Inhaltsübersicht über Band II.

Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates.

Kapitel III.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT VIII.

ABSCHNITT IX.

Kapitel IV.

Krankheiten des Harnapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

Kapitel V.

KAPITEL III.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten der Mundhöhle.

1. Katarrhalische Mundentzündung. Stomatitis catarrhalis.

I. Ätiologie. Eine katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut oder, wie man kürzer sagt, Mundkatarrh ist meist die Folge von thermischen, mechanischen oder chemischen Reizen. Daneben kommen noch fortgepflanzte Entzündungen und Entzündungen im Gefolge von Infektionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten, anämischen und marastischen Zuständen und Stauungen in Betracht.

Ob eine allgemeine Erkältung imstande ist, allein einen Katarrh der Mundschleimhaut zu erzeugen, muß zum mindesten als zweifelhaft gelten, aber jedenfalls kann ihn örtlicher Wärmereiz, namentlich der Genuß von zu kalten, besonders aber von zu heißen Speisen hervorrufen.

Unter den mechanischen Reizen ist vor allem der schädliche Einfluß scharfer Zahnecken hervorzuheben, welche bald auf der Zunge, bald an der Wangenschleimhaut Entzündungen veranlassen. Bei Neugeborenen bildet sich mitunter Mundkatarrh als Folge von zu heftigen Saugbewegungen aus, was namentlich dann geschieht, wenn die Mutterbrust an Milch arm ist. Mit Recht hat *Epstein* darauf hingewiesen, daß ungeschicktes Reinigen der Mundhöhle von Neugeborenen sehr häufig Mundkatarrh nach sich zieht. Zuweilen entsteht er, wenn Kinder zu früh an feste Kost gewöhnt werden. Auch sollen anhaltendes Schreien und Sprechen Mundkatarrh erzeugen.

Zu den durch chemische Ursachen hervorgerufenen Mundkatarrhen gehören vor allem die arzneilichen und die Gewerbekatarrhe der Mundschleimhaut. So rufen häufig Jod-, Brom-, Arsen-, Blei- und Quecksilberpräparate Mundkatarrh hervor, mögen sie innerlich oder örtlich angewendet worden sein. Die Neigung, nach dem Gebrauch dieser Mittel zu erkranken oder, wie man auch sagt, die Idiosynkrasie gegen diese Mittel

ist sehr verschieden groß, so daß mancher schon nach kleinen Gaben Mundkatarrh bekommt. *Guipon* betont, daß sich mitunter nach längerem Gebrauch von Argentum nitricum Mundkatarrh einstellt. In manchen Fällen ruft ihn der absichtliche oder unbeabsichtigte Genuß von mineralischen Säuren oder anderen ätzenden Stoffen, wie Karbolsäure und Sublimat hervor. Zu den Gewerbekatarrhen der Mundschleimhaut gehören diejenigen, die nach Einatmung von Kupferstaub, Chlordämpfen, Salzsäure, Fluorwasserstoffsäure, Tellur-, Selenwasserstoff und ammoniakhaltigen Gasgemengen entstehen. Auch sah *Seifert* beim Hopfenpflücken akute Entzündungen der Mundschleimhaut neben Entzündung der Rachenschleimhaut und Augenbindehaut auftreten.

Den aufgezählten Ursachen sehr nahe stehen die Mundkatarrhe der Säufer und Raucher, welche die Folgen von Alkohol- und Tabakreizung sind. Besonders oft bekommt man Mundkatarrh nach dem Kauen von Tabak zu sehen.

Zuweilen hat der Genuß von starken Gewürzen Mundkatarrh im Gefolge.

Mitunter wird Mundkatarrh durch wiederholtes Erbrechen hervorgerufen, namentlich wenn die erbrochenen Massen sehr sauer sind. Am häufigsten kommt dergleichen bei Magenerweiterung vor. Auch sieht man Mundkatarrh bei Säuglingen entstehen, deren Mundhöhle nicht nach jedesmaliger Mahlzeit gesäubert worden ist, so daß sich in ihr Milchreste zersetzten und reizende Wirkungen auf die Mundschleimhaut äußerten. Zuweilen entsteht Mundkatarrh bei Säuglingen dadurch, daß die Brustwarzen der Mutter reizendes Sekret absondern.

Zu den fortgeleiteten Mundkatarrhen gehören jene häufigen Katarrhe der Mundschleimhaut, welche bei Kindern das Zahnen begleiten, aber auch bei Erwachsenen nicht selten bei Entzündung des Zahnkiefergerüstes oder beim Ausbruch der Weisheitszähne angetroffen werden. In anderen Fällen gesellt sich zu Entzündung der Speicheldrüsen, der Rachen- oder Nasenschleimhaut oder des Kehlkopfes Mundkatarrh hinzu. Überaus häufig trifft man ihn als Folge von Erkrankungen des Magens an, woraus sich die Unsitte erklärt, daß man vielfach Mund- und Magenkatarrh fast für gleichbedeutend ansieht.

Mundkatarrhe können sich bei allen Infektionskrankheiten entwickeln. Besonders oft beobachtet man sie bei Abdominaltyphus, Masern, Scharlach, Variola, Erysipel, Lungentuberkulose und Syphilis. Sehr selten werden Mundkatarrhe infolge einer Infektion mit Gonokokken beobachtet. Mitunter hat man eine infektiöse Entzündung der Mundschleimhaut nach dem Genuß der Milch solcher Kühe oder Ziegen beobachtet, welche an Klauenseuche litten.

Unter den Stoffwechselkrankheiten müssen Gicht und Diabetes mellitus als eine häufige Ursache für Mundkatarrh angeführt werden. Auch bei Urämie wird das Leiden nicht selten angetroffen.

Ferner ist bei Chlorose, Anämie, Leukämie, Skorbut und Krebs Mundkatarrh kein seltenes Vorkommnis.

Zuweilen sind Stauungsursachen bei Herz- und Lungenkrankheiten im Spiele, — Stauungskatarrh der Mundschleimhaut.

Pfeufer hat hervorgehoben, daß lange Nachtwachen Mundkatarrh erzeugen. Das Gleiche gilt von anhaltendem Fasten und psychischen Erregungen. Erkrankungen der letzteren Art hat man als Stomatitis catarrhalis neurotica bezeichnet.

Als eigentliche Erreger des Mundkatarrhs kommen je nach den Ursachen chemische Reize oder Bakterien, genauer Bakteriengifte, Toxine, in Frage. Freilich ist über die Bedeutung der Bakterien kaum etwas Sicheres bekannt und die Untersuchungen darüber sind dadurch erschwert, daß die Mundflüssigkeit auch gesunder Menschen reich an pathogenen Bakterien ist. Bei gonorrhoischer Stomatitis catarrhalis sind Gonokokken im Mundsekret nachgewiesen worden.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Je nach Verlauf und Dauer eines Mundkatarrhs unterscheidet man zwischen einem akuten und chronischen Mundkatarrh.

Bei akutem Mundkatarrh stellt sich gewöhnlich zuerst ein Gefühl von Hitze, Trockenheit und Brennen in der Mundhöhle ein. Bei Säuglingen verraten sich diese krankhaften Empfindungen meist dadurch, daß die Kleinen gegen sonstige Gewohnheit häufig und hartnäckig den Finger in den Mund stecken und ihn darin hin- und herführen.

Die entzündete Mundschleimhaut läßt erhöhte Wärme erkennen und Berührung erzeugt häufig Schmerz.

In der ersten Zeit ist die Mundflüssigkeit in der Regel auffällig gering, was *Vogel* daraus erklärt, daß infolge der entzündlichen Schleimhautschwellung die Ausführungsgänge der Schleimfollikel verstopft werden. Späterhin kommt es jedoch zu einem oft sehr reichlichen Speichelflusse, Salivatio. Bei Säuglingen namentlich sieht man häufig ununterbrochen Mundflüssigkeit aus dem geöffneten Munde herausfließen, das Kinn benetzen und auf der Haut desselben nicht selten erythematöse Entzündungen anfachen, so daß die Kinngegend gerötet und glänzend aussieht und sich heiß anfühlt. Bei Erwachsenen stellen sich Schluckreiz und Leerschlucken ein, wodurch die in der Mundhöhle angesammelte Flüssigkeit in den Magen befördert wird. Die Mundflüssigkeit reagiert gewöhnlich sauer, seltener neutral. aber nach *Bohn* niemals alkalisch. Das gemischte Mundsekret ist in der Regel anfangs zäh, glasig und durchsichtig, späterhin wird es flüssiger, zellenreicher und trüber. Offenbar hat man sich die Salivation durch vermehrte Tätigkeit der Schleimfollikel, vor allem aber durch reflektorische Reizung der Speicheldrüsen zu erklären.

Sehr früh pflegen sich ungewöhnliche Geschmacksempfindungen einzustellen. Manche Kranken klagen über faden, schleimigen oder pappigen Geschmack, eine Empfindung, welche sich daraus erklärt, daß einmal die Tastempfindung der entzündeten Schleimhaut, außerdem aber auch die Feinheit des Geschmackes selbst gelitten haben. Bei anderen zeigt sich bitterer oder fauler Geschmack.

Einem fauligen Geschmack entspricht vielfach fauliger Geruch aus dem Munde, Foetor ex ore, welchen die Kranken nicht selten selbst unangenehm wahrnehmen, wenn Luft aus der Mundhöhle in die Nasengänge zurückströmt. Alle diese Veränderungen sind zum Teil die Folge einer Abstoßung von Epithelien der Mundschleimhaut, welche sich auf der Mundschleimhaut aufstapeln und an welchen, untermischt mit Speiseresten und Bakterien, Zersetzungsvorgänge stattfinden.

Die anatomischen Veränderungen bei akutem Mundkatarrh sind am besten am Lebenden zu erkennen. Je nach der Ausdehnung der Entzündung hat man einen umschriebenen und

einen ausgebreiteten Mundkatarrh zu unterscheiden; häufiger ist die umschriebene Form.

Die entzündete Schleimhaut erscheint auffällig gerötet, wobei die Rötung bald gleichmäßig rot, bald rot geädert aussieht. Meist sind Auflockerung und Schwellung der entzündeten Schleimhaut nachweisbar, was besonders dann auffällig wird, wenn die Entzündung die Zungen- oder Wangenschleimhaut befallen hat. Die Zunge nimmt dadurch ein verbreitertes und an ihren Rändern gerieftes Aussehen an, wobei die einzelnen Gruben Abdrücken von Zähnen entsprechen. Auch auf der Wangenschleimhaut sind Eindrücke der Backenzähne erkennbar. Bei manchen Kranken nehmen namentlich die Schleimfollikel an der Schwellung teil, was man besonders gut auf der Lippenschleimhaut und auf der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen wahrnimmt. Man begegnet hier alsdann zahlreichen kleinen höckerigen Erhebungen, welche mitunter perlgraue Knötchen darstellen, die oft auf Druck schleimiges oder leicht eitriges Sekret entleeren. Die Umgebung dieser Knötchen zeigt nicht selten einen roten Gefäßhof. Durch Bersten der Follikel kommen in manchen Fällen oberflächliche Verschwärungen zustande.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß man mit der Lupe oder nach *Hüter's* Vorgang mit Vergrößerungsvorrichtungen (Cheilo-Angioskop) den Entzündungsvorgang an manchen Stellen der Mundschleimhaut noch genauer zu verfolgen imstande ist.

Gewöhnlich ist akuter Mundkatarrh von einer sehr lebhaften Lockerung und Losstoßung der Epithelzellen der Mundschleimhaut begleitet, welche sich oft an den entzündeten Stellen anhäufen und weiße, schmierige, teilweise abstreifbare Flecken oder auch mehr ausgedehnte Auflagerungen, Mundbelag, bilden. Besonders oft und reichlich trifft man Mundbelag auf dem Zahnfleisch, an der Innenfläche der Lippen und auf der Zunge an, auf welcher letzteren er bald graue, bald gelbliche, bräunliche oder durch Speisen irgendwie zufällig gefärbte Massen darstellt. Zuweilen ragen auf der Zungenoberfläche die geschwellten Papillae fungiformes als kleine Höckerchen hervor, deren Epithel sich leicht losstößt, so daß man dann auf der belegten Zunge vielfache rote, kaum stecknadelkopfgroße Höckerchen findet.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Mundbelages beobachtet man außer Speiseresten vorwiegend Pflasterepithelzellen, oft in größeren zusammenhängenden Schichten, welche häufig namentlich in der Nähe ihres Kernes Fettkörnchen enthalten. Daneben kommen Bakterien, besonders oft in Form von langen Stäbchen, sog. Leptothrixfäden, vereinzelte Rundzellen oder Gruppen derselben, mitunter auch rote Blutkörperchen und nach *Miquel* auch Cholestearinkristalle und Kalksalze vor (vgl. S. 5, Fig. 1). Auch beobachtet man braunen körnigen Farbstoff bald frei, bald in Epithelzellen eingeschlossen.

Das Allgemeinbefinden erleidet bei akutem Mundkatarrh in der Regel wenig Veränderung. Die Körpertemperatur wird kaum erhöht, es sei denn, daß die Grundkrankheit unter Fieber verliefe; nur bei Säuglingen kann sie allein infolge von akutem Mundkatarrh beträchtlich steigen, und es werden bei ihnen mitunter auch allgemeine Konvulsionen beobachtet, von welchen es freilich fraglich ist, ob sie gerade von dem Mundkatarrh abhängig sind.

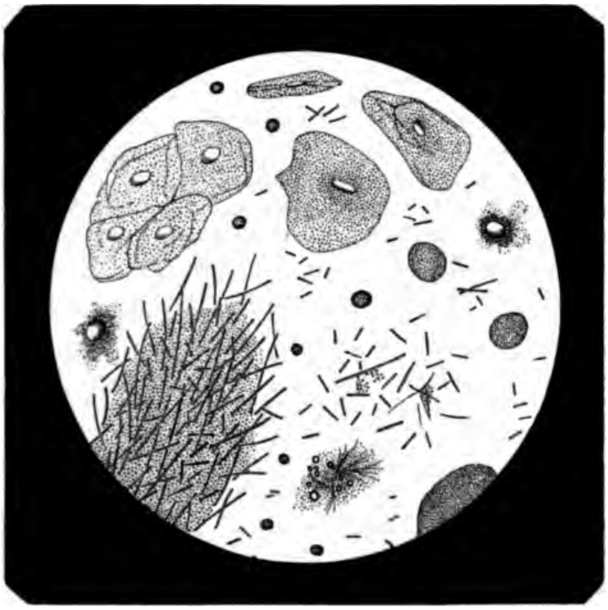
Oft wird vermehrtes Durstgefühl angegeben. Bei vielen Kranken stellt sich auch dann Appetitlosigkeit, Anorexia, ein,

wenn eine Erkrankung des Magens nicht daneben besteht. Fauliger Geschmack und Geruch sind besonders danach angetan, hartnäckigen Widerwillen gegen Nahrung aufkommen zu lassen, und es zeigen sich sogar infolge davon zuweilen Brechneigung und selbst Erbrechen. Da sich bei der Nahrungsaufnahme meist das Gefühl des Brennens in der Mundhöhle bis zum Schmerz steigert, so kommt es namentlich bei Säuglingen vor, daß diese tagelang die Mutterbrust nicht nehmen wollen und Abmagerung und Kräfteabnahme erfahren.

Die Dauer eines akuten Mundkatarrhs pflegt kaum eine Woche zu überschreiten.

Chronischer Katarrh der Mundschleimhaut entwickelt sich entweder von vornherein als solcher oder er bildet sich aus

Fig. 1.



Mundbelag bei Mundkatarrh, abgestoßene Epithelzellen, Leptothrixfäden, Schleim- und Eiterkörperchen enthaltend.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

rückfälligen akuten Mundkatarrhen heraus. Die Erscheinungen bleiben im allgemeinen die im Vorausgehenden geschilderten, pflegen nur weniger heftig zu sein. Bei neurotischen Mundkatarrhen hat man verhältnismäßig oft Verschwärungen auf der entzündeten Mundschleimhaut beobachtet. Nach längerem Bestande entwickelt sich mitunter bleibende Verdickung der Submukosa als Folge einer entzündlichen Hyperplasie und auch Verdickungen des Epithels, die perlmuttergroße Flecken darstellen, bekommt man nicht selten zu sehen, namentlich bei Rauchern.

III. Diagnose. Die Diagnose eines Mundkatarrhs ist leicht, jedoch muß man sich hüten, aus jedem Belage auf der Zunge gleich

Mundkatarrh herauserkennen zu wollen, denn auch bei ganz gesunden Menschen bildet sich häufig während der Nacht Belag auf der hinteren Hälfte des Zungenrückens, welcher seine Entstehung einer Eintrocknung und mangelhaften Losstoßung der Zungenepithelien verdankt. Es ist die Kenntnis dieses Vorkommnisses von praktischer Wichtigkeit, weil viele hypochondrische Menschen den Arzt und sich selbst mit ihrer angeblich immer belegten Zunge quälen, trotzdem es sich um eine rein physiologische Erscheinung handelt.

Bei Neugeborenen entsteht in den ersten Lebenstagen regelmäßig eine Art von physiologischer Blutüberfüllung der Mundhöhle, welche teils durch den Reiz der Atmosphäre, teils durch die Saugbewegungen, teils durch die genossene Nahrung hervorgerufen wird. Man darf diese nicht mit Mundkatarrh verwechseln.

Übrigens darf man sich niemals mit der Diagnose Mundkatarrh zufriedengeben, sondern hat bei jedem Kranken auch noch die Ursachen der Entzündung der Mundschleimhaut festzustellen, da sich nach diesen die Behandlung richtet.

IV. Prognose. Die Prognose eines Mundkatarrhs ist rücksichtlich der Erhaltung des Lebens gut, nur bei Säuglingen kommen zuweilen, wie bereits erwähnt, ernstere Erscheinungen vor. In bezug auf vollkommene Heilung steht die Sache oft anders, denn, um nur zwei Beispiele herauszugreifen, werden Raucher und Säufer oft lieber ihren Mundkatarrh behalten als ihrer Leidenschaft entsagen, und dann freilich ist eine Heilung meist ausgeschlossen.

V. Therapie. Bei der Behandlung eines Mundkatarrhs kommt an erster Stelle eine kausale Therapie in Frage. Dieselbe hängt von den Ursachen ab. Bei Säuglingen beispielsweise ist auf Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit zu halten, doch muß bei derselben jede mechanische Reizung vermieden werden. Scharfe Zahnecken wären zu glätten. Mundkatarrhe nach Einnahme von Arzneien erfordern Aussetzen dieser Heilmittel. Säufer und Raucher müssen dem Alkohol und Tabak entsagen. Bei Rauchern sollte man zum mindesten den Gebrauch einer Zigarrenspitze durchzusetzen suchen. Bei allen Infektionskrankheiten halte man von Anfang an auf Spülen der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit. Bei neurotischen Mundkatarrhen rate man zu Aufenthalt im Gebirge oder an der See u. ähnl. m.

Außerdem aber empfiehlt sich eine örtliche Behandlung der entzündeten Mundschleimhaut mit Mundspülungen. Oft genügt dazu kühles Wasser. Fast als Spezifikum gilt Kalium chloricum:

Rp. ***Solutionis Kalii chlorici 5·0 : 200.***
DS. Nach den Mahlzeiten den Mund spülen.

Bei kleinen Kindern, die noch keine Mundspülungen auszuführen verstehen, wird man ein weiches reines Leinwandläppchen mit der Kaliumchloratlösung tränken und die Mundhöhle nach jeder Mahlzeit vorsichtig auswischen.

Außerdem dürfen keine zu kalten, heißen, spitzigen, festen, gewürzten oder sonst reizenden Speisen genossen werden, um nicht die entzündete Mundschleimhaut noch mehr zu reizen.

Die Zahl der empfohlenen Mundwässer ist keine geringe. Wir erwähnen als solche: Acidum boricum (5·0 : 100), Acidum carbolicum (2·0 : 100), Hydrogenium hyperoxydatum (5·0 : 100), Kalium permanganicum (0·05 : 100), Liquor Aluminii acetici (5·0 : 100), Salol (5·0 : 100). Von allen diesen Mitteln läßt man in der angegebenen Konzentration 1 Eßlöffel auf 1 Teetasse Wassers nehmen und nach jeder Mahlzeit den Mund spülen. Viel im Gebrauch ist bei üblem Mundgeruch die Eau de Botot, die folgende Zusammensetzung hat:

Rp. ***Caryophyllorum,***
Corticis Cinnamomi aa. 20·0
Fructuum Anisi 80·0
Olei Menthae piperitae 10·0
Spiritus 2240·0
Macera per dies VII., filtra et adde:
Tincturae Ambrae 1·0.
DS. 15 Tropfen auf ½ Glas Wassers zum Mundspülen.

Bei chronischem Mundkatarrh sind noch Pinselungen mit Sublimat (0·5 : 50) *(Pfeufer)* oder mit Argentum nitricum (1·0 : 25—50) *(Thonet)* empfohlen worden. Auch hat man nach *v. Niemeyer's* Vorschlag und angeblich mit gutem Erfolg Kauen von etwa erbsengroßen Stückchen von Radix Rhei vor dem Schlafengehen vielfach angewendet.

Kranke mit Zungenbelag haben häufig die Gewohnheit, sich mit einem Löffelstiel, Messerrücken oder mit spatelförmigen Instrumenten allmorgendlich den Zungenbelag abzukratzen, wogegen sich ärztlicherseits nichts einwenden läßt, wenn das Verfahren nicht mit zu roher Gewalt ausgeübt wird.

2. Geschwürige Mundentzündung. Stomatitis ulcerosa.

(Mundfäule. Stomacace.)

I. Ätiologie. Bei der geschwürigen Mundentzündung entwickelt sich zunächst eine Entzündung am Zahnfleische, welche zu Nekrose und Zerfall des entzündeten Gewebes führt und mit aashaftem Geruch aus dem Munde verbunden ist, weshalb man die Krankheit auch Mundfäule, Stomacace genannt hat.

Man hat zwei Formen der geschwürigen Mundentzündung zu unterscheiden, nämlich die infektiöse und toxische Form.

Die infektiöse geschwürige Mundentzündung tritt wie andere Infektionskrankheiten epidemisch, endemisch oder sporadisch auf. Endemisch ist sie besonders oft in überfüllten und schlecht gelüfteten Wohnräumen namentlich in Kasernen, Strafanstalten, Waisenhäusern, früher auch in Krankenanstalten und mitunter auch auf Schiffen beobachtet worden.

Kasernenendemien sind namentlich mehrfach von französischen Ärzten beschrieben worden, aber auch in Belgien und Portugal wurden sie wiederholt beobachtet. — Bemerkenswert ist, daß sie besonders Rekruten befiel, während Unteroffiziere und Offiziere fast ganz frei blieben, wohl weil diese reichlichere und zweckmäßigere Nahrung und günstigere Wohnräume hatten.

Larey berichtet, daß die Krankheit zuerst nach der Schlacht bei Pr.-Eylau (1807) unter den Napoleonischen Truppen zum Ausbruch kam und auf den Genuß von Schneewasser zurückgeführt wurde.

Einen deutlichen Einfluß auf den Ausbruch der Krankheit hat die Konstitution, denn Anämische und Geschwächte, Rekonvaleszenten, Lungentuberkulöse, Diabetiker, Skorbutische, skrofulöse

und rachitische Kinder sind erfahrungsgemäß der Gefahr einer Erkrankung besonders ausgesetzt.

Wie für die meisten Mundkrankheiten, so zeigt auch für die geschwürige Mundentzündung das Kindesalter eine stark ausgesprochene Prädisposition. Freilich erkranken nur solche Kinder, die bereits Zähne haben, bei zahnlosen Säuglingen kommt das Leiden nicht vor.

Unter 106 Beobachtungen von *Bohn* betrafen 84 (79%) Kinder. Namentlich ist es das vierte bis zehnte Lebensjahr und vor allem die Zeit der zweiten Dentition, also das siebente Lebensjahr, in welchem Stomatitis ulcerosa verhältnismäßig oft zur Entwicklung gelangt.

Nicht ohne Bedeutung sind Witterung und Wohnungsverhältnisse. Beispielsweise trifft man das Leiden an der holländischen Küste außerordentlich häufig an. *Vauvray* fand, daß es in Port-Saïd ungewöhnlich oft und sehr gefährlich auftritt. Auch wird mehrfach angegeben, daß starke Hitze nach längeren Regengüssen seinen Ausbruch begünstigte und daß sich die Krankheit überhaupt in den Sommermonaten am häufigsten zeige.

In großen Städten kommt das Leiden öfter als auf dem Lande vor, aber namentlich sind es die tief gelegenen feuchten Stadtteile und die nassen und dumpfen Kellerwohnungen der armen Bevölkerung, in welchen man ihm ganz besonders häufig begegnet.

Nicht ohne Einfluß scheint die Nahrung zu sein. Aus dem letzten Burenkrieg berichtet *Bierens de Haan*, daß sich Stomatitis ulcerosa epidemisch zeigte, als Salzmangel eintrat, und daß die Krankheit wieder verschwand, nachdem Salz in genügender Menge herbeigeschafft worden war.

Bei sporadischen Erkrankungen namentlich lassen sich aber Ursachen vielfach gar nicht nachweisen und jedenfalls kommt wohl allen angeführten Schädlichkeiten keine andere Bedeutung als diejenige von Hilfsursachen für die Infektion der Mundschleimhaut mit gewissen Bakterien zu.

Bis jetzt ist der Erreger der infektiösen geschwürigen Mundentzündung noch nicht mit Sicherheit bekannt.

Bergeren berichtet, an eigener Person Übertragungsversuche mit Erfolg ausgeführt zu haben. Auch wird berichtet, daß durch Eß- und Trinkgeräte mehrfach Übertragungen der Krankheit beobachtet worden seien. *Frühwald* will einen Bacillus als Krankheitserreger gefunden haben. *Bernabei* konnte nur Staphylococcus pyogenes aureus in den Erkrankungsherden nachweisen und geht wohl zu weit, wenn er auf diesen Befund hin die ulceröse Stomatitis für den Ausdruck einer kryptogenetischen Septikopyämie hält. *Bernheim & Pospischill* fanden wie *Frühwald* regelmäßig Bazillen mit zugespitzten Enden, Bacillus fusiformis, die den *Löffler*schen Diphtheriebazillen ähnlich, nur etwas größer als diese waren, und Spirochäten in den Geschwürauflagerungen, die sie um ihrer großen Zahl und ihres ausnahmslosen Vorkommens willen für die Erreger der geschwürigen Mundentzündung halten, doch so lange Reinkulturen und erfolgreiche Übertragungsversuche fehlen, muß man auch diese Befunde für zweifelhaft erklären.

Die Stomatitis ulcerosa toxica wird am häufigsten durch innere oder äußere Anwendung von Quecksilberpräparaten hervorgerufen, Stomatitis ulcerosa mercurialis, doch können auch Blei, Phosphor, Arsenik und Kupfer in derselben Weise wirken. Mitunter rufen die gleichen Mittel bei geringerer Reizung eine katarrhalische und bei stärkerer eine ulceröse Mundentzündung hervor.

Rücksichtlich der Quecksilberpräparate ist zu bemerken, daß eine Stomatitis ulcerosa um so eher entsteht, je reichlicher und schneller hintereinander Quecksilbergaben gereicht wurden. Daher kommt bei chronischem oder gewerblichem Merkurialismus Stomatitis kaum vor, weil es sich hier um eine allmähliche Einverleibung von sehr kleinen Mengen Quecksilbers handelt *(Kussmaul)*. Sehr bemerkenswert ist die wechselnde individuelle Prädisposition, denn manche Personen erkranken schon nach sehr kleinen Quecksilbergaben an Mundveränderungen. Eine auffällige Widerstandsfähigkeit besitzt das kindliche Alter, obschon gerade das bei Kindern mit Vorliebe benutzte Kalomel in dem Rufe steht, besonders leicht Mundentzündung zu erregen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die infektiöse Stomatitis ulcerosa fängt gewöhnlich mit dem Gefühl von Wundsein und Brennen im Munde an, welches bei der Nahrungsaufnahme besonders lästig wird.

Die ersten objektiven Erscheinungen treten immer am Zahnfleisch auf, und zwar findet man in der Regel am frühesten den Unterkiefer befallen, häufig einseitig und nach *Bohn* namentlich oft links. Auch im späteren Verlauf der Krankheit pflegt der Unterkiefer stärker betroffen zu sein als der Oberkiefer, unter Umständen bleibt sogar der Oberkiefer vollkommen frei.

Man beobachtet zunächst am freien Rande des Zahnfleisches, namentlich an der Berührungsstelle von zwei benachbarten Zähnen, ungewöhnliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Der freie Zahnfleischrand lockert sich, wirft sich auf und blutet selbst bei leichter Berührung.

Nach Verlauf von einem bis zwei Tagen bildet sich am freien Rande des Zahnfleisches ein breiiger gelber oder gelbgrauer, schmieriger Belag. Derselbe nimmt allmälich an Höhenausdehnung zu und läßt, wenn man ihn entfernt, ein Geschwür des Zahnfleisches zum Vorschein kommen, welches meist scharf gerändert ist und einen graulichen, speckigen Grund zeigt. Allmählich kann ein großer Teil des Zahnfleisches in eine schmierige graue oder bräunliche abgestorbene Masse umgewandelt werden, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Epithelzellen, Eiterkörperchen, roten Blutkörperchen, Bakterien und körnigem Detritus besteht. Auch fand *Bohn* mehrfach eine Algenart, während *Huber* Spirochäten und ein sich lebhaft bewegendes Infusorium, wahrscheinlich Monas lens, beobachtete.

Die beschriebenen Veränderungen stellen sich meist zuerst an einem unteren Schneide- oder Eckzahn ein und wandern allmählich nach hinten oder zwischen den Zähnen hindurch auf die der Zunge anliegende Fläche des Zahnfleisches. Bestehen Zahnlücken, so kann hier die Erkrankung aufgehalten werden.

Überhaupt ist das Auftreten der Krankheit an das Vorhandensein von Zähnen gebunden. Säuglinge, welche noch nicht gezahnt haben, ebenso zahnlose Greise können als immun betrachtet werden. *Bohn* erwähnt eine sehr bemerkenswerte Beobachtung, in welcher bei einer sehr hartnäckigen Erkrankung das Ausziehen von Zähnen dem Leiden Einhalt tat und baldige Heilung herbeiführte.

Je lebhafter der nekrotische Zerfall des entzündeten Zahnfleisches um sich greift, um so mehr werden die Zähne bloßgelegt. Sie fangen an zu wackeln, und bei besonders weit gediehener Er-

krankung lassen sie sich ohne Schwierigkeit und Schmerz mit den Fingern herausziehen. Zuweilen greift die Entzündung auf den Unterkiefer selbst über und es bilden sich an ihm entzündliche und nekrotische Veränderungen aus.

Die übrige Mundschleimhaut befindet sich oft im Zustande katarrhalischer Entzündung. Namentlich pflegt die Zunge belegt, verbreitert und an ihren Rändern mit Zahneindrücken versehen zu sein. Auch werden mitunter an einzelnen Stellen aphthöse Veränderungen angetroffen.

Zuweilen findet man auch auf Wangenschleimhaut und Zungenrändern genau jene entzündlichen nekrotischen und geschwürigen Veränderungen wieder, welche am Zahnfleisch das Wesen der Stomacace ausmachen. Bei genauerer Beobachtung ergibt sich, daß die einzelnen Geschwüre gewissermaßen Abdrücke von solchen darstellen, welche sich auf der äußeren oder inneren Fläche des Zahnfleisches an genau gegenübergelegenen Stellen befinden. Es handelt sich also um eine Art örtlicher Autoinfektion. Dabei nehmen nicht selten Wangen und Lippen ein gedunsenes Aussehen an. Auch kann es von hier aus zu Erysipel des Gesichtes kommen oder bei eintretender Heilung und Vernarbung bleiben Verwachsungen zwischen Wangenschleimhaut, Zungenrand und Zahnfleisch zurück.

Selten findet man den harten Gaumen oder den Boden der Mundhöhle in Mitleidenschaft gezogen. Unter sehr ungünstigen Verhältnissen freilich entwickeln sich auch hier weitgehende nekrotische Veränderungen, welche die Krankheit gefahrvoll machen und unter septikopyämischen Erscheinungen, wie Frösten, hohem Fieber, Bewußtseinsverlust und Meteorismus den Tod bedingen. Fast immer aber bleibt die Erkrankung auf die Mundhöhle beschränkt, so daß ein Übergreifen auf die Rachengebilde zu den großen Ausnahmen gehört. *Bernheim* und *Pospischill* freilich haben eine Erkrankung der Mandeln beschrieben.

Sehr unangenehm macht sich ein widerlich stinkender, brandiger Mundgeruch, Foetor ex ore, bemerkbar, durch welchen die Kranken oft binnen wenigen Augenblicken ein ganzes Zimmer verpesten.

In der Regel sind die benachbarten submaxillaren, submentalen und cervikalen Lymphdrüsen vergrößert, hart und oft bei Berührung und Kaubewegungen empfindlich, es kommt also zu entzündlicher Schwellung nächstgelegener Lymphdrüsen infolge von Aufsaugung von Bakterien oder deren Toxine.

Auch stellen sich mitunter Entzündung und Anschwellung der Speicheldrüsen ein. Jedenfalls werden die letzteren fast immer auf reflektorischem Wege zu vermehrter Sekretion angeregt, so daß fast ohne Unterbrechung ein mißfarbiger, stinkender, oft in der geschwürigen Mundhöhle blutig gefärbter Speichel von saurer Reaktion aus dem meist offen gehaltenen Munde herausfließt. Auch im Schlafe dauert der lebhafte Speichelfluß an; die ausfließende stinkende Flüssigkeit benetzt die Kopfkissen und die Kranken werden teils durch den Gestank, teils durch die feuchte Unterlage im Schlafe gestört. Auch kommt es vor, daß der reichlich ausgeschiedene Speichel während des Schlafes nach rückwärts in den Kehlkopf fließt und

Husten und Erstickungsanfälle auslöst oder nach außen über die Kinnhaut strömt und Rötung und Entzündung der Haut hervorruft.

Mitunter sehen die Kranken sehr kachektisch aus; dies ist aber nur die Ausnahme, denn als Regel muß gelten, daß das Allgemeinbefinden sehr wenig leidet. Meist besteht kein oder nur ein sehr geringes Fieber und die Hauptklage der Kranken bezieht sich meist auf Schmerz im Munde und dadurch Erschwerung der Nahrungsaufnahme, auf Gestank aus dem Munde, der häufig zu unangenehmer Geschmacksempfindung und Widerwillen gegen Speise und Trank führt, und auf Belästigung durch Speichelfluß.

Je nach dem Verlauf der Krankheit hat man eine akute und chronische Mundfäule zu unterscheiden. Die akute Form pflegt in einer bis zwei Wochen abgelaufen zu sein, während sich die chronische über Monate hinzieht. Letztere entwickelt sich entweder aus der ersteren, wenn Geschwüre zurückbleiben und nur langsam verheilen, oder sie tritt von Anfang an unter meist milderen Erscheinungen als solche auf. Der häufigste, fast regelmäßige Ausgang der Krankheit ist Heilung. Die nekrotischen Auflagerungen verschwinden dann und die Geschwüre vernarben. Die Narben zeichnen sich gegenüber gesundem Zahnfleisch anfänglich durch derbe Beschaffenheit aus.

Immerhin sind Todesfälle bekannt, die meist unter Erscheinungen von Septikopyämie eintreten und am ehesten dann zu befürchten sind, wenn die Entzündung in der Mundhöhle sehr ausgedehnt ist.

Bei der Schilderung der toxischen Stomatitis ulcerosa wollen wir uns an die häufigste Art, an die Stomatitis ulcerosa mercurialis halten. Diese leitet sich oft mit eigentümlichen Geschmacksempfindungen ein, welche die Kranken als metallisch zu bezeichnen pflegen. Die Kranken haben das Gefühl, als ob die Zähne zu lang oder gelockert seien. Dazu gesellt sich starker Speichelfluß. Dann treten Rötung der Mundschleimhaut, lebhafte Losstoßung der Epithelien, Anhäufung derselben zu schmierigen weißen Massen auf dem Zahnfleisch und auf den Lippen, unangenehmer brandiger Mundgeruch, Foetor ex ore, und schließlich Nekrose und geschwüriger Zerfall hinzu, welcher aber nicht immer wie bei der infektiösen Stomacace am Zahnfleische beginnt, sondern auch zuweilen die Wangenschleimhaut oder die Zungenränder zuerst betrifft. Auch bleiben die Veränderungen nicht immer auf die Mundhöhle beschränkt; *Levin* beispielsweise sah zweimal auch den weichen Gaumen erkranken. Setzt man die Quecksilberpräparate aus und ordnet zweckmäßige Behandlung an, so tritt Heilung ein, die aber bei vorgeschrittener Erkrankung länger als eine Woche auf sich warten lassen kann. Bei nachlässiger Behandlung dagegen kann es vorkommen, daß gegenüberliegende Geschwürsflächen, beispielsweise Zahnfleisch und Wangenschleimhaut miteinander verwachsen und zu sehr unangenehmen Störungen führen, die sich oft nur schwer und unvollkommen durch eine chirurgische Operation beseitigen lassen. Drei Kranke sah ich durch Septikopyämie zugrunde gehen; bei einem Kranken entwickelte sich noch eine Endocarditis septica mit Aortenklappen- und Mitralklappen-

insuffizienz und in dem Blute des Kranken wurde Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen.

III. Diagnose. Die Diagnose der Mundfäule ist leicht und eine Verwechslung kaum möglich. Über die Unterscheidung zwischen infektiöser und toxischer geschwürigen Mundentzündung klärt die Anamnese auf.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei der geschwürigen Mundentzündung fast immer günstig und ein tödlicher Ausgang wohl nur bei grober Nachlässigkeit in der Behandlung zu befürchten.

V. Therapie. Bei der Behandlung der geschwürigen Mundentzündung hat man außer auf örtliche Behandlung noch auf die Ursachen der Krankheit Rücksicht zu nehmen. So ist es selbstverständlich, daß man bei toxischer geschwürigen Mundentzündung sofort die schuldige Arznei aussetzt.

Unter den örtlichen Mitteln steht Kalium chloricum obenan und macht alle übrigen Arzneimittel fast unnötig:

Rp. ***Solutionis Kalii chlorici 5·0 : 200.***
DS. 2stündlich, namentlich nach jeder Mahlzeit den Mund zu spülen.

Vogel legte auf die innerliche Darreichung des Kalium chloricum großen Wert und erklärte den Nutzen daraus, daß das Salz sehr schnell durch den Speichel ausgeschieden und in der Mundhöhle abgesetzt werde. *Feuvrier* ließ kleine Kristalle von chlorsaurem Kalium in den Mund nehmen, doch ist man nicht ohne Grund für eine innerliche Behandlung mit Kaliumchlorat nicht sehr eingenommen, weil sich danach leicht gefahrvolle Vergiftungen einstellen können.

Als Mundwässer gegen Stomacace sind noch Acidum boricum (5·0 : 100), Acidum carbolicum (2 : 100), Kalium hypermanganicum (1 : 100), Liquor Aluminii acetici (5 : 100) und Hydrogenium hyperoxydatum (5·0 : 100) empfohlen worden, in der angegebenen Konzentration von allen Mitteln 1 Eßlöffel auf 1 Tasse Wassers zum Mundspülen zu gebrauchen. Auch hat man die Geschwüre mit Argentum nitricum in Substanz geätzt. Bei sehr hartnäckiger Erkrankung wird man sich vielleicht dazu entschließen müssen, einen oder mehrere Zähne zu ziehen, um dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu tun.

Bestehen auf einer Wangenseite Geschwüre, so empfiehlt es sich, die Kranken auf der gesunden Seite schlafen zu lassen, um längere Berührung zwischen Wange und Zahnfleisch und Verwachsungen zu verhindern.

Besonderen Wert hat man auf die Ernährung zu legen und namentlich den Genuß von guter Fleischbrühe, Milch, Eiern, verdünntem Wein und gutem Bier anzuordnen.

3. Aphthöse Mundentzündung, Stomatitis aphthosa.

I. Ätiologie. In gleicher Weise wie bei der geschwürigen Mundentzündung hat man auch bei der Stomatitis aphthosa zwei Formen, eine toxische und eine infektiöse, zu unterscheiden.

Über die toxische aphthöse Mundentzündung ist wenig bekannt; *Landgraf* sah sie bei einem Mann nach dem Gebrauch von Chinin auftreten.

Die meisten Erkrankungen an aphthöser Mundentzündung sind infektiöser Natur. Sie treten bald sporadisch, bald endemisch,

mitunter auch epidemisch auf. Epidemien von Mundaphthen kommen erfahrungsgemäß meist in den Sommermonaten, demnächst im Herbst, namentlich nach starkem Witterungswechsel vor und es lassen sich dabei mitunter Übertragungen der Krankheit von Person auf Person nachweisen.

Aus eigener Erfahrung sei folgendes Beispiel von Ansteckungsfähigkeit der aphthösen Mundentzündung erwähnt: Das Kindermädchen eines Schulmeisters in Ammerbach bei Jena besuchte an einem Sonntag seine Eltern in einem entfernten Dorfe, in welchem eine Aphthenepidemie herrschte. Dabei waren auch mehrere Geschwister des Kindermädchens an Aphthen erkrankt. Zwei Tage später wurde das in seinen Dienst zurückgekehrte Mädchen von Stomatitis aphthosa befallen; wenige Tage darauf kamen bei dem von ihr gewarteten Kinde des Schullehrers Aphthen zum Ausbruch und es erkrankten später noch zwei andere Kinder des Schullehrers. Nach zehn Tagen traten weitere Erkrankungen im Dorfe auf.

Die Infektionsträger der aphthösen Mundentzündung sind bisher nicht bekannt, aber wahrscheinlich handelt es sich um Bakterien, vielleicht sogar um mehrere Bakterienarten.

Stooß beschrieb große Diplostreptokokken als Krankheitserreger, *Bernabei* Streptokokken und *Friedländer*'sche Pneumokokken, *E. Fraenkel* Streptococcus pyogenes flavus und Streptococcus pyogenes citreus, *Feer* Staphylococcus pyogenes aureus und *Levi* gleichfalls Staphylokokken. Erfolgreiche Übertragungen dieser Bakterien sind jedoch bisher noch keinem Arzte geglückt, und somit bleiben die Angaben ohne Beweiskraft, um so mehr, als Staphylokokken und Streptokokken auch in der Mundhöhle gesunder Menschen vorkommen.

Mitunter treten Aphthen auf der Mundschleimhaut auf, ohne daß sich Ursachen dafür nachweisen lassen, und man würde dann nach heutigem Sprachgebrauch von kryptogenetischen Mundaphthen sprechen. Bei vielen Kranken aber lassen sich vorausgegangene Schädlichkeiten finden, die man als Hilfsursachen für die Infektion der Mundschleimhaut ansehen muß und von welchen man annehmen wird, daß sie namentlich durch Veränderungen des Blutkreislaufes die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber Bakterien herabsetzen.

Die klinische Beobachtung lehrt zunächst, daß eine aphthöse Mundentzündung am häufigsten im Kindesalter vorkommt, namentlich in der Zeit vom 10.—30. Lebensmonat. Oft zeigt sie sich beim Ausbruch der Milchzähne. Bei manchen Kindern wird jeder Zahndurchbruch von einer aphthösen Mundentzündung begleitet. Zur Zeit der zweiten Dentition im siebenten Lebensjahr kommen Mundaphthen beträchtlich seltener vor.

Besonders häufig beobachtet man Aphthen auf der Mundschleimhaut bei Kindern armer Leute, welche auf Reinhaltung der Mundhöhle wenig Wert zu legen pflegen, aber auch anämische, rachitische und skrofulöse Kinder zeigen eine entschiedene Prädisposition.

Außer Zahndurchbruch können Entzündungen und Reizungen der Mundschleimhaut Aphthen hervorrufen; man sieht sie daher nicht selten bei Stomatitis catarrhalis, Stomatitis ulcerosa, Soor, Tonsillitis catarrhalis, Tonsillitis diphtherica, bei spitzen Zahnecken und nach starkem Rauchen auftreten.

Mitunter hängt die Entwicklung einer Stomatitis aphthosa mit vorausgegangenen Infektionskrankheiten zusammen. So findet man sie bei Scharlach, Masern, fibrinöser Pneumonie, Abdominal-

typhus, Keuchhusten und Malaria. Zuweilen gesellen sie sich zu Magen-, Darm- oder Gebärmutterleiden hinzu. Bei manchen Frauen stellen sich Aphthen auf der Mundschleimhaut zur Zeit der Menstruation ein, andere erkranken daran im Wochenbett oder während des Stillens.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Bei Kindern beginnt die Stomatitis aphthosa nicht selten mit leichten prodromalen Allgemeinerscheinungen, wie mit geringem Fieber, Verdrießlichkeit, gesteigertem Durst, vermehrter Speichelausscheidung und Schmerzen bei Saug- und Kaubewegungen.

Die bezeichnenden Veränderungen beruhen auf der Bildung von rundlichen, weißen oder gelblichen Flecken, welche von einem roten Hofe umgeben und leicht erhaben sind und sich durch vorsichtiges Streichen nicht von der Oberfläche der Mundschleimhaut entfernen lassen. Die Ausbildung solcher Flecken kann binnen weniger Stunden vor sich gehen.

Ihr Umfang ist durchschnittlich linsen- bis erbsengroß, an einzelnen Stellen jedoch nur punktförmig. Nehmen sie an Ausdehnung zu, so fließen sie vielfach zusammen, und es entstehen dadurch unregelmäßig zackig begrenzte, bandförmig langgestreckte und landkartenartige Veränderungen, welche man namentlich an den Zungenrändern und an der Umschlagsstelle zwischen Lippenschleimhaut und Zahnfleisch anzutreffen pflegt. Dabei kann es geschehen, daß ein größerer zusammenhängender Bezirk der Mundschleimhaut aphthöse Veränderungen erfährt.

Schließt sich der Ausbruch von Aphthen an Zahndurchbruch an, so findet man die weißen Flecken zuerst oder mitunter auch ausschließlich gerade an der Stelle des durchbrechenden Zahnes. Unter anderen Verhältnissen kommen sie besonders oft an der Zungenspitze und auf der unteren Zungenfläche, an den Zungenrändern, auf der Lippenschleimhaut und Umschlagsstelle des Zahnfleisches vor. Man begegnet ihnen aber auch am harten Gaumen, am Zäpfchen und auf den Mandeln.

Nach Angaben mancher Ärzte sollen Aphthen mitunter auch auf der Darmschleimhaut vorkommen. *Neumann* beobachtete sie sogar auf den Schamlippen und der Schleimhaut der Scheide.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß sich der Ausbruch von Aphthen häufig in Nachschüben vollzieht, so daß man verschiedene Entwicklungsstadien nebeneinander trifft.

Mit Recht hat *Bohn* betont, daß Aphthen niemals Bläschen darstellen, woher man beim Anstechen keine aussickernde Flüssigkeit zu sehen bekommt.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man, daß die weißen Flecken aus feinkörnigem Faserstoff bestehen, welcher in spärlicher Menge Rundzellen eingeschlossen hält. *E. Fraenkel* verfolgte ihre Bildung genauer und meint, daß zunächst Bakterien eine Koagulationsnekrose der Epithelzellen herbeiführten, so daß dann die Möglichkeit gegeben sei, daß es zu fibrinösen Gerinnungen komme, die mit Rundzellen untermischt seien. Das eigentliche Schleimhautgewebe bleibt unversehrt und die fibrinöse Abscheidung liegt nicht etwa, wie *Bohn* meinte, subepithelial. *Fraenkel* hat auf Grund seiner Untersuchungen vorgeschlagen, die Krankheit Stomatitis fibrinosa maculosa s. disseminata zu nennen, doch hat sich diese Bezeichnung bis jetzt wenig bei den Ärzten eingebürgert.

Die Ausheilung geschieht meist durch Losstoßung, seltener durch Aufsaugung des Exsudats, aber in allen Fällen bleibt eine tiefere Geschwürs- und Narbenbildung aus. Bei der Losstoßung platzt zunächst die noch gut erhaltene oberflächliche epitheliale Decke. Allmählich lockert sich das fibrinöse Exsudat vom Rande her und rollt sich häufig ein. Schließlich stößt es sich vollkommen ab und es bleibt eine seichte, anfänglich hyperämische Schleimhautstelle zurück. an welcher sich sehr schnell Überhäutung mit Epithelien und vollkommene Ausheilung vollziehen.

Stomatitis aphthosa ist ein ungefährliches Leiden, welches meist acht bis vierzehn Tage zu dauern pflegt. Nur bei schwächlichen und schlecht genährten Kindern können deshalb ernste Bedenken aufkommen, weil die Saug- und Kaubewegungen Schmerzen verursachen, die Kleinen daher nicht gerne saugen wollen und die Ernährung noch mehr notleidet. Nur selten werden hohes Fieber, Milzvergrößerung und Konvulsionen beobachtet.

Mitunter freilich zieht sich eine aphthöse Mundentzündung über mehrere Monate und selbst Jahre hin, so daß man dann berechtigt ist, von einer Stomatitis aphthosa chronica zu sprechen. *Bettmann* hat drei solcher Beobachtungen beschrieben.

Von den chronischen Mundaphthen muß man solche Erkrankungen trennen, in denen sich vielfache Rückfälle einstellen, die durch gesunde Zeiten voneinander getrennt sind, denn zu Rückfällen neigen Mundaphthen in hohem Grade.

Komplikationen sind selten und können örtlicher oder allgemeiner Natur sein.

Mitunter entwickeln sich Aphthen nahe der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, verstopfen den einen oder andern Gang, am häufigsten den Ductus Whartonianus, und verursachen durch Speichelstauung Spannung, Schmerz und Schwellung in der betreffenden Drüse. Macht man mit einer feinen Sonde den Speichelgang wieder wegsam, so entleert sich meist reichlich Speichel auf einmal und Drüsenschwellung, Spannung und Schmerzempfindung schwinden sehr schnell.

Billard und *Bouchut* haben in vereinzelten Fällen nekrotische Veränderungen auf der Mundschleimhaut eintreten gesehen.

J. Seitz beschrieb bei zwei Geschwistern als seltene Komplikation von Mundaphthen akute Nephritis.

III. Diagnose. Die Diagnose der Mundaphthen ist leicht. Verwechslungen sind mit Käseklümpchen, ulceröser Stomatitis, Soor. Maul- und Klauenseuche, Herpes der Mundschleimhaut und Rachendiphtherie denkbar.

Bei Käseklümpchen, welche oft bei Kindern in der Mundhöhle zurückbleiben, deren Mund nicht nach jeder Mahlzeit gereinigt wurde, fehlt der rote Entzündungshof und vor allem lassen sich Käsereste leicht mit einem Tuche entfernen.

Stomatitis ulcerosa kennzeichnet sich gegenüber Mundaphthen durch Foetor ex ore, Neigung zu Blutungen und nekrotischen Zerfall des Schleimhautgewebes.

Soor ist zum Teil abstreifbar und wird bei mikroskopischer Untersuchung leicht an den eigentümlichen Pilzfäden und Pilzsporen erkannt.

Bei Maul- und Klauenseuche, Aphthae epizooticae, ist die fieberhafte Allgemeininfektion schon während der Prodrome eine schwere; außerdem bilden die weißlich verfärbten Stellen auf der Mundschleimhaut vielfach deutliche Bläschen, die beim Anstechen Flüssigkeit aussickern lassen. Nicht selten sind bläschenähnliche Veränderungen an den Fingern und Zehen in der Nähe der Nägel vorhanden. Auch wird man nachweisen können, daß Milch von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche leiden, in ungekochtem oder zu wenig erwärmtem Zustande genossen worden ist.

Herpes der Mundschleimhaut führt ebenfalls zur Bildung von Bläschen, aber auch diese Bläschen lassen beim Anstechen Flüssigkeit aussickern und stehen meist halbseitig und gruppenförmig dicht beieinander.

Bei Aphthen auf den Mandeln muß man sich vor einer Verwechslung mit einer lakunären oder diphtherischen Tonsillitis hüten; man beachte namentlich, daß bei Aphthen außer auf den Mandeln auch noch auf der Mundschleimhaut weiße Flecken zu sehen sein werden und daß Diphtheriebazillen in den Auflagerungen fehlen.

IV. Prognose. Die aphthöse Mundentzündung ist fast immer ein ungefährliches Leiden, das nur höchst ausnahmsweise mit Lebensgefahr verknüpft ist.

V. Therapie. Bei der Behandlung der Mundaphthen berücksichtige man zunächst die Ursachen und man wird bei einer solchen kausalen Therapie je nachdem auf die Bekämpfung von Mund-, Zahn-, Magen-, Darm- oder Gebärmutterkrankheiten Bedacht zu nehmen oder vielleicht Rauchen zu verbieten haben.

Außerdem verordne man Spülungen oder bei kleinen Kindern Bepinselungen der Mundschleimhaut mit Kalium chloricum:

Rp. ***Solutionis Kalii chlorici 5·0 : 200.***
DS. Nach den Mahlzeiten den
Mund spülen oder pinseln.

Von der innerlichen Anwendung des chlorsauren Kaliums macht man der Vergiftungsgefahr wegen nicht gern Gebrauch. Andere Arzneien erscheinen kaum notwendig. Empfohlen sind noch Bepinselungen mit Acidum hydrochloricum oder Argentum nitricum, Mundspülungen mit Aqua Calcariae, Acidum boricum (5·0 : 100), Hydrargyrum bichloratum (1 : 5000) oder Natrium biboracicum (5·0 : 100). Bei starken Schmerzen hat man Pinselungen mit Cocaïnum hydrochloricum (0·2 : 10) vorgenommen.

Anhang. Unter der Bezeichnung der *Bednar*schen Aphthen hat man bei Neugeborenen gelbliche und grauliche Flecken auf der Schleimhaut des harten Gaumens beschrieben, welche sich nicht selten symmetrisch längs des hinteren Gaumenrandes von der Mittellinie bis zum Alveolarrande des Oberkiefers hinziehen. Mitunter kommt es zur Abstoßung der gelblichen Auflagerungen, wonach meist oberflächliche und scharf geränderte Schleimhautgeschwüre zum Vorschein gelangen. Diese Veränderungen finden sich nur in den ersten Lebenswochen, kaum jemals mehr jenseits des dritten Lebensmonats.

Über ihre Entstehung ist viel gestritten; die einen führten sie auf mechanische Ursachen zurück, indem die Neugebornen beim Saugen gerade die dünne Schleimhaut des harten Gaumens reizen sollen *(Henoch)*, *Epstein* und *Finkl* erklärten sie als Folge von ungeschicktem Säubern der Mundhöhle und einer mechanischen Verletzung der Schleimhaut dabei, *Eugen Fraenkel* dagegen nimmt bakterielle Ursachen an. Streptokokken sollen in die Epithelzellen eindringen und die Epithelien zur Nekrose bringen. Wandern die Bakterien in die Lymphgefäße der subepithelialen Schichten, so wäre die Möglichkeit zu einer ernsteren Allgemeininfektion gegeben.

Die Symptome äußern sich in Schmerz und Weinen beim Saugen; die Kinder verweigern die Nahrung und können dadurch in bedenklichen Kräfteverfall geraten.

Man hüte sich, *Bednar*sche Aphthen mit syphilitischen Schleimhautpapeln zu verwechseln.

Die Behandlung besteht in Bepinselung etwaiger Geschwüre mit Argentum nitricum (1·0 : 15).

4. Leukoplakia oris.

(Leukokeratosis s. Ichthyosis s. Psoriasis s. Tylosis oris.)

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Bei der Leukoplakia oris beobachtet man weißliche, gelbliche, graue oder gelblichgraue Flecken auf der Mundschleimhaut, welche namentlich häufig auf der Zunge, aber auch auf Lippen, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, hartem Gaumen, Zäpfchen, Gaumenbögen und Mandeln auftreten. Bald handelt es sich um zerstreute, über die Oberfläche der übrigen Schleimhaut kaum hervorragende Verfärbungen, bald wölben sich die Flecken namentlich an ihren Rändern deutlich über die gesunde Schleimhaut hervor, bald endlich bieten sie eine fast hornartige Beschaffenheit dar. Nicht selten fließen benachbarte Flecken miteinander zusammen und überdecken einen großen Abschnitt der Mundhöhle im Zusammenhang.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man auf den Flecken die Epithelzellen stark vermehrt und ihre obersten Lagen lebhaft gelockert und gequollen, die unteren nicht vollkommen ausgebildet, so daß es sich zunächst um eine Hyperkeratosis handelt. Außerdem finden sich unter den obersten Epithellagen Epithelzellen, die mit Eleïdinkörnchen erfüllt sind, welche in den Epithelzellen der gesunden Mundschleimhaut überhaupt nicht vorkommen. Es entsteht dadurch wie in der äußeren Haut ein Stratum granulosum und es hat sich also zur Hyperkeratosis noch eine Parakeratosis hinzugesellt. Hier und da finden sich zwischen den Epithelzellen vereinzelte Rundzellen und selbst kleine Rundzellennester. Die Epithelzellen dringen vielfach mit sehr langen Zapfen in das unterliegende Gewebe vor. Späterhin freilich flacht sich der Papillarkörper ab. Die Blutgefäße zeigen in letzterem Erweiterung und vielfach haben sich Rundzellen in ihrer unmittelbaren Nähe oder auch unabhängig von ihnen im Papillarkörper angesammelt. An der Zunge wurde mehrfach Atrophie der zunächst gelegenen Muskelfasern beobachtet.

Hat man Gelegenheit, die Entwicklung der Flecken von Anfang an zu verfolgen, so nimmt man wahr, daß sich zuerst rote Stellen auf der Mundschleimhaut zeigen, so daß der Bildung weißer Flecken ein hyperämisches Stadium oder, wie manche Ärzte sagen, ein erythematöses Stadium vorausgeht.

Oft ist die Fleckenbildung das einzige Symptom. Bei manchen Kranken kommt aber noch das Gefühl von Wundsein beim Essen hinzu und lebhafter Schmerz tritt namentlich dann auf, wenn sich auf den Flecken der Mundschleimhaut Einrisse, Rhagaden, gebildet haben, die hie und da zu Blutungen und Krustenbildung führen. Auch wird zuweilen über Geschmacksabstumpfung geklagt. Mitunter stellt sich hypochondrische Verstimmung ein, welche durch den Glauben veranlaßt wird, daß sich der Magen dauernd in Unordnung befände, worauf die vermeintlich immer belegte Zunge hinweise, oder daß die Kranken an unheilbarer Syphilis litten. In der Regel hält das Leiden chronischen Verlauf inne, bis über dreißig Jahre *(Weir)*.

Übrigens ist die Leukoplakie nicht immer auf die Mundschleimhaut beschränkt; man hat sie auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien, der Nase und des Mittelohrs, der Scheide, der Vorhaut und des Mastdarms gesehen.

II. Ätiologie. Als Ursachen werden von manchen Ärzten nur Syphilis und Tabakrauchen anerkannt. *Fournier* beispielsweise sah unter 324 Beobachtungen 259 (80%) infolge von Syphilis und 64 (20%) infolge von Rauchen. Allein es kommen denn doch zweifellos auch noch andere Schädlichkeiten in Frage, namentlich Reizungen der Mundschleimhaut durch Alkohol und scharfe Zahnecken. Auch hat man bei Glasbläsern das Leiden entstehen gesehen, wohl auch infolge von mechanischer Reizung der Mundschleimhaut beim Glasblasen. Ferner werden Magen- und chronische Nierenkrankheiten, Diabetes mellitus und Gicht zu dem Leiden in ursächliche Beziehung gebracht. Nicht selten beobachtet man Leukoplakie der Mundschleimhaut neben Hautkrankheiten, wie Ekzem, Ichthyosis, Lichen planus und Psoriasis. Mitunter lassen sich überhaupt keine Ursachen nachweisen — kryptogenetische Leukoplakia oris.

Eine große Bedeutung kommt dem Geschlecht und dem Lebensalter zu.

Fournier fand unter 324 Kranken 319 (98%) Männer und nur 5 (2%) Frauen, doch muß man nicht übersehen, daß *Fournier* als Syphilidologe es wohl überhaupt mit sehr viel mehr männlichen Kranken zu tun hat, aber auch *Morris* zählte unter 27 Kranken 22 (85%) Männer und nur 5 (15%) Frauen.

Am häufigsten tritt Leukoplakia oris zwischen dem 20.—60sten, namentlich zwischen dem 45.—50sten Lebensjahr auf. Kinder bleiben fast immer von ihr verschont, doch hatte ich auf der Züricher Klinik ein 5jähriges Mädchen an Mundleukoplakie zu behandeln.

Nach *Fayres* soll die Krankheit besonders oft in Indien unter den Eingeborenen vorkommen.

III. Diagnose. Die Diagnose der Leukoplakia oris ist leicht; Verwechslungen sind namentlich mit Aphthen, Soor, Ätzungen der Mundschleimhaut, mit syphilitischen Schleimhautpapeln und Lichen planus der Mundschleimhaut denkbar. Bei dem 5jährigen Mädchen, daß ich zur Behandlung bekam, hatte man sogar Diphtherie diagnostiziert.

Mundaphthen sind akut entstanden, zeigen einen roten Hof um die weißen Flecken und schwinden wieder meist in kurzer Zeit.

Soor zeigt in den abgekratzten Massen unter dem Mikroskop die eigentümlichen Pilzfäden und Pilzsporen.

Bei Ätzungen der Mundschleimhaut entscheidet die Anamnese.

Syphilitische Schleimhautpapeln gehen bei antisyphilitischer Behandlung schnell zurück. Außerdem wird man auf andere syphilitische Erscheinungen, namentlich auf syphilitische Exantheme, Narben und Lymphdrüsenschwellung fahnden.

Schwierigkeiten bietet mitunter die Differentialdiagnose zwischen Leukoplakia oris und Lichen planus der Mundschleimhaut, namentlich dann, wenn die Haut von Lichenknötchen frei und nur die Mundschleimhaut von Lichen befallen ist. Im Gegensatz zur Leukoplakie bildet Lichen der Mundschleimhaut regelmäßig runde und kleinere grauweiße Flecken, die weniger glänzend sind und auf Arsenikgebrauch schwinden.

Bei Verdacht auf Diphtherie müßte man nach Diphtheriebazillen suchen.

Nicht zu vernachlässigen ist die Diagnose der Ätiologie, denn nach dieser richtet sich die Behandlung.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Leukoplakie der Mundschleimhaut zwar zunächst eine gute, denn Lebensgefahr bringt das Leiden fürs erste nicht, aber die Krankheit trotzt vielfach aller Behandlung und geht auffällig oft nach längerer Zeit in Epithelialkrebs der Zunge, Lippen oder Wangenschleimhaut über. *Weir* fand diesen ernsten Ausgang unter

68 Beobachtungen 31mal (46%) und *Fournier* unter 324 Erkrankungen 97mal (30%).

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Leukoplakia oris heißt es an erster Stelle Entfernung der Ursachen, also je nach Umständen sind Rauchen und Alkohol zu verbieten, scharfe Zahnecken zu glätten und Magen-, Nierenkrankheiten, Zuckerharnruhr und Gicht zu behandeln. Man hat daher auch von Trinkkuren in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Vichy oder an Badeorten mit ähnlichen Quellen gute Erfolge gesehen. Ist Syphilis im Spiel, so setze man auf die günstige Wirkung einer antisyphilitischen Behandlung keine zu große Hoffnung; hat man sich doch danach mitunter sogar das Leiden verschlimmern gesehen.

Unter inneren Arzneien hat man zur Anwendung von Arsenik und Hyoscyamin geraten, doch sah ich selbst keinen Erfolg von diesen beiden Mitteln:

Rp. ***Liquoris Kalii arsenicosi,***
Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 10 Tropfen 1/2 Stunde nach den Mahlzeiten zu nehmen.

oder:

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum 10·0.***
Extracti Hyoscyami 1·0.
MDS. 2stündlich 15 Tropfen zu nehmen.

Viel benutzt, aber leider häufig ohne Erfolg, wird eine örtliche Behandlung der Mundschleimhaut.

Man hat zunächst Spülungen mit Mundwässern versucht, z. B. mit Kalium chloricum (5·0 : 100), Natrium biboracicum (5·0 : 100) oder Acidum salicylicum (2·0 : 200). *Winternitz* empfahl Abkochungen von Heidelbeeren, doch zeigte sich das Mittel anderen Ärzten ohne Erfolg. Ich sah bei einem Kranken nach vielfachen vergeblichen therapeutischen Bemühungen Heilung durch Spülungen mit einer Lösung von Karlsbader Salz (1 Teelöffel auf 1 Tasse Wassers) eintreten und erreichte bei einem anderen einen sehr schönen Erfolg durch Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung (0·75 : 100).

Manche Ärzte haben zu Pinselungen der Mundschleimhaut mit Argentum nitricum (1·0 : 15), Hydrargyrum bichloratum (0·1 : 15), Papayotin oder Tinctura jodi (0·5 : 10) geraten.

Auch Ätzungen der erkrankten Schleimhaut sind angeraten worden. *Joseph* betupfte täglich mehrere Minuten lang die Flecken mit einem Wattebausch, den er in konzentriertes Acidum lacticum getaucht hatte. Es ließen sich dann nach einigen Tagen die Epithelien abschaben und zurückbleibende Wunden heilten bald. Zur Bekämpfung der Schmerzen nach der Ätzung benutzte *Joseph* Cocaïnum hydrochloricum (1·0 : 10). *Vidal* wandte alle 3—4 Tage Ätzungen mit Acidum chromicum (1·0 : 5·0) an.

Flatcher Ingals erreichte durch den Galvanokauter Heilung, während man nach Exzision der Flecken erneute Fleckenbildung in der Narbe beobachtete.

5. Landkartenzunge. Lingua geographica.

(Pityriasis linguae. Lichenoid.)

Bei der Lingua geographica bekommt man es mit roten und glatten Fleckenbildungen auf der Zunge zu tun, welche tiefer als die gesunde Zungenoberfläche gelegen sind und von einem weißen Saume begrenzt werden. Die Flecken finden sich meist nur auf der Oberfläche der Zunge, selten auch auf ihrer unteren Fläche. An anderen

Stellen der Mundhöhlenschleimhaut kommen sie nicht vor, so daß sie leicht von Stomacace, Aphthen, Leukoplakie und Soor zu unterscheiden sind; nur *Unverricht* will sie einmal am harten Gaumen beobachtet haben. Die Flecken sind sehr verschieden groß und sehr mannichfaltig gestaltet und erinnern beim Zusammenfließen häufig an das Aussehen von Landkarten, woher der Name der Krankheit. Hat man Gelegenheit, die Bildung einzelner Flecken zu verfolgen, so findet man zunächst grauliche Auflagerungen auf der Zungenoberfläche, die sich abstoßen und rote Stellen hinterlassen.

Beschwerden fehlen in der Regel ganz, mitunter freilich wird über Brennen, Wundsein und gesteigerte Speichelbildung geklagt. Das Leiden ist sehr hartnäckig, trotzt jeder Behandlung und kann länger als zehn Jahre bestehen, wobei freilich die Flecken vielfach ihre Gestalt ändern, mitunter von einem Tage zum andern.

Am häufigsten werden Kinder betroffen, namentlich solche, welche durch Rachitis, Skrofulose, Magen- oder Darmkrankheiten geschwächt und blutarm geworden sind.

Histologische Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit von *Spehlmann* vor, welche Abstoßung der oberflächlichen Epithelzellen, Rundzellenanhäufungen zwischen den tiefergelegenen Epithelzellen und im Papillarkörper der Schleimhaut und an Stelle der abgestoßenen Hornschicht ein aus koaguliertem Eiweiß bestehendes Exsudat mit Rundzellen ergaben. Bakterien werden als Ursache des Leidens vermutet, sind aber bisher noch nicht mit Sicherheit als solche nachgewiesen worden.

Die Vorhersage ist eine gute, denn Lebensgefahr besteht nicht.

Eine Behandlung erscheint weder nötig noch erfolgreich. Man hat namentlich von Mundspülungen mit Kalium chloricum (5·0 : 200) oder Liquor Aluminii acetici (1·0 : 200) Gebrauch gemacht. *Unna* empfahl Schwefelpräparate.

6. Schwarze Zunge. Nigrities linguae.

Zuweilen zeigt sich auf der Zungenoberfläche, namentlich in ihren hinteren Abschnitten eine schwarze Verfärbung, deren Ausdehnung und Dauer großem Wechsel unterliegen. Mitunter bleibt die Verfärbung nur wenige Tage, in anderen Fällen dagegen mehrere Jahre bestehen. Beschwerden fehlen entweder ganz oder es wurde über Trockenheit und Empfindlichkeit in der Mundhöhle geklagt.

Meist handelt es sich um nervöse oder magenkranke oder kachektische Personen. *Reinecke* fand das Leiden unter 7 Kranken 5mal bei Syphilitikern und 1mal bei einem starken Raucher.

Über die Ursachen der schwarzem Zungenverfärbung wird gestritten. Von manchen Ärzten (*Raynaud, Lancereaux* u. a.) wird die Veränderung auf Sproßpilze zurückgeführt, denen *Dessoir* den Namen Glossophyton beigelegt hat. *Ciaglinski & Hewelke* und *Seodziak* nahmen als Erreger den Mucor niger an, während *Schmiegelow* zwar auch einen Hyphomyceten im schwarzen Zungenbelag antraf, aber keinen Mucor niger, so daß er vermutet, es könnten verschiedene Sproßpilze die schwarze Zunge hervorrufen.

Von anderen Ärzten freilich (*Stocker, Schech, Broclin, Dinkler, Wollecan, Surmont, Masoin*) wird überhaupt die Pilznatur der schwarzen Zunge geleugnet. Sie betonen als die Hauptsache eine Hyperkeratose der Epithelzellen der Papillae filiformes, weshalb neben der schwarzen Farbe noch eine filzige, rauhe und haarähnliche Beschaffenheit der Zungenoberfläche auffällig und der Name schwarze Haarzunge erklärlich ist. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die verhornten Epithelzellen mit bräunlich- oder schwarzgelben Körnchen erfüllt.

Die Erkennung der schwarzen Haarzunge ist leicht und das Leiden von einer zufälligen Verfärbung durch Nahrungsmittel, z. B. durch Heidelbeeren, Rotwein oder Arzneien leicht zu unterscheiden.

Die Vorhersage ist gut und ein Übergang in Krebs nicht zu befürchten.

Die Behandlung besteht in mechanischer Entfernung der gewucherten Epithelfäden und in Ätzung des Papillarkörpers mit Argentum nitricum (*Genzmer*). Man hat auch Spülungen der Mundhöhle mit Antisepticis empfohlen, z. B. mit Hydrargyrum bichloratum (0·1 : 100). *Unna* erzielte durch Hydrogenium hyperoxydatum (10·0 : 100) Erweichung und Bleichung der schwarzen Zungenflecken.

7. Mundsoor. Stomatomycosis oïdica.

I. Ätiologie. Soor auf der Mundschleimhaut entsteht durch Wucherung eines Pilzes, Oïdium albicans.

Über die botanische Stellung des Soorpilzes ist viel gestritten worden. Jedenfalls ist der Soorpilz entgegen einer vielfach geäußerten Meinung nicht gleich mit dem Oïdium lactis, welcher die saure Gärung der Milch erzeugt. *Rees* und *Grawitz* betonten, daß man ihn den Sproßpilzen zuzuzählen habe und auch *Stumpf, Baginsky* und *Klemperer* sind für diese Ansicht eingetreten. Nach *Rees* ist er mit dem Saccharomyces albicans identisch, während *Plaut* seine Identität mit einem sehr verbreiteten Schimmelpilz behauptet, der zu der Familie der Torulaceen gehört und den Namen Monilia candida-*Bonorden* führt.

Berg erzeugte Soor durch Impfung auf der Mundschleimhaut, während ihn *Grawitz* bei Hunden durch Verfütterung hervorrief.

Man beobachtet Soor der Mundschleimhaut am häufigsten bei Neugebornen, namentlich in der Zeit der 2.—8 ten Lebenswoche. Bei Erwachsenen bildet er sich gewöhnlich nur während langer schwächenden Krankheiten, z. B. bei Lungentuberkulose, Krebs, Zuckerharnruhr, Leukämie, Abdominaltyphus, Diphtherie und Puerperalsepsis. Daß gesunde Erwachsene von Soor befallen werden, kommt nur sehr selten vor, doch hat *Freudenberg* zwei solcher Beobachtungen mitgeteilt, und ich selbst habe eine gleiche Erfahrung gemacht.

Bei Neugebornen gelangt Soor um so leichter zur Entwicklung, je mehr körperliche Pflege und namentlich Reinhaltung des Mundes zu wünschen übrig lassen. In großen Gebäranstalten und Findelhäusern und bei Kindern armer Leute findet man ihn besonders oft, in Gebäranstalten und Findelhäusern mitunter epidemisch. Auch sind häufig feuchte, dumpfe und schlecht gelüftete Wohnräume von Einfluß. Schwächliche, namentlich durch chronischen Durchfall entkräftete Kinder sind der Gefahr, an Soor zu erkranken, ganz besonders stark ausgesetzt, denn wenn die Saug- und Schluckbewegungen keine sehr kräftigen sind und außerdem die Reinhaltung der Mundhöhle ungenügend ist, so werden sehr leicht Reste der Nahrung in der Mundhöhle zurückbleiben, hier Zersetzungen eingehen und den Soorpilzen einen günstigen Boden zur Wucherung gewähren. Soor entsteht öfter bei Päppelkindern als bei solchen, welche an der Mutterbrust genährt werden.

Oft ist mangelhafte Reinigung der Saugpfröpfe, in welchen sich Soorpilze gern festsetzen, bei der Ansteckung im Spiel; besonders verwerflich sind die sogenannten Schnuller (Lutschbeutel, Zulpe), welche oft stundenlang in der Mundhöhle von Säuglingen gelassen werden, damit die Kleinen nicht unruhig werden und schreien.

Soorpilze gedeihen sehr gut an der Brustwarze der Frauen, so daß von hier aus Ansteckungsgefahren drohen, wenn die Brustwarze nicht nach jedesmaligem Stillen sorgfältig gereinigt wurde. In der Tat sah man Soor dadurch entstehen, daß man ein Kind an die Brust einer Amme anlegte, welche ihre Brustwarze nicht sauber hielt und deren eigenes Kind an Soor der Mundhöhle litt.

Aber man hat auch in der Zimmerluft, in welcher mit Mundsoor behaftete Kinder lagen, Soorpilze gefunden, so daß auch eine Ansteckung durch die Luft möglich ist.

Zum Nachweis von Soorpilzen in der Luft von Krankenzimmern sind von *Roux* Zitronenscheiben und gekochte Rüben als Nährböden empfohlen worden.

Haussmann betont, daß sich bei schwangeren Frauen sehr häufig (11%) Soorpilze in der Vagina finden, und meint, daß der Soor der Neugebornen durch Verschlucken von Soorpilzen während der Geburt entstehe, doch würde es danach auffällig sein, daß gerade in der ersten Lebenswoche Neugeborne meist von Soor frei bleiben.

Nicht ohne Einfluß auf das Auftreten der Krankheit ist die Jahreszeit; denn die meisten Erkrankungen kommen in den heißen Sommermonaten vor.

II. Symptome. Bei geringer Entwicklung des Mundsoors werden krankhafte Erscheinungen gänzlich vermißt, so daß es sich oft nur um einen zufälligen Befund handelt. Reichliche und ausgedehnte Wucherung der Soorpilze sind von ernster Bedeutung, einmal um des häufig gefahrvollen Grundleidens willen, außerdem aber auch noch wegen der durch den Soor selbst hervorgerufenen Gefahren.

Die ersten Anfänge des Mundsoors stellen sich als weißlicher oder bläulichweißer, reifartiger dünner Beschlag auf der Mundschleimhaut dar. Bei genauerer Besichtigung erkennt man,

Fig. 2.



Soorpilz, Oïdium albicans, aus der Mundhöhle eines 9monatlichen Kindes.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

daß sich derselbe auf der Zunge namentlich in den Räumen zwischen den Papillae fungiformes und auf der Schleimhaut in der Nähe der Ausführungsgänge der Follikel hält. Allmählich nehmen die anfänglich punktförmigen Stellen an Flächen- und Dickenausdehnung zu. Es entstehen umfangreiche, grauweiße, gelbliche, späterhin durch Speisereste oder Blut bräunlich oder schwärzlich gefärbte Flecken und Kleckse, welche schließlich zu einer zusammenhängenden Auflagerung miteinander zusammenfließen.

Durch leises Abwischen lassen sich anfänglich die Flecken nicht entfernen, weil sie unterhalb der obersten Epithelschicht sitzen und von letzterer geschützt werden. Späterhin platzt jedoch das Epithellager; dadurch wird die vordem glatte Oberfläche rauh und uneben und die Auflagerungen stoßen sich teils von selbst ab, teils lassen sie sich durch Abwischen und Abkratzen entfernen.

Bei **mikroskopischer Untersuchung der Auflagerungen** erkennt man, daß die Hauptmasse aus Pilzsporen oder Konidien und aus Pilzfäden oder Hyphen besteht (vergl. S. 22, Fig. 2). Die Sporen sind von rundlicher oder ovaler Gestalt, scharf begrenzt, stark lichtbrechend und gleichmäßig feinkörnig oder sie enthalten einen oder zwei gröbere Kerne. Teils liegen sie vereinzelt, teils unregelmäßig haufenförmig, teils zu sogenannten Sproßverbänden aneinander gereiht. Die Pilzfäden stellen längliche, gerade oder leicht gekrümmte Fäden dar, unter welchen man jedoch breitere und schmälere zu unterscheiden hat. Die breiteren Fäden lassen vielfach Querleisten erkennen, so daß sie gewissermaßen in viele Fächer zerfallen, während die schmäleren weniger scharfe Ränder zeigen und fast gar keine Querleisten besitzen. Die Breite der Pilzfäden schwankt zwischen 0·003 bis 0·005 *mm*. Ihr Inneres erscheint fein gekörnelt; auch findet man stellenweise ovale Hohlräume. An vielen Fäden sind Einkerbungen sichtbar. Hier oder dicht unter den queren Scheidewänden sind nicht selten seitlich Sporen hervorgesproßt, von welchen sich ein Teil wieder in Pilzfäden umwandelt. Indem an den Seiten der letzteren von neuem Sprossungen stattfinden, ist die Möglichkeit gegeben, daß vielästig und baumförmig verzweigte Gebilde entstehen.

Außer Soorpilzen trifft man in den Auflagerungen auch noch Bakterien, namentlich Streptokokken und Staphylokokken, losgestoßene Pflasterepithelzellen und vereinzelte Rundzellen an. Hervorgehoben muß noch werden, daß stellenweise Soorpilze zwischen die Epithelien eingedrungen sind, oder daß an anderen Orten Pilzfäden mit einzelnen Epithelzellen bedeckt sind. *Rees* beschrieb, daß mitunter Pilzsporen in die Epithelzellen hineingedrungen und innerhalb derselben üppig gewuchert waren.

Fischer beobachtete bei einem Kranken Sarcina neben Soorpilzen.

Der Entwicklung von Soor gehen **entzündliche Veränderungen auf der Schleimhaut der Mundhöhle** voraus. *Stooß* ist der Ansicht, daß Streptokokken und Staphylokokken gewissermaßen erst den Boden für eine Soorwucherung vorbereiten, indem sie die Schleimhaut der Mundhöhle in Entzündung versetzten, so daß nunmehr Soorpilze leichter auf ihr gedeihen könnten. Die entzündete Schleimhaut erscheint gerötet, trocken, heiß und ist gegen Berührung empfindlich. Säuglinge schreien häufig während des Saugens und lassen schnell von der Brust los, während Erwachsene über Brennen und Schmerz bei der Speiseaufnahme klagen. Späterhin wird die Speichelausscheidung ungewöhnlich reichlich, wobei die gemischte Mundflüssigkeit stets von saurer Reaktion ist. Bei Neugeborenen fand *Zweifel*, daß der Speichel kein Ptyalin enthielt und daher seine fermentativen Eigenschaften auf Stärke eingebüßt hatte. Die saure Reaktion des Speichels ist übrigens dem Gedeihen des Soorpilzes nur förderlich, denn sein Wachstum ist überhaupt nur auf saurem Nährboden möglich.

Soorwucherungen kommen namentlich oft an bestimmten **Lieblingsorten** vor. Spitze und Ränder der Zunge werden gewöhnlich zuerst betroffen; späterhin kommen Wangenschleimhaut, Lippen, Zahnfleisch, harter Gaumen, Gaumensegel und Zäpfchen an die Reihe.

Soor ist aber keineswegs an die Schleimhaut der Mundhöhle gebunden. Bei vorgeschrittener Erkrankung trifft man ihn auch im Pharynx, Oesophagus und in den oberen Abschnitten des Kehlkopfes an. Auf der Oesophagusschleimhaut wuchert er mitunter so üppig, daß es zu Verschluß des Oesophagus und zum Hungertode kommt. Bei Soor im Kehlkopf hat man Husten und selbst Erstickungsanfälle auftreten gesehen.

Reubold hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß Schleimhäute mit Zylinder- oder Flimmerepithel der Soorwucherung widerstehen. Es gehört daher zu den Ausnahmen, daß man ihn auf der Magenschleimhaut, auf der Schleimhaut der Nase oder auf solchen Abschnitten der luftleitenden Wege antrifft, welche mit Flimmerepithel überdeckt sind. Mitunter nimmt man im Magen- und Darminhalt Soorpilze wahr, welche verschluckt worden waren, und auch in die tieferen Luftwege können sie durch Aspiration hineingelangen. *Rosenstein* beschrieb sie im Auswurf eines an putrider Bronchitis leidenden Mädchens und *v. Buhl* und *Virchow* fanden sie im Auswurf bei Pneumonie.

Über die Dauer der Krankheit läßt sich nichts Bestimmtes aussagen, denn es kommt dabei viel auf guten Willen und Geschick des Wartepersonals an. Meist werden acht bis vierzehn Tage genügen, um des Übels Herr zu werden.

Eine eigentümliche und gewiß sehr seltene Erkrankung an Mundsoor beobachtete ich bei einer jungen Hamburgerin aus sehr guter Familie. Das zwanzigjährige Mädchen ist von jeher schwächlich gebaut und sehr blaß gewesen. Seit mehreren Jahren sind allsommerlich Kuren in Eisenbädern oder Aufenthalt an der Seeküste unternommen worden. Seit $1^1/_2$ Jahren hat sich eine sehr eigentümliche Erkrankung des Mundes eingestellt. Man findet auf der Zunge in ausgedehnter Weise, auf Lippen- und Wangenschleimhaut dagegen fleckförmig einen hellgelb-grauen bis über 2 *mm* dicken, leicht abstreifbaren Belag, welcher unter dem Mikroskop ausschließlich aus Sporen und Fäden von Oïdium albicans zusammengesetzt ist. Dabei besteht ein fader und multeriger Geruch aus dem Munde. Der Speichelfluß ist so stark, daß unaufhörlich Flüssigkeit aus dem Munde fließt. Die Kranke hält daher beständig den Mund offen und fängt mit einem untergehaltenen Taschentuche den Speichel auf. Das Taschentuch vor dem Munde ist ihr ständiger Begleiter. Der Schlaf ist durch den Speichelfluß gestört. Es besteht Appetitmangel. An den Eingeweiden kann man bei der sehr abgemagerten und blassen Kranken keine Veränderung nachweisen. Der Harn enthält weder Eiweiß, noch Zucker. Auffällig sind: Alter der Kranken, idiopathisches Bestehen des Soors und angeblich bisher mit Mißerfolg versuchtes Ankämpfen gegen die Krankheit.

Als Komplikation kommt es bei Neugebornen infolge von Mundsoor oft zu reichlichem und hartnäckigem Durchfall, dessen Entstehung nicht völlig klar ist. Mitunter geht Durchfall dem Soor voraus und begünstigt durch Kräfteverfall die Entstehung von Soor, in anderen Fällen handelt es sich um eine zufällige Komplikation, für eine dritte Reihe von Erkrankungen aber wird angenommen, daß verschluckte Soorpilze im Magen und Darm eine Zersetzung der genossenen Milch und dadurch Durchfall erzeugt hätten.

Parkhauer beobachtete bei einem neunjährigen Kinde Lähmung der Schlundmuskulatur nach Mundsoor, welche aber nach fünf Tagen wieder verschwunden war. *Heubner* beschrieb bei einem 9monatlichen Kinde eine Allgemeininfektion mit Soor, die offenbar vom Rachen aus durch Eindringen von Soorpilzen in die Blutgefäße entstanden war.

III. Anatomische Veränderungen. Die Entwicklung des Mundsoors geht in der Weise vor sich, daß die Pilze zwischen die Kittsubstanz der obersten verhornten Epithelzellen eindringen, in der Mittelschicht des Epithellagers üppig weiter wuchern und hier die Epithelzellen zum Teil durch Druckatrophie bis auf die Kerne zum

Schwunde bringen, während die obersten Epithelschichten mehr abgeplattet werden. An vereinzelten Stellen können die Pilze bis in das submuköse Gewebe und selbst bis in die Blut- und Lymphgefäße desselben eindringen *(v. Buhl)*. *Heller* fand unter 33 Beobachtungen von Mundsoor 12 (36%) mit Soorpilzerscheinungen in den Blutgefäßen. Oft sind die betreffenden Gefäße noch durch Thromben verschlossen.

Aus Beobachtungen von *v. Zenker* und *Ribbert* geht die Möglichkeit hervor, daß sich Soorpilze in den Blutgefäßen losbröckeln, mit dem Blutstrom fortgetragen werden, in andern Eingeweiden, beispielsweise im Gehirn, als Emboli sitzen bleiben und hier zur Fortentwicklung gelangen. In der vorhin erwähnten *Heubner*schen Beobachtung von Allgemeininfektion durch Soor wurden aus Niere und Milz Soorpilze gewonnen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Mundsoor ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht und eine Unterscheidung von Aphthen, Käseklümpchen und Sarcina oris leicht zu machen.

Gegenüber Aphthen unterscheidet sich Mundsoor durch die Möglichkeit, die Auflagerungen teilweise fortzuwischen, durch das Vorhandensein von Soorpilzen in den Auflagerungen der Mundschleimhaut und durch den Mangel eines roten Entzündungsherdes um die weißen oder gelben Stellen. Käseklümpchen lassen sich zwar wie Soor auch leicht abwischen, sind aber mikroskopisch frei von Oïdium albicans. Ähnliche Auflagerungen wie bei Soor kommen bei Sarcinaentwicklung auf der Mundschleimhaut vor, doch entscheidet hier die Gestalt der Pilze, denn die Sarcina bildet viereckige Formen, die zu 4 oder einem Mehrfachen von 4 bei- und übereinander liegen (vgl. Bd. II, S. 27, Fig. 4).

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Mundsoor nicht immer gut. In vielen Fällen stellt Soor eine unangenehme Komplikation eines an sich schon gefahrvollen Leidens dar, in anderen kann er durch Ernährungsstörungen, Durchfall, Verstopfung der Speiseröhre oder durch Erkrankungen des Kehlkopfes, der Bronchien oder Lungen schwere Schädigungen bringen. Dazu kommt die Möglichkeit von Metastasen und einer Allgemeininfektion.

VI. Therapie. Sehr wichtig ist die Prophylaxe. Bei Kindern ist auf Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit und nach etwaigem Erbrechen durch Auswischen mit weichem Linnen, welches in reines Wasser getaucht ist, auf Reinhaltung der Saugpfröpfe durch Abreiben mit Salz und Aufbewahren in reinem Wasser bis zum jedesmaligen Gebrauch und der Saugflaschen, die nach jeder Mahlzeit mit Salz zu reinigen und mit reinem Wasser bis zur nächsten Mahlzeit angefüllt stehen bleiben, großes Gewicht zu legen. Mütter und Ammen müssen nach jedesmaligem Stillen sorgfältigst die Brustwarze mit reinem Wasser säubern. Reinigung der Mundhöhle durch das Pflegepersonal ist auch bei schwer kranken Erwachsenen nach jeder Mahlzeit notwendig.

Hat sich Mundsoor in Gebärhäusern oder Findelanstalten epidemisch gezeigt, so hat *Grócz* angeraten, prophylaktisch die Mundschleimhaut mit einer Lösung von Argentum nitricum (1 : 100) zu pinseln.

Hat sich Mundsoor ausgebildet, so reinige man die Mundhöhle zweistündlich mit **Borax**:

Rp. ***Solutionis Natrii biboracici 5·0 : 200.***
DS. Zweistündlich als Mundwasser zu gebrauchen.

Kehrer freilich gibt vom Borax an, daß er in schwachen Lösungen der Entwicklung des Soorpilzes eher günstig sei, doch hat *Plaut* die die Entwicklung des Soors hemmenden Eigenschaften des Borax wieder sichergestellt.

Kalium chloricum hat gegen Soorpilze keine Wirkung *(Kosegarten)*, **Bepinselungen mit Acidum hydrochloricum** (1·0:10), **Argentum nitricum** (3·0 : 100), **Sublimat** (0·1 : 100), **Eisenchlorid oder Alaun** (5·0:100) würden nur in besonders hartnäckigen Fällen anzuwenden sein. Säuglinge ließ *Majond* an Tampons saugen, die mit einer Lösung von Argentum nitricum (1·0 : 100) getränkt waren.

Anhang. Es kann kaum befremden, daß die Mundhöhle mit ihrer feuchten und warmen Atmosphäre und wegen des unvermeidlichen Zurückbleibens sich zersetzender

Fig. 3.



Leptothrix buccalis aus dem Zahnbelag.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Speisereste für die Entwicklung von **Bakterien** einen sehr günstigen Boden abgibt. *Miller*, welcher die **Bakterien der Mundhöhle** mit den Hifsmitteln der modernen Technik untersuchte, konnte 25 verschiedene Formen, und zwar 12 Kokken- und 13 Bazillenformen, reingewinnen, worunter Leptothrix buccalis, Spirochaeta dentium und Vibrio buccalis noch gar nicht eingerechnet sind, weil sich diese bis jetzt nicht rein züchten ließen. *Vignol* vermochte in seiner eigenen Mundhöhle außer Hefe- und Schimmelpilzen 18 verschiedene Bakterienarten zu gewinnen und 17 unter ihnen rein darzustellen. In der Mundhöhle von 5 Säuglingen traf *Lewkowicz* 28 Bakterienarten an, am häufigsten Streptokokken, Pneumokokken und Bacillus acidophilus. Großes Interesse hat es zu wissen, daß in der Mundhöhle gekrümmte Bakterien und selbst kommaähnliche Bakterien vorkommen, welche letzteren, ähnlich wie der *Koch*sche Kommabazillus der asiatischen Cholera, Spirillen bilden, aber von dem Vorkommen *Koch*scher Komma- oder Cholerabazillen in der Mundhöhle gesunder Menschen, wie *Lewis* meinte, ist keine Rede. Aus der Mundhöhle gelangen die Bakterien vielfach in den Magen und Darm, um sich hier an den Gärungs- und Fäulnisvorgängen zu beteiligen.

Von einigen dieser Bakterien ist bekannt, daß sie pathogen sind. So zeigte *A. Fraenkel*, daß die in der Mundhöhle auch bei Gesunden vorkommenden Pneumo-

kokken bei Kaninchen sehr schnell den Tod unter septikämischen Erscheinungen hervorrufen, woher sie *Fraenkel* auch Kokken der Sputumseptikämie nannte.

Wir erwähnen hier genauer nur zwei Formen der Mundbakterien, nämlich den Leptothrix buccalis und die Sarcina.

Der Leptothrix buccalis, der von manchen Ärzten zu den Algen gezählt wird, stellt lange Fäden dar, welche gewöhnlich aus einem von Körnchen und Stäbchen gebildeten Lager hervorragen. Die Fäden sind bald ununterbrochen, bald erscheinen sie gegliedert oder rosenkranzförmig aus kleinen Abteilungen zusammengesetzt (vgl. S. 26, Fig. 3). Man trifft sie in jedem Zahnbelage in reichlicher Menge an; auch fällt ihnen nach den Untersuchungen von *Leber & Rottenstein* bei der Karies der Zähne eine wichtige Rolle zu. Eigentümlich ist ihnen, daß sie sich auf Jodzusatz bläulich verfärben.

Außer Leptothrix buccalis kommen im Zahnbelag namentlich noch Spirochaeten, Spirochaete plicatilis vor.

Eine Stomatomycosis sarcinica ist mehrfach von *Friedreich* gesehen worden; man begegnet ihr gar nicht selten bei Menschen, welche ihre Mundhöhle nicht sauber halten. Häufiger freilich handelt es sich um Kranke, welche durch chronische Leiden entkräftet sind. Die Pilze liegen zuweilen so dicht, daß sie, ähnlich wie Soor,

Fig. 4.



Stomatomycosis sarcinica.

Methylenblaupräparat. Immersion. Vergrößerung 750fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

makroskopisch kleine weiße Rasen bilden. Sie sind jedoch an ihrer viereckigen Form und eigentümlichen Gruppierung zu Vier- oder einem Mehrfachen von vier leicht kenntlich (vgl. Fig. 4). *Fischer* fand in einer Beobachtung Sarcina neben Soor.

Vielfach verwechselt ist Sarcina mit dem Micrococcus tetragenus, doch liegen bei diesem vier Gebilde von einer gemeinsamen Hülle umgeben beieinander und es kommt bei ihm die der Sarcina eigentümliche Anordnung zu Paketen nicht vor.

Abschnitt II.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

1. Speichelfluß. Ptyalismus.

(Salivatio. Sialorrhoea).

I. Ätiologie. Speichelfluß bedeutet krankhaft vermehrte Speichelausscheidung.

Am häufigsten kommt Speichelfluß infolge von reflektorischer Reizung der Speicheldrüsennerven vor, seltener wird er durch Krankheiten des Zentralnervensystems oder der peripheren Speicheldrüsennerven hervorgerufen.

Bei einem 10jährigen Kranken sah ich starken Speichelfluß nach epidemischer Parotitis auftreten, so daß also auch Krankheiten der Speicheldrüsen selbst Speichelfluß hinterlassen können. Der Speichelfluß hielt bei meinem Kranken bereits 3 Monate an, wobei sich nicht nur die früher erkrankte, sondern auch die gesunde Ohrspeicheldrüse, wenn auch weniger lebhaft, an der krankhaft vermehrten Speichelbildung beteiligte.

Es kommen jedoch auch Beobachtungen vor, bei welchen man überhaupt keine Ursache nachzuweisen vermag, und man hat dann von einem idiopathischen Speichelfluß gesprochen. Nur bei den seltenen Erkrankungen der letzteren Art bildet Speichelfluß eine selbständige Erkrankung, während er unter andern Verhältnissen nur die Bedeutung eines Symptomes besitzt.

Reflektorischen Speichelfluß sieht man bei den meisten Mundkrankheiten auftreten, z. B. bei Stomatitis, Zahnkaries, Dentition und Entzündungen des Kiefers. Wenn man nach Anwendung von Quecksilberpräparaten, seltener nach Gebrauch von Jod, Gold, Silber, Kupfer, Blei oder Arsen Speichelfluß beobachtet, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß hierbei weniger oder vielleicht gar nicht eine direkte Einwirkung der genannten Stoffe auf die Speicheldrüsen und ihre Nerven, als vielmehr eine durch eine vorausgegangene Mundentzündung veranlaßte reflektorische Erregung der Speicheldrüsennerven in Frage kommt.

Auch scharf schmeckende Substanzen, wie Tabak und Gewürze, können durch Reizung der Mundschleimhaut vermehrte Speichelausscheidung veranlassen.

Ebenso ist eine Neuralgie des Trigeminus imstande, Speichelfluß hervorzurufen.

Manche Menschen bekommen Speichelfluß, wenn sie sehr hohe und schrille Töne vernehmen; selbstverständlich wird hier der reflektorische Reiz von den Gehörnerven aus angeregt.

In manchen Fällen geht der reflektorische Reiz von weit abgelegenen Eingeweiden aus. So hat *v. Frerichs* an Hunden gezeigt, daß Reizung der Magenschleimhaut zu vermehrter Speichelabsonderung führt, und damit steht die klinische Erfahrung in Übereinstimmung, daß Speichelfluß eine häufige Begleiterscheinung vieler Magen- und Darmkrankheiten ist. Es seien als solche Magenkatarrh, Magengeschwür, Magenkrebs, Kardialgie und Darmhelminthen angeführt. Für die Reflexübertragung sind in erster Linie die Nervenbahnen des Vagus und Sympathikus in Anspruch zu nehmen.

Nach älteren Angaben sollen auch Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, der Milz und selbst der Leber Speichelfluß hervorrufen, doch erscheinen diese Behauptungen nicht genügend begründet.

Nicht selten geben Erkrankungen der Geschlechtsorgane, namentlich an Uterus oder Ovarien zu Speichelfluß Veranlassung. Bei manchen Frauen stellt sich im Verlauf der Schwangerschaft lästiger und hartnäckiger Speichelfluß ein. Nicht selten haben mir Männer und Frauen geklagt, daß sie bei geschlechtlichen Erregungen kurz vor und während des Beischlafes so starken Speichelfluß bekämen, daß sie nicht imstande gewesen wären, durch Schlucken die übergroße Speichelmenge in den Magen zu fördern. *Stark* beobachtete zwei geisteskranke Frauen, welche alle Male dann Speichelfluß bekamen, wenn sie in nymphomanische Zustände verfallen waren.

Zuweilen tritt Speichelfluß als Folge von Reizungszuständen im Zentralnervensystem auf. Bekannt ist, daß schon Geschmacksvorstellungen imstande sind, eine vermehrte Speichelausscheidung zu erzeugen. Bei sehr erregbaren Menschen stellt sie sich zuweilen bei lebhaften psychischen Erregungen wie Freude oder Schreck ein. Bei Hypochondern, Neurasthenischen, Hysterischen und Geisteskranken kommt Ptyalismus nicht selten vor. *Paulicki* berichtet über einen 38jährigen Melancholiker, bei welchem seit 5 Jahren einen Tag um den andern von morgens 8 Uhr bis abends 9 Uhr Speichelfluß auftrat, im Verein mit vermehrter Schweißsekretion, wobei sich der Kranke im Zustande tiefster gemütlicher Depression befand.

Bei Personen, die infolge einer Erkrankung des Großhirns halbseitig gelähmt sind, am häufigsten infolge von Blutungen in den basalen Großhirnganglien, aber auch wenn die Lähmung von anderen Abschnitten des Zentralnervensystems ausgeht, wird ein Ausfließen von Speichel aus dem Munde zwar sehr häufig gesehen, doch fehlt meist der Nachweis, daß wirklich eine vermehrte Speichelbildung bestand und die Erscheinung nicht durch Lähmung der Schluckmuskeln bedingt war. Nicht ohne Grund haben daher ältere Ärzte zwischen einem falschen und wahren Speichelfluß unterschieden. Genaue Untersuchungen wären darüber sehr wünschenswert, zumal *Nothnagel* auf die häufige Beteiligung des Sympathikus bei Hemiplegia cerebralis hingewiesen hat. Die Beziehungen zwischen Großhirn und Speichelbildung haben *Rochefontaine & Lépine* an Hunden gezeigt, bei denen sie durch Reizung der vorderen Abschnitte des Großhirns eine vermehrte Speichelbildung in der Submaxillardrüse hervorzurufen vermochten.

Bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke hat man Speichelfluß zu erwarten und auch mehrfach eintreten gesehen, weil hier das erste Zentrum der Speichelnerven gelegen ist.

Gegenwärtig behandle ich auf der Züricher Klinik eine Frau an Tabes dorsalis, die anfallsweise durch sehr starken und anhaltenden Speichelfluß belästigt wird.

Von dem Nervenzentrum aus kann Ptyalismus durch bestimmte pflanzliche Stoffe, sogenannte Sialagoga angeregt werden. Bekannt ist die vermehrte Speichelausscheidung nach Anwendung der Folia Jaborandi oder ihres Alkaloids, des Pilocarpinum hydrochloricum. Auch Physostigmin, Nikotin und Digitalis sind imstande, Speichelfluß hervorzurufen.

Zuweilen handelt es sich bei Speichelfluß um eine Reizung peripherer Nervenbahnen; namentlich kommen hier Erkrankungen der Paukenhöhle in Betracht, welche die Chorda tympani in Mitleidenschaft gezogen haben.

Nach einigen, aber einer eingehenden Untersuchung bedürftigen Angaben stellt sich mitunter Speichelfluß im Verlauf von gewissen Infektionskrankheiten ein, z. B. von Abdominaltyphus, Intermittens oder Dysenterie, und man will ihm hier sogar eine gewisse kritische Bedeutung beigelegt wissen.

Als Speicheldiabetes hat *Foralbo* folgende bemerkenswerte Beobachtung beschrieben: eine 33jährige Frau, deren Vater an Zuckerharnruhr gelitten hatte, bekam im Anschluß an akute Hysterie Speichelfluß, wobei sie täglich gegen 1 *l* Speichel verlor. Der Speichel enthielt über 1% Zucker, während im Harn, der reich an Oxalatkristallen war, kein Zucker vorhanden war. Nach $1^1/_2$ Jahren verschwand der Zustand wieder.

II. Symptome. Speichelfluß läßt sich streng genommen nur mit dem Meßglase feststellen, wobei die von den Physiologen gemachte Angabe der Beurteilung zugrunde gelegt werden muß, nach welcher ein gesunder Mensch während eines Tages 200—1500 cm^3 Speichels ausscheidet. Da jedoch die physiologischen Grenzwerte innerhalb sehr bedeutender Breiten schwanken, so kann für den einen bereits eine sehr beträchtliche Speichelabscheidung bestehen, wo für den andern der Wert gerade die gewöhnliche Ziffer erreicht.

In Wirklichkeit sind die Verhältnisse wesentlich einfacher, denn wenn man imstande ist, Störungen im Schluckmechanismus, also falschen Speichelfluß auszuschließen, so gelingt es sehr leicht, aus den objektiven und subjektiven Symptomen die Krankheit zu erkennen.

Die Kranken geben an, daß sich auffällig reichlich und schnell hintereinander Speichel in der Mundhöhle ansammle. Sie werden dadurch im Sprechen behindert und müssen sehr oft den Speichel verschlucken, können aber schließlich auch dadurch keinen genügenden Abfluß schaffen, so daß sie oft ausspucken oder in hochgradigen Fällen den Speichel aus dem geöffneten Munde ständig herausfließen lassen. Zuweilen wird ein Gefühl von Spannung in der Speicheldrüsengegend angegeben und eine leichte Schwellung und Härte der Drüsen nachgewiesen. Auch haben manche Kranke die Empfindung vermehrter Wärme in der Speicheldrüsengegend. Von älteren Ärzten wird berichtet, daß die Erkrankten über ein rinnendes oder rieselndes Gefühl in der Wangengegend entsprechend dem Verlaufe des Ductus Stenonianus geklagt hätten.

Bei Besprechung der Ursachen ist hervorgehoben worden, daß dem Speichelfluß mannigfaltige Veränderungen in der Mundhöhle vorausgegangen sein können, auf deren Schilderung wir hier nicht weiter eingehen. Jedenfalls sind diese häufig Ursache dafür, daß das aufgefangene gemischte Mundsekret nicht immer gleiche Eigenschaften zeigt, denn wenn Mundkrankheiten im Spiele sind, wird man es mit einer sauren, durch zahlreiche abgestoßene Epithelien getrübten, oft übelriechenden und blutig oder schmutzig verfärbten Flüssigkeit zu tun bekommen.

Man ist imstande, die Erscheinungen des Speichelflusses beim Menschen experimentell zu verfolgen, wenn man Folia Jaborandi oder Pilocarpinum hydrochloricum (0·01 subkutan) in Anwendung zieht, und durch kleine, in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen hineingelegte Kanülen das Sekret rein auffängt. Was wir hier besonders hervorheben wollen, ist das Schwanken in der Reaktion des Speichels, denn während die ersten ausfließenden Mengen durchweg alkalische Reaktion zeigen, tritt nach einiger Zeit neutral oder sauer reagierender Speichel auf. Oft wechselt die Reaktion mehrfach hintereinander, nur spricht sich bei längerer Dauer des Versuches eine Neigung zu einer andauernd sauren Reaktion aus.

Mit diesen experimentellen Erfahrungen stimmt die Angabe überein, daß das Sekret bei Speichelfluß, der nicht durch Mundkrankheiten veranlaßt wurde, bald als von alkalischer, bald als von saurer Reaktion befunden worden ist, von letzterer namentlich dann, wenn die Erkrankung schon längere Zeit bestanden hatte.

Die Menge des Speichels kann sehr bedeutend sein und nach älteren Angaben bis 11.000 *cm*³ binnen 24 Stunden betragen.

Nach einigem Stehen setzt der gesammelte Speichel einen Bodensatz ab, welcher aus Epithelzellen, vereinzelten Rundzellen, ausgeschiedenen Kristallen von kohlensaurem Kalk und amorphen Eiweißkörnchen besteht, eine Eigenschaft, welche er zum Teil mit dem gesunden Speichel teilt.

Was die chemische Zusammensetzung des Speichels anbetrifft, so will man bei manchen Kranken vergeblich auf Rhodankalium und Ptyalin gefahndet haben. Ein Fehlen von Rhodankalium erkennt man daran, daß der Speichel bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung keine burgunderrote Farbe annimmt, während ptyalinfreier Speichel nicht imstande ist, gekochte Stärke in Zucker umzusetzen.

Fleck führte bei einer Schwangeren mit Speichelfluß eine Analyse des Speichels aus und fand in 1000 Teilen:

995·475 Wasser,
4·525 feste Bestandteile.

2·434 organische Substanzen, worunter 1·044 Mucin,
2·091 unorganische Substanzen, worunter
1·152 Chloralkalien,
0·144 phosphorsaurer Kalk mit Spuren von Magnesia,
0·795 phosphorsaure Alkalien mit Spuren von Rhodankalium.
Kein Ptyalin.

Sehr gewöhnlich führt Speichelfluß zu Störungen des Schlafes. Entweder atmen die Kranken mit geöffnetem Munde, so daß ihnen im Schlafe beständig Speichel aus dem Munde fließt, welcher die Kopfunterlage näßt und dadurch zu öfterem Erwachen führt, oder wenn sie mit geschlossenem Munde schlafen, rinnt leicht Speichel in den Kehlkopf hinein und es stellen sich Husten- nnd Erstickungsanfälle ein. Dringt aber Speichel gegen den Schlund vor, so werden die Kranken durch häufiges Schlucken gestört.

Zuweilen bildet sich infolge des Reizes, den der über die Kinnhaut übertrömende Speichel ausübt, Erythem der Haut, welches gewissermaßen die Straße anzeigt, welcher der Speichel bei dem Ausfließen aus der Mundhöhle folgte.

Häufig stellen sich bei Speichelfluß Verdauungsstörungen ein. Die reichlich verschluckten und mit Luftblasen untermischten Speichelmengen erregen nicht nur ein Gefühl von Völle und Auftreibung in der Magengegend, sondern stören auch die Magenverdauung und es macht sich Appetitlosigkeit bemerkbar. Gewöhnlich sind Stuhlbeschwerden vorhanden, meist Verstopfung, seltener Durchfall. Zuweilen stellt sich Erbrechen der im Magen angesammelten Speichelmengen ein. Dergleichen bekommt man namentlich oft bei Säufern zu sehen, welche meist am Morgen die während der Nacht im Magen angesammelten Speichelmengen unter Brechbewegungen nach außen befördern, sogenannter Vomitus matutinus, dessen Natur *v. Frerichs* zuerst kennen gelehrt hat.

Bei reichlicher Speichelabscheidung kann die Harnausscheidung gering sein, oder man sieht mitunter an aufeinander folgenden Tagen Harn und Speichel in ihrer Menge miteinander abwechseln. Bei einem meiner Kranken stellte sich, nachdem der Speichelfluß bekämpft war, für viele Tage ein leichter Grad von Polyurie ein.

Man hat einen transitorischen und kontinuierlichen Speichelfluß zu unterscheiden. Der erstere erstreckt sich oft nur über wenige Stunden oder Tage und ist prognostisch günstig, da er nach Beseitigung der Ursachen aufhört. Eine besondere Unterart desselben, der intermittierende Ptyalismus, wurde bei Besprechung der Ätiologie erwähnt. Der kontinuierliche Speichelfluß dagegen bleibt Monate, Jahre oder selbst für das ganze Leben bestehen, ist einer Behandlung oft sehr schwer zugänglich und bringt dem Körper Gefahren.

Bei chronischem Speichelfluß magern die Kranken allmählich ab, bekommen ein fast kachektisches Aussehen und gehen zuweilen an zunehmender Entkräftung zugrunde, wofür freilich vielfach weniger der Speichelfluß als vielmehr die Ursachen desselben in Betracht kommen.

III. Diagnose. Die Erkennung eines Speichelflusses ist leicht. Man darf sich jedoch niemals mit der Diagnose Speichelfluß begnügen, denn letzterer ist meist nichts weiter als ein Symptom, welches sich zu sehr verschiedenen Krankheitszuständen hinzugesellen kann. Man muß also in jedem Einzelfalle die Ursachen zu ergründen suchen, da diese sowohl die Prognose als auch die Therapie bestimmen.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Speichelfluß von den Ursachen ab, denn während in einer Reihe von Fällen Speichelfluß fast ein physiologisches Vorkommnis darstellt, z. B. bei Dentition der Kinder oder durch Beseitigung geringfügiger Ursachen leicht zu heben ist wie bei Krankheiten der Mundhöhle, stellt er in einer andern ein sehr schweres, hartnäckiges und ernstes Leiden dar, z. B. bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

V. Therapie. Bei der Behandlung des Speichelflusses trage man zunächst den Ursachen Rechnung, denn meist schwindet Speichelfluß, wenn die Ursachen gehoben sind. Kann man den letzteren

nicht beikommen, beispielsweise bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, so ist als wirksamstes Mittel Atropinum sulfuricum zu nennen, dessen hemmenden Einfluß auf die Sekretionsnerven der Speicheldrüsen zuerst *Heidenhain* experimentell gefunden hat. Bedauerlicherweise stehen dem längeren Gebrauch des Atropin manche Bedenken, namentlich die Gefahren einer Vergiftung entgegen:

Rp. ***Atropini sulfurici 0·01***
Pulveris radicis Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 20.
DS. 3mal täglich 1 Pille

oder:

Rp. ***Atropini sulfurici 0·01 : 10***
Glycerini
Aquae destillatae aa. 5·0
MDS. 1/2—1 Spritze subkutan in die Nähe der Speicheldrüsen.

Von der Anwendung von adstringierenden Mundwässern oder von innerlich dargereichten Adstringentien hat man sich kaum einen Erfolg zu versprechen. Mehrfach gerühmt ist der Gebrauch des Opium (0·02, 2stündlich 1 Pulver) oder Chloralhydrat (1·0). *Schramm* sah bei einer Schwangeren sehr schnell Speichelfluß unter Gebrauch von Jodkalium (5·0 : 150, 3mal täglich 15 *cm*³) aufhören. Auch von Brompräparaten, z. B. von Natrium bromatum (10·0 : 200, 3mal täglich 15 *cm*³), will man Erfolg gesehen haben.

2. Speichelverminderung. Subsecretio salivaris.

Über krankhafte Verminderung der Speichelbildung ist wenig bekannt. Die Hauptbeschwerde äußert sich in einer ungewöhnlichen Trockenheit im Munde, woher man den Zustand auch Xerostomia genannt hat. Die Zunge klebt leicht an dem Gaumen und an der Wangenschleimhaut an und hindert beim Sprechen und Kauen. Zuweilen wird über Brennen und Wundsein auf der Zunge und Mundschleimhaut geklagt. *Harris* beobachtete bei einer nervösen Kranken Herabsetzung der Geschmacksempfindung und schmerzhafte Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen. Durch Hemmung der Amylumverdauung können Verdauungsstörungen entstehen, auch dadurch, daß man dem verschluckten Speichel nachsagt, er rege die Magensaftausscheidung an und letztere nun zu gering ausfällt. Künstlich kann man eine Verminderung der Speichelausscheidung durch Atropin erzeugen, welches sogar imstande ist, einen durch Pilokarpin hervorgerufenen Speichelfluß zu unterbrechen. Der Klage über eigentümliche Trockenheit im Munde begegnet man am häufigsten bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus und Nierenschrumpfung, also bei Krankheiten, welche sich durch ungewöhnlich reichliche Harnausscheidung auszeichnen. Auch Fiebernde klagen häufig über Trockenheit in der Mundhöhle und der Augenschein überzeugt leicht, daß die Klage begründet ist. Vielleicht sind körnige und fettige Entartungen in den Drüsenzellen der Speicheldrüsen, die man mehrfach bei fieberhaften Infektionskrankheiten nachgewiesen hat, Ursache für die verminderte Speichelsekretion. *Buxton* beobachtete bei einer Dame nach epidemischer Ohrspeicheldrüsenentzündung oder Mumps verminderte Speichelabscheidung, also das Gegenteil von der von mir im vorhergehenden Abschnitt mitgeteilten Erfahrung bei einem Knaben, und zugleich bestand Beeinträchtigung des Geschmackes. Zuweilen stellt sich ungewöhnliche Trockenheit in der Mundhöhle als Alterserscheinung ein und man wird hier an senile Involutionsvorgänge in den Speicheldrüsen zu denken haben. Auch zentrale Nervenstörungen können zu Verminderung der Speichelmenge führen, denn bei Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie wird nicht selten über Trockenheit in der Mundhöhle geklagt.

Speichelverminderung, welche immer nur ein Symptom und keine selbständige Krankheit darstellt, ist leicht zu erkennen und wird je nach den Ursachen nur kurze Zeit oder jahrelang dauern. Lebensgefahr bringt sie nicht.

Die Behandlung hängt von den Ursachen ab. Fiebernden wird man öfters zu trinken reichen und Lippen und Zunge mit Vaselin oder Oleum Cocoïs bestreichen. Bei Kranken mit chronischer Speichelverminderung habe ich Pilocarpinum hydrochloricum (0·003, 3mal täglich innerlich oder subkutan) mit vorübergehendem Er-

folge angewendet. *Buxton,* der vergeblich Glyzerinbepinselungen, Jaborandi und Quecksilberpräparate benutzt hatte, erzielte Heilung durch Anwendung des galvanischen Stromes, wobei er die eine Elektrode auf den Nacken und die andere auf den Ductus Stenonianus setzte.

3. Speichelstauung. Sialostasis.

Speichelstauung entsteht, wenn die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen verlegt sind. Dergleichen kommt bei fibrinöser Entzündung der Speichelgänge vor oder wenn sich nahe den Mündungsstellen der Ausführungsgänge aphthöse oder diphtherische Veränderungen ausgebildet haben, welche die Öffnungen verlegten. Auch Speichelsteine und Fremdkörper, wie in einer Beobachtung von *Bouillet* ein Strohhalm, sind imstande, die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen unwegsam zu machen. *Verneuil* ist der Ansicht, daß dergleichen auch infolge von Krampf der Muskulatur der Ausführungsgänge entstehen kann.

Staut sich der Speichel in einer Drüse an, so schwillt diese mehr und mehr an; die Kranken haben die Empfindung der Spannung, späterhin des Schmerzes; die überdeckende Haut erscheint gespannt, glänzend, mitunter auch heiß und gerötet, aber die Dinge gehen schnell zurück, wenn es gelingt, mit einer Sonde den Ausführungsgang wieder wegsam zu machen, worauf sich oft in spritzendem Strahle eine größere Speichelmenge entleert, die betroffene Speicheldrüse wieder abschwillt und alle etwaigen Beschwerden schnell verschwinden.

4. Fibrinöse Entzündung des Ausführungsganges der Speicheldrüsen. Sialodochitis fibrinosa.

Kussmaul hat das Verdienst, auf das Vorkommen einer fibrinösen Entzündung in den Hauptausführungsgängen der Speicheldrüsen hingewiesen zu haben. Es reihen sich daran Beobachtungen von *Ipscher* und *L. Weber*. Bei den Kranken von *Kussmaul* und *Weber* handelte es sich um eine Entzündung des Ductus Stenonianus, bei *Ipscher* um eine solche in dem Ausführungsgange der Glandula submaxillaris.

Begreiflicherweise führt der Vorgang zunächst zu Speichelverhaltung. Es stellen sich Schmerz, Druckempfindlichkeit und Schwellung in der betroffenen Drüse ein. Fieber, entzündliche Erscheinungen und erysipelatöse Rötung der Haut beobachtete *Weber,* bei den beiden anderen Beobachtungen fehlte derartiges. Durch Druck und Sondieren des Ganges entleerte man eitrige, flockige, mitunter übelriechende Massen und fibrinöse Ausgüsse der Ausführungsgänge. *Weber* beobachtete neben Faserstoffmassen und Rundzellen noch Bakterien in den herausgepreßten Pfröpfen. In *Kussmauls* Beobachtung bestand das Leiden seit zehn Jahren und wurde auf Druck zurückgeführt. Es traten häufig Rückfälle ein, welchen einige Tage salziger Geschmack in der Mundhöhle vorausging. Bei *Ipschers* Kranken machte das Leiden ebenfalls Rückfälle, doch ließ sich hier ein Grund für das Leiden überhaupt nicht nachweisen. Eine ernste Bedeutung scheint der Krankheit nicht zuzukommen. Die Therapie besteht in Entfernung der Gerinnsel durch Druck oder Sonde.

Abschnitt III.

Erkrankungen der Mandeln, des weichen Gaumens und Rachens.

1. Akute Mandelentzündung. Tonsillitis acuta.

(Angina tonsillaris acuta.)

I. Ätiologie. Die akute Mandelentzündung führt fast regelmäßig zu Beschwerden beim Schlucken und die Kranken pflegen darüber zu klagen, sie hätten in der Gegend der entzündeten Gebilde das Gefühl, als ob der Racheneingang verengt sei. Diese Erscheinung hat der Krankheit zu dem Namen Angina, d. h. Verengerung verholfen, eine Bezeichnung, die zwar heutzutage noch immer die bei weitem gebräuchlichste ist, die aber doch zweckmäßiger und zutreffender durch Mandelentzündung ersetzt wird.

In der Mehrzahl der Erkrankungen entsteht eine akute Mandelentzündung durch Bakterien und muß sie demnach zu den Infektionskrankheiten gerechnet werden. Am häufigsten tritt sie als eine selbständige oder, wie man auch sagt, als eine primäre, idiopathische oder protopathische Infektionskrankheit auf, aber man begegnet ihr auch nicht allzu selten im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten als ein sekundäres oder deuteropathisches Leiden.

Toxische, autotoxische, thermische und traumatische Ursachen kommen bei akuter Mandelentzündung viel seltener in Frage.

Die primäre infektiöse Mandelentzündung wird auch heute noch vielfach auf Erkältung zurückgeführt, allein meiner Überzeugung nach handelt es sich bei der sogenannten rheumatischen oder refrigeratorischen Tonsillitis stets um bakterielle Ursachen und bildet die Erkältung, deren Einfluß nicht in Abrede zu stellen ist, nichts anderes als eine Hilfsursache für die Infektion.

Selbstverständlich könnte an der bakteriellen Natur der primären Mandelentzündung kein Zweifel aufkommen, wenn es gelänge, nicht nur in den Entzündungsherden Bakterien zu finden, sondern

diese auch rein zu züchten und mit Erfolg auf Tiere oder Menschen zu übertragen. Nun lassen sich zwar von entzündeten Mandeln Bakterien gewinnen, aber damit ist noch gar nichts für die infektiöse Natur der Krankheit bewiesen, weil die gleichen Bakterien auch auf gesunden Mandeln vorkommen. *Hilbert* beispielsweise fand bei 50 poliklinischen Kranken und bei 50 gesunden Schulkindern regelmäßig Streptokokken und darunter häufig sehr pathogene, also kein Wunder, wenn man auch in entzündeten Mandeln Streptokokken antrifft. Ebenso erklärlich ist es, wenn man in entzündeten Mandeln auch Staphylokokken. *Fraenkel*sche und *Friedländer*sche Pneumokokken, Micrococcus tetragenus und Spirochaeten entdeckt hat, denn alle diese Bakterien sind Bewohner der Mundhöhle auch gesunder Menschen. Beachtung verdient die Beobachtung von *Goodale*, daß sich in den Lakunen der Mandeln bei Gesunden zwar immer Bakterien finden, daß diese aber nicht in dem tiefer gelegenen Gewebe angetroffen werden, vielleicht weil sie von diesem unschädlich gemacht wurden.

Ein Beweis für die infektiöse Natur der primären akuten Tonsillitis müßte unter den dargelegten Verhältnissen erst recht so geführt werden, daß man die fraglichen Bakterien rein züchtet und mit Erfolg womöglich auf den Menschen überträgt. Die Reinzüchtung gelingt nun zwar bei den angeführten Bakterienarten mit wenigen Ausnahmen ohne besondere Schwierigkeiten, aber eine wirksame Übertragung auf Tier oder Menschen ist meines Wissens bisher noch niemandem geglückt.

Wenn ich trotzdem die infektiöse Natur der primären akuten Mandelentzündung vertrete, so lege ich auf die klinischen Eigenschaften der Krankheit den Hauptwert, denn das Leiden hat alle Eigenschaften, wie man sie nur von akuten Infektionskrankheiten kennt. Zunächst kann es keinem Zweifel unterliegen, daß eine Übertragung oder Ansteckung der Krankheit vorkommt. Oft tritt sie epidemisch oder endemisch auf. Die Krankheit setzt häufig plötzlich mit Schüttelfrost und Fieber ein und bietet also neben den örtlichen Veränderungen auf den Mandeln noch solche einer Allgemeininfektion dar, und sie führt endlich nicht selten zu entzündlichen Veränderungen oder Komplikationen in anderen Eingeweiden, über deren bakteriellen Ursprung kein Zweifel besteht. Die primäre akute Mandelentzündung gibt meines Erachtens ein gutes Beispiel dafür ab, daß die Bakteriologie nicht immer imstande ist, über die Natur von Infektionskrankheiten sicheren Aufschluß zu bringen, so daß sie trotz allen Sträubens doch hie und da auf eine unbefangene und sorgfältige klinische Beobachtung angewiesen ist.

Obschon die Bakteriologen zu überzeugenden Ergebnissen noch nicht gekommen sind, mögen hier doch einige Befunde folgen. *Veillon* fand unter 22 akuten Mandelentzündungen 22mal Streptococcus pyogenes, 16mal *Fraenkel*sche Pneumokokken und 2mal Staphylococcus pyogenes aureus. Bei 30 Kranken mit Tonsillitis lacunaris gewann *Sezidk* Streptokokken und Staphylokokken 10mal, Staphylokokken allein 10mal, Streptokokken allein 3mal und Pseudodiphtheriebazillen 7mal. Auch *Meyer* hebt hervor, daß bei Angina lacunaris meist Streptokokken, mitunter auch Pneumokokken zu finden seien. Staphylokokken hält er nur für zufällige Beimengungen, eine Behauptung, für welche er meines Erachtens den Beweis schuldig geblieben ist. Bei phlegmonöser Mandelentzündung fand *Logucki* in 11 Beobachtungen Staphylokokken allein 6mal, Streptokokken 2mal und Staphylokokken und Streptokokken nebeneinander 3mal, aber *Logucki* hebt hervor, daß je früher man einen Einschnitt in das

entzündete Gebilde gemacht habe, um so reichlicher und regelmäßiger Streptokokken anzutreffen seien, und daß sie erst nach einiger Zeit an Zahl den Staphylokokken gegenüber zurückträten. Auch *Soerensen* hat das Vorwiegen von Kokken bei phlegmonöser Mandelentzündung betont, nur vereinzelt kamen unter seinen 102 Beobachtungen auch Pneumokokken vor. *Mayer* beschrieb eine nur durch Pneumokokken hervorgerufene Mandelentzündung, während *Carrière* mehrfach den Micrococcus tetragenus als Krankheitserreger gutartiger Mandelentzündungen nachwies. Nach meinen eigenen zahlreichen Beobachtungen muß ich den Streptococcus pyogenes für den allerhäufigsten Erreger einer akuten Mandelentzündung erklären; neben ihm kommen nicht selten Staphylokokken und *Fraenkel*sche Pneumokokken vor.

Man sieht also, daß den Mandelentzündungen keine spezifischen Bakterien zukommen und daß die gleichen Bakterien bald diese, bald jene Form von Mandelentzündung hervorzurufen scheinen. Auch bei der ulzerösen Form der Mandelentzündung handelt es sich nach meinen eigenen Erfahrungen fast immer um den Streptococcus pyogenes, doch sind auch Staphylokokken *(Baron)*, Micrococcus tetragenus *(Manikatide)* und Pneumokokken *(Fullerton)* beschrieben worden. *Vincent* machte auf eine ulzeröse Mandelentzündung aufmerksam, bei der sich ein besonderer spindelförmiger Bazillus, der Bacillus fusiformis und Spirochaeten fanden, und gleiche Befunde haben *Stöcklin, Baron, Bernheim, Groß* u. a. beschrieben. Man hat sogar schon, ich glaube zu früh und unnötigerweise, von einer Angina Vincenti gesprochen.

Die meisten Ärzte stellen sich wohl das Zustandekommen einer Mandelentzündung so vor, daß das Eindringen von Bakterien von der Oberfläche der Mandeln aus erfolgt. Ob dies immer richtig ist, erscheint mir fraglich, weil Zeichen der Blut- oder Allgemeininfektion den entzündlichen Veränderungen auf der Mandel mitunter länger als einen Tag vorausgehen.

Auf das Entstehen einer primären infektiösen Mandelentzündung haben ohne Zweifel Erkältungs- und Witterungseinflüsse einen sehr großen Einfluß, ohne daß man bisher imstande gewesen ist, diesen Einfluß zu erklären, denn die durch Kälte hervorgerufene Änderung des Blutkreislaufes und die davon abhängige Verminderung der Widerstandskraft der Gewebe gegenüber Bakterien will mir gerade in bezug auf die Mandeln nicht sehr stichhaltig erscheinen.

Jedenfalls steht die Tatsache fest, daß nach Durchnässung und zu leichter Bekleidung nicht selten akute Mandelentzündung auftritt, und daß diese bei starken Temperaturschwankungen und lebhaftem Witterungswechsel, wie sie namentlich im Herbst und Frühjahr vorkommen, und bei bestimmten Windrichtungen in epidemischer Verbreitung auftritt. In Zürich bekomme ich häufig solche Epidemien von akuter Mandelentzündung zur Zeit des warmen Südwindes, des Föhnes, zu sehen.

Besonders häufig und immer wiederkehrend führt Erkältung bei verweichlichten Personen zu akuter Mandelentzündung, die sich zu warm kleiden, in geschlossenen und überhitzten Stuben leben, kühle Bäder und Abreibungen verabscheuen und sich nur wenig und zu kurze Zeit an die frische Luft wagen.

Nicht ohne Bedeutung ist der Körperbau oder, wie man meist sagt, die Konstitution. Besonders zahlreich werden skrofulöse, aber auch rachitische und anämische Kinder von akuter Mandelentzündung heimgesucht.

Auch dem Lebensalter kommt ein unverkennbarer Einfluß zu, denn Kinder erkranken weit häufiger an akuter Mandelentzündung als Erwachsene und mancher, der als Kind die Krankheit häufig durchgemacht hat, bleibt von ihr dauernd verschont, wenn er an Jahren vorgerückt ist.

Wie jede Infektionskrankheit, so tritt auch die primäre infektiöse Mandelentzündung, wie bereits betont, sporadisch, epidemisch oder endemisch auf. Endemien kommen namentlich in Häusern mit vielen Insassen vor, besonders wenn diese noch dicht beieinander wohnen, z. B. in Kasernen, Schulen, Pensionaten und Krankenhäusern. Gerade in Krankenhäusern läßt sich oft nachweisen, daß die Ansteckung von einer Person ausging, die mit akuter Mandelentzündung ins Spital aufgenommen worden war, und auch Eltern machen häufig die Erfahrung, daß eines ihrer Kinder die Krankheit aus der Schule nach Hause bringt und dann im Hause andere Geschwister ansteckt.

Die primäre infektiöse akute Mandelentzündung gehört zu solchen Infektionskrankheiten, die eine entschiedene Neigung zu wiederholtem Erkranken hinterlassen, und es gibt Menschen, die Zeit ihres Lebens mehr als 50 Erkrankungen durchmachen. Besonders ist die Gefahr zu neuen Erkrankungen groß, wenn sich die Mandeln dauernd in einem krankhaft vergrößerten Zustande befinden, wie dies namentlich bei Skrofulösen und nach mehrfach vorausgegangenen akuten Mandelentzündungen vorkommt.

Eine sekundäre infektiöse akute Mandelentzündung wird am häufigsten bei Scharlach beobachtet. Sie geht dem Ausbruch des Scharlachs vielfach voraus oder stellt sich mitunter erst im Verlaufe desselben ein. In der Regel sind es auch hier Streptokokken, die man ausschließlich oder vorwiegend auf den entzündeten Mandeln antrifft. Außer bei Scharlach wird akute Mandelentzündung nicht selten bei Masern, Röteln, Rotlauf, Pocken, Abdominaltyphus, Flecktyphus, Rückfallsfieber, Influenza, fibrinöser Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus beobachtet. Mitunter stellt sie sich bei Febris intermittens ein, und erst kürzlich hat *Gasparini* die auch früher schon gemachte Beobachtung wieder bestätigt, daß sie dabei in intermittierender Weise auftreten kann. Unter chronischen Infektionskrankheiten wäre namentlich Syphilis als Ursache für akute Mandelentzündung zu nennen.

Zuweilen handelt es sich um eine von benachbarten Gebilden fortgepflanzte akute infektiöse Mandelentzündung. So sieht man mitunter zu Entzündungen der Nasen-, Rachen- oder Kehlkopfschleimhaut akute Tonsillitis hinzutreten. Nach *Köhler* soll sich phlegmonöse Mandelentzündung häufig nach Eiterbildung am letzten Mahlzahne oder nach eitriger Mittelohrentzündung entwickeln.

Ältere Ärzte haben eine akute gastrische Angina angenommen und gemeint, daß sich mitunter Entzündungen der Magenschleimhaut auf die Mandeln fortsetzten. Sie führten zum Beweise für die Richtigkeit ihrer Ansicht an, daß sich zu Beginn der Tonsillitis Magenstörungen, wie Erbrechen, Appetitlosigkeit und belegte Zunge in den Vordergrund drängten. Es liegen hier wohl Irrtümer vor, denn etwaiges Erbrechen, Appetitmangel und belegte Zunge dürften kaum etwas anderes als Zeichen der Allgemeininfektion sein, die den Veränderungen auf den Mandeln meist vorausgehen.

Die toxische akute Mandelentzündung entsteht durch den Reiz gewisser Gifte, die nicht selten auch als Arzneien verschrieben werden. So sieht man nach dem innerlichen Gebrauch von Quecksilber, Jod, Brom, Arsen, Antimon, Gold, Silber, Blei, Kupfer

Belladonna und Veratrin mitunter akute Mandelentzündung auftreten. Zuweilen wurden die Mandeln von ätzenden Stoffen unmittelbar getroffen und entzündet, beispielsweise nach dem absichtlichen oder unabsichtlichen Verschlucken von Säuren, Alkalien oder anderen Ätzmitteln, als welche noch Sublimat, Karbolsäure, Lysol und Jodtinktur angeführt sein mögen.

Eine nicht allzuhäufige Form ist die autotoxische akute Mandelentzündung, die man sich dadurch entstanden denken muß, daß der Körper infolge von krankhaften Stoffwechselvorgängen giftige Zerfallsprodukte bildete, welche die Mandeln in Entzündung versetzten. *v. Niemeyer* hob das Vorkommen einer akuten Mandelentzündung bei Gicht hervor und ich selbst beobachtete gleiches bei Urämie und Diabetes mellitus.

Unter thermischen Reizen kommen namentlich übermäßig heiße, seltener sehr kalte Speisen in Betracht. Auch Einatmungen von heißen Dämpfen bringen Schaden, wie man bei Leuten beobachtet hat, welche sich in der Nähe eines Brandes aufgehalten oder in brennenden Kleidern gestanden oder heiße Wasserdämpfe eingesogen hatten. Häufig habe ich diese Form von Mandelentzündung bei Badebesitzern und Badewärtern beobachtet, die beim Bereiten von Bädern der Einatmung von Dämpfen vielfach ausgesetzt gewesen waren.

Eine traumatische akute Mandelentzündung wird meist durch Verschlucken von Fremdkörpern hervorgerufen; als solche wären namentlich Gräten, spitze Knochenstücke und alle scharfkantigen festen Körper zu nennen, welche sich in die Schleimhaut eingekeilt oder dieselbe auch nur gestreift und verletzt haben. Auch Einatmungen von Staub sind imstande, die gleiche Wirkung zu äußern, woher man das Leiden bei gewissen Gewerben häufig antrifft. Desgleichen veranlassen es mitunter zu lautes oder zu langes Sprechen und Singen, und es ist daher kein Wunder, daß es eine häufige Erkrankung bei Predigern, Lehrern, Schauspielern, Sängern und Militärs ist. Noch um vieles häufiger freilich kommt bei ihnen eine chronische Mandelentzündung im Verein mit einer chronischen Rachenentzündung vor.

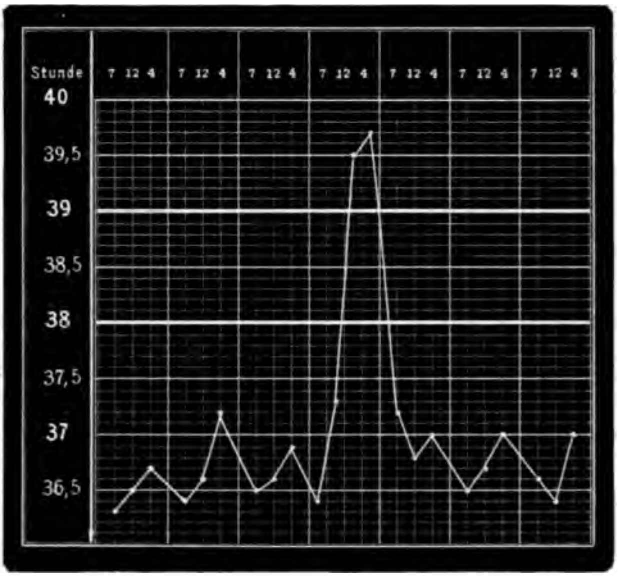
II. Symptome und anatomische Veränderungen. Der primären infektiösen akuten Mandelentzündung gehen nicht selten Prodrome voraus. Ich selbst fühle mich meist 12 bis 36 Stunden vorher auffällig matt und zerschlagen, bis sich die ersten örtlichen Erscheinungen bemerkbar machen. Leute, die nicht genau auf sich achten, geben als erste Erscheinung vielfach heftigen Schüttelfrost oder wiederholte Frostschauer an, denen sich hohes Fieber bis 40° C und selbst darüber anschließt.

Handelt es sich um Kinder, so brechen zur Zeit des Frostes und hohen Fiebers nicht selten eklamptische Krämpfe aus. Mitunter schon nach 24 Stunden, häufiger erst nach 3—5 Tagen hört das Fieber ziemlich plötzlich auf, nicht selten, nachdem Schweiß vorausgegangen ist, doch bleiben meist noch für einige Zeist auffällig große Mattigkeit und krankhaftes Aussehen zurück. In Krankenhäusern sieht man sehr häufig plötzlich Fieberbewegungen scheinbar ohne

Veranlassung und zeitweise gleichzeitig bei mehreren Kranken auftreten; untersucht man die Mandeln, so wird man als Ursache des Fiebers vielfach eine akute Mandelentzündung entdecken (vgl. Fig. 5). Manche Kranke und auch manche Spitalärzte machen binnen wenigen Monaten eine ganze Reihe solcher Krankenhaustonsillitiden durch. Überhaupt sollte man es nie versäumen, bei plötzlichem Fieber, für welches eine greifbare Ursache nicht zu finden ist, die Mandeln und ihre Nachbarschaft auf entzündliche Veränderungen zu untersuchen.

Oft läßt sich deutlich Milzschwellung nachweisen, was der Krankheit erst recht den Stempel einer Infektionskrankheit aufdrückt. Auch Herpes labialis wird ab und zu beobachtet.

Fig. 5.



Fieberkurve bei Tonsillitis lacunaris acuta eines 9monatlichen Knaben, bei dem nur plötzliches Fieber auf die lakunäre Mandelentzündung aufmerksam gemacht hatte.
Nur auf der rechten Mandel ein kleiner lakunärer Pfropf. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Sehr bald gesellen sich zu den Zeichen der Allgemeininfektion örtliche Veränderungen hinzu, seltener heben diese zugleich mit dem Fieber an, am seltensten gehen sie ihnen voraus.

Unter den subjektiven Klagen pflegen Schluckbeschwerden vorzuwiegen. Ganz besonders lästig werden diese oft dadurch, daß Speichel- und Schleimbildung vermehrt sind, so daß die Kranken zu häufigem Leerschlucken veranlaßt werden. Mitunter stellt sich eine Art von Schlucktenesmus ein. Je ausgebreiteter und stärker die Entzündung ist und je lebhafter die entzündeten Teile geschwollen sind, um so mehr werden die Schluckbewegungen erschwert und schmerzhaft. Zuweilen ist der Schmerz so beträchtlich, daß die Kranken jede Speiseaufnahme verweigern.

Auch Sprechen ruft häufig Spannungsgefühl und Schmerz hervor, weil dabei die oft mitergriffenen Gaumenbögen gezerrt werden. In Fällen, in welchen namentlich das Zäpfchen von der Entzündung mit betroffen ist, zeigt sich vor allem eine schmerzhafte Behinderung in dem Aussprechen des r.

Häufig stellen sich auch in der Ruhe Schmerzen ein. Oft werden diese dicht hinter den Unterkieferwinkel verlegt, doch strahlen sie nicht selten in die Ohrgegend aus.

Die Kranken fallen häufig durch eine eigentümlich steife oder schiefe Kopfhaltung auf, die namentlich bei einseitiger Mandelentzündung vorkommt, wobei der Kopf auf die erkrankte Seite hinübergeneigt wird. Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes ziehen meist infolge von Spannungsänderungen am weichen Gaumen heftige Schmerzen nach sich.

Zuweilen stehen die Kiefer fast unbeweglich mit enger Spalte auseinander. Jeder aktive und passive Versuch, den Mund weit zu öffnen, wird zur Ursache heftiger Schmerzen. Dadurch leidet die Artikulation der Sprache. Sind außerdem die Mandeln vergrößert, so gewinnt wegen Verengerung des Cavum pharyngo-nasale die Sprache näselnde Eigenschaften. Mitunter fließt fast ununterbrochen Speichel aus dem beständig geöffneten Munde heraus. Besteht, wie so häufig, als Komplikation eine ausgebreitete Mundentzündung, so kann der Speichel trübe, selbst blutig gefärbt erscheinen und sehr übelriechend sein. Häufig beobachtet man unangenehmen Mundgeruch, Foetor ex ore.

Die submaxillaren Lymphdrüsen in der Nähe des Unterkieferwinkels sind in der Regel vergrößert und gegen Berührung empfindlich. Von manchen Ärzten wird angegeben, daß sich von außen her die vergrößerten Mandeln durchfühlen ließen, doch dürfte es sich hier um eine Verwechslung mit geschwollenen Lymphdrüsen gehandelt haben.

Die Kaubewegungen sind meist erschwert und schmerzhaft, weil dabei Mandeln und Gaumenbögen gedehnt und gereizt werden.

Die makroskopischen anatomischen Veränderungen an den Mandeln und ihrer Umgebung lassen sich am besten am Lebenden erkennen.

Bei der Untersuchung der Mandeln stelle man den Kranken vor ein helles Fenster, lasse ihn den Mund möglichst weit öffnen und den Kopf derart nach oben richten, das das volle Licht in den Rachen hineinfällt, und drücke mit einem Löffelstiel oder Zungenspatel den Zungenrücken nach abwärts. Meist wird der Einblick noch weiter, wenn man den Kranken auffordert, a oder ae zu sagen. Selbstverständlich muß der Arzt seitliche Stellung zum Kranken einnehmen, da er andernfalls mit seinem Rücken das Licht abblenden würde.

Schwierig kann die Untersuchung bei kleinen Kindern werden, welche sich oft mit Händen und Füßen sträuben und die Zahnreihen krampfhaft geschlossen halten. Man bedarf hier eines Beistandes, um Beine, Arme und Kopf der kleinen Kranken festzuhalten und die beiden Nasenlöcher zu schließen. Nun passe man auf, wenn das Kind den Mund öffnet, um frische Luft zu holen, gehe flugs mit einem Zungenspatel in die Mundhöhle ein und suche schnell einen Einblick zu gewinnen. *Sachs* hat den Vorschlag gemacht, einen Federbart oder eine Borste in den Zwischenraum zwischen dem letzten Backenzahn und der Wangenschleimhaut einzuschieben, dadurch Würgebewegungen auszulösen und beim Eintreten derselben den Mundspatel in den Mund hineinzuschieben.

Die sichtbaren Veränderungen an den Mandeln richten sich nach der Natur der Entzündung.

Bei der akuten erythematösen oder superfiziellen Mandelentzündung bekommt man es vor allem mit Rötung, Schwellung und vermehrter Sekretion zu tun. Sie stellt die eigentliche katarrhalische Entzündung dar. Fast immer sind auch die angrenzenden Teile des weichen Gaumens, also die Gaumenbögen und vielfach auch das Zäpfchen an der Entzündung beteiligt und mitunter hat auf ihnen die Entzündung weit höhere Grade als auf den Mandeln selbst erreicht. Auch eine Fortpflanzung der Entzündung auf die angrenzende Rachenschleimhaut kommt außerordentlich häufig vor.

Die Entzündung tritt bald ein-, bald doppelseitig auf oder sie beschränkt sich mitunter nur auf umschriebene Stellen.

An den Gaumenbögen und an dem Zäpfchen namentlich ist die Rötung an der entzündeten Schleimhaut mitunter nicht gleichmäßig verteilt, sondern erscheint fleckförmig lebhafter und man erkennt hier vielfach geschlängelte und von Blut strotzende feinere Gefäße und selbst Blutaustritte. Zuweilen sieht die entzündete Schleimhaut düsterrot, fast blaurot aus.

Vielfach schneidet sie mit scharfer Grenze nach vorn ab, mitunter aber findet ein sehr allmählicher Übergang zum Gesunden statt. Eine Schwellung der entzündlichen Schleimhaut ist besonders an solchen Stellen stark ausgesprochen, an welchen das submuköse Gewebe reichlich und locker entwickelt ist. So ist das Zäpfchen nicht selten unförmlich verdickt und verlängert, so daß es mit der Spitze dem Zungengrunde aufliegt, ihn kitzelt und reizt und dadurch Würge- und Brechbewegungen veranlaßt. Auch an den Gaumenbögen kann sich eine erhebliche Schwellung der Schleimhaut ausgebildet haben und es erscheinen dann zuweilen im Vergleich dazu die Mandeln fast auffällig klein. Weit häufiger freilich haben gerade die entzündeten Mandeln eine so bedeutende Vergrößerung erfahren, daß sie sich bis zur Berührung in der Mittellinie einander genähert haben, so daß die zwischen ihnen gelegene Uvula eingezwängt erscheint. In Fällen, in welchen die Schwellung nur eine Mandel betrifft, wird das Zäpfchen nach der gesunden Seite hinübergedrängt.

Die Sekretion der entzündeten Schleimhaut ist nur am Anfang der Krankheit häufig vermindert, woher die entzündeten Stellen auffällig trocken erscheinen. Späterhin dagegen wird sie ungewöhnlich lebhaft und man findet die entzündeten Teile mit glasigem oder leicht eitrig getrübtem, zuweilen auch blutig getüpfeltem oder gestricheltem Schleime bedeckt.

Nicht selten begegnet man lebhafter Schwellung der Schleimhautfollikel. Man erkennt sie an der kleinhöckerigen Beschaffenheit der Schleimhaut, wobei die graulichen kleinen Körner den vergrößerten und mit Sekret überladenen Follikeln entsprechen. Platzen einzelne Follikel, so gehen daraus oberflächliche follikuläre Verschwärungen hervor. Auch findet mitunter eine lebhafte Losstoßung von Epithelien der Schleimhaut statt und es bilden sich daraus oberflächliche Substanzverluste, — katarrhalische Erosionen. In anderen Fällen aber bleiben die gequollenen Epithelien, in denen sich vielfach Vermehrung ihrer Kerne nachweisen läßt, als grauliche Auflagerungen auf der entzündeten Schleimhaut liegen

und werden vielleicht von einem Unerfahrenen für nekrotische Auflagerungen gehalten.

Hervorgehoben sei noch, daß sich die entzündeten Teile durch große Neigung zu Blutungen auszeichnen, so daß leicht unvorsichtige Berührung bei der Untersuchung Blutaustritte hervorruft.

Bei der akuten lakunären Mandelentzündung, Tonsillitis lacunaris, für welche *Veir* den Namen Tonsillitis fossularis vorgeschlagen hat, weil die Anatomen statt der Bezeichnung Lakunen neuerdings den Namen Fossulae gebrauchen, spielt sich die Entzündung vorwiegend in den Lakunen der Mandeln ab.

Man findet den Rand der Lakunen stark gerötet. Zugleich ist die Sekretion der Follikel vermehrt. Es sammelt sich in den Lakunen ein anfänglich dickliches, eiterähnliches, späterhin käseartiges Sekret an, welches zwischen dem Umfange eines Stecknadelknopfes und demjenigen einer Erbse schwankt, sich durch scheußlichen Geruch beim Zerdrücken auszeichnet und sich bei mikroskopischer Untersuchung aus Bakterien, und zwar vorwiegend aus Kokken, ferner noch aus Fetttropfen, Fettsäurenadeln, Cholestearinkristallen und vereinzelten Rundzellen zusammengesetzt erweist.

Die Mandeln sind meist vergrößert, vielfach auch ungewöhnlich gerötet und mit Schleim bedeckt. Auch bei der akuten lakunären Mandelentzündung trifft man oft noch eine Entzündung des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut an, die sich durch lebhafte Rötung, Schwellung und gesteigerte Sekretion der Schleimhaut verrät.

Die akute ulceröse Mandelentzündung führt zu meist oberflächlicher Nekrose der Mandeln. Man findet demnach die entzündeten Stellen mit einem gelblichen, grauen, bräunlichen oder schwärzlichen Belage bedeckt, der sich zum Teil abstreichen und entfernen läßt, wobei es leicht zu Blutungen kommt. Oft sind die Mandeln mit mehr oder minder zahlreichen Flecken nekrotischen Gewebes bedeckt, mitunter aber stellt fast die gesamte Oberfläche der Mandeln eine zusammenhängende nekrotische Auflagerung dar. Auch Gaumenbögen und Zäpfchen nehmen häufig an diesen Veränderungen teil, schon seltener auch die Rachenschleimhaut, und es drängt sich nicht selten der Eindruck auf, daß sich die Gebilde durch Abklatsch gegenseitig angesteckt hätten, weil die nekrotische Masse auf dem einen Gebilde ein Spiegelbild des anderen darstellt und auch fortlaufende Beobachtung zeigt, daß zuerst nur das eine und erst später an gegenüberliegender Stelle das andere erkrankte. In der Regel bilden die nekrotischen Massen eine mürbe, leicht zerreibliche Masse, aber mitunter trifft man auch mehr hautartige Auflagerungen an.

Zu der ulcerösen akuten Mandelentzündung gehört die sogenannte Angina Vincenti, die in jüngster Zeit mehrfach Gegenstand von Mitteilungen geworden ist. Die Krankheit führt eigentlich mit Unrecht den Namen Angina Vincenti, denn vor *Vincent*, der sie 1896 beschrieb, hat bereits *Plaut* im Jahre 1894 eine ausführliche Beschreibung von ihr gegeben.

Das Leiden scheint in manchen Gegenden häufiger vorzukommen als in anderen. *Panoff* konnte 1899 schon 133 Beobachtungen sammeln.

Auffällig ist, daß fieberhafte Allgemeinerscheinungen häufig ganz fehlen oder doch sehr gering sind. Nicht selten finden sich die nekrotisch-ulcerösen Veränderungen nur auf einer Mandel. Das Leiden zeigt vielfach Neigung zum subakuten Verlauf und endet fast immer mit Genesung. *Siredey* beobachtete als Komplikation Albuminurie und *Simonin* Exantheme, Polyarthritis und Pleuritis.

Plaut und *Baron* wiesen die Ansteckungsfähigkeit der Angina Vincenti nach. Als spezifischer Erreger wird der spindelförmige Bacillus, Bacillus fusiformis angesehen, der sich oft in mächtigen Rasen neben Spirochaeten findet. Reinzüchtungen und erfolgreiche Übertragungen des Bacillus fusiformis und der Spirochaeten sind bisher nicht gelungen. Der Bacillus fusiformis kommt übrigens auch in der Mundhöhle von Gesunden vor.

Groß fand bei mikroskopischer Untersuchung der nekrotischen Massen keine Epithelzellen, dagegen Rundzellen, in der Tiefe Fibrinnetze und auf der Oberfläche bis zu den Fibrinausscheidungen Pilzrasen des Bacillus fusiformis und Spirochaeten.

Bernheim und auch *Groß* beobachteten neben Angina Vincenti Stomatitis ulcerosa und meinen, daß beide Krankheiten gleichen Ursprunges seien.

Bei der phlegmonösen Mandelentzündung, Tonsillitis phlegmonosa, spielt sich die Entzündung nicht auf der Oberfläche der Mandeln ab, sondern ergreift das peritonsilläre Bindegewebe oder in manchen Fällen auch das interfollikuläre Bindegewebe der Mandeln. Meist kommt es zu umschriebener Eiterbildung, also zu einem peritonsillären oder tonsillären Abszeß, der in der Regel in die Mundhöhle durchbricht. In der Regel ist die Entzündung einseitig.

Die phlegmonöse Mandelentzündung verläuft meist unter schweren fieberhaften Allgemeinerscheinungen. Auch klagen die Kranken gewöhnlich über sehr starke Schmerzen in der Mandelgegend. Vielfach sind sie kaum imstande, die Kiefer auch nur um einige Zentimeter auseinander zu bringen. Die entzündeten Stellen zeichnen sich durch sehr starke Schwellung und düsterrote Verfärbung aus, die sich nicht nur auf die Gaumenbögen, sondern auch auf einen Teil der angrenzenden Schleimhaut des harten Gaumens fortzusetzen pflegt.

Eiterdurchbruch pflegt nach 3—5 Tagen stattzufinden. Oft kommt er unter den Augen des Arztes während der Untersuchung beim Öffnen des Mundes zustande. Tritt er während des Schlafes ein, so kann Erstickungsgefahr dadurch entstehen, daß Eiter in den Kehlkopf fließt. Nicht selten verbreitet der Eiter einen widerlichen Gestank.

In manchen Fällen findet Eiterdurchbruch nicht in die Mundhöhle, sondern nach außen statt. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen bei Durchbruch von Eiter unter die Halshaut die Karotis von dem Eiter eröffnet wurde, wodurch eine tödliche Blutung entstand. In anderen Fällen trat Fistelbildung auf der äußeren Halshaut oder Entzündung des subkutanen Halszellgewebes und Senkung des Eiters in den Brustraum ein. Auch ist die Möglichkeit gegeben, daß sich an eine phlegmonöse Mandelentzündung Kehlkopfsödem anschließt, welches den Tod herbeiführt, falls nicht schnell ausreichende Hilfe zur Stelle ist.

Unmittelbar nach einer spontanen oder künstlichen Entleerung des Eiters fühlen sich die Kranken ungemein erleichtert. Meist dauert die Eiterung noch zwei bis vier Tage fort und es tritt dann vollkommene Ausheilung ein.

Die Dauer einer akuten Mandelentzündung erstreckt sich gewöhnlich nur über wenige Tage. Viele Eintagsfieber bei Kindern werden durch nichts anderes als durch eine akute Mandelentzündung hervorgerufen. Nur selten pflegt sich das Leiden länger als über zwei Wochen hinzuziehen.

Nicht übermäßig selten bekommt man primär infektiöse akute Mandelentzündungen mit ungewöhnlichem Verlauf zu beobachten. Namentlich stehen oft die fieberhaften Allgemeinerscheinungen und lokalen Veränderungen auf den Mandeln in auffälligem Gegensatz zueinander, so daß bei hohem Fieber sehr geringe Mandelveränderungen angetroffen werden und umgekehrt. Auch eine afebrile akute Mandelentzündung ist nicht unbekannt und gerade die ulceröse Form verläuft nicht selten fieberlos.

Komplikationen kommen bei akuter Mandelentzündung sehr häufig vor. Man kann sie in zwei Gruppen teilen und als örtliche und septische Komplikationen bezeichnen.

Zu den örtlichen Komplikationen möchte ich diejenigen rechnen, welche Folge starker Schwellung der entzündeten Mandeln und ihrer Umgebung oder einer Fortpflanzung der Entzündung auf benachbarte Gebilde sind. So kann bei starker Schwellung der Mandeln der Nasen-Rachenraum so hochgradig verengt werden, daß die Atmung nur durch den Mund möglich ist. Haben sich aber noch die Mandeln fast bis zur Berührung einander genähert, so kann der Spalt für den Luftstrom zu eng werden. Die Kranken geraten in Atmungsnot und Erstickungsgefahr, es stellen sich Cyanose und Zeichen von Hirnhyperämie ein und die Sachlage wird keine unbedenkliche.

Eine besonders ernste Gefahr haben diese Veränderungen bei Säuglingen, weil eine Unwegsamkeit der Nase das Saugen an der Brust erschwert oder unmöglich macht, da Säuglinge nicht durch den Mund zu atmen verstehen. Es kommt dann leicht zu Lungenhyperämie, Bronchokatarrh und Pneumonie.

Viele Kranken klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Dasselbe wird bald durch Verengerung der Tubenmündung infolge von Schwellung der benachbarten entzündeten Schleimhaut, bald durch eine auf die Tubenschleimhaut selbst fortgeleitete Entzündung hervorgerufen. Letztere kann zu akuter Otitis interna führen und dadurch Eiterungen in der Paukenhöhle, Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell, Sinusthrombose, Meningitis cerebrospinalis, kurz und gut ernste Störungen und Gefahren im Gefolge haben.

Mitunter greift die Entzündung der Mandeln auf die Schleimhaut der aryepiglottischen Falten und selbst auf diejenige der falschen Stimmbänder über und stellen sich Kehlkopfsödem, Atmungsnot und Erstickungsgefahr ein.

Zuweilen gesellt sich eine phlegmonöse Entzündung des Halszellgewebes hinzu, das namentlich unter dem Unterkiefer bretthart anschwillt, häufig vereitert und zu Eiterdurchbruch nach außen oder nach innen führt und im letzteren Falle Arrosion der großen arteriellen oder venösen Halsgefäße und Verblutung oder Eitersenkung in den Brustfellraum oder in die Herzbeutelhöhle mit nachfolgender Entzündung oder Septikopyämie nach sich ziehen kann.

Sehr häufig zeigen sich im Verlaufe einer akuten Mandelentzündung gastroenteritische Störungen, wie Erbrechen, Appetitlosigkeit und Stuhlverhaltung, oder es leiten derartige Störungen die Krankheit ein, woraus sich die Annahme älterer Ärzte erklärt, daß akute Mandelentzündung oft von einem vorausgegangenen Katarrh des Magens fortgeleitet werde.

Die septischen Komplikationen einer akuten Mandelentzündung sind entweder Folgen einer Verschleppung pyogener Bakterien von den Mandeln aus in das Blut und durch dieses in andere Eingeweide, also von dem, was man auch Metastasen nennt, oder Toxinwirkung.

Unter den metastatischen Komplikationen hat in den letzten Jahren namentlich das häufige Vorkommen von akuter Polyarthritis die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und man ist zu der Erkenntnis gekommen, daß dem akuten Gelenkrheumatismus gar nicht selten eine akute Mandelentzündung vorausgeht. *Abrahams* behauptet, daß bei Kindern namentlich die lakunäre, bei Erwachsenen dagegen vorwiegend die erythematöse Mandelentzündung akuten Gelenkrheumatismus nach sich zögen. Manche Ärzte geben an, daß in 80% aller Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus akute Mandelentzündung vorausgegangen sei, andere dagegen behaupten dies nur für 5%. Nach meinen Erfahrungen sind die Zahlen von *Minssen* und *Schurig* die zuverlässigsten, die auf 13% lauten. Häufig sind die Beschwerden der Mandelentzündung so gering, daß sie leicht übersehen werden.

In der Regel geht die akute Mandelentzündung 8—9 Tage dem Auftreten des akuten Gelenkrheumatismus voraus, mitunter aber liegen auch volle 4 Wochen dazwischen.

Minssen hebt hervor, daß sich akute Mandelentzündung auch erst im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus entwickeln könne, oder in anderen Fällen gleichzeitig mit ihm aufträte. Er fand unter 190 akuten Polyarthriden akute Mandelentzündung bei 25 (13%) Kranken, und zwar 10mal (40%) vorausgehend, 9mal (36%) im Verlauf der Gelenkentzündung sich einstellend und 6mal (24%) gleichzeitig mit ihr beginnend.

Im Verlaufe des Gelenkrheumatismus, der seine Entstehung doch wohl ohne Frage dem Eindringen von Bakterien in die Gelenkkapsel verdankt, kann es nun wieder zu weiteren Komplikationen kommen, unter welchen Entzündungen der Herzens, namentlich des Endokards an Häufigkeit obenan stehen.

Peltersohn gibt auch akuten Muskelrheumatismus als eine häufige Komplikation und Folge von akuter Mandelentzündung an.

Entzündungen des Herzens stellen sich mitunter auch ein, ohne daß akuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen wäre. *Roeger* fand unter 120 akuten Mandelentzündungen 20% mit einem systolischen Herzgeräusch. Oft war dasselbe febriler Natur, aber bei 8% der Erkrankten blieb das endokardiale Geräusch für immer bestehen und bildete sich ein Herzklappenfehler aus. *Spemer* berichtet über einen 21jährigen Mann, der an einer Streptokokkentonsillitis erkrankte, in deren Verlauf Perikarditis und tödliche Sepsis auftraten.

Neuerdings hat man mehrfach darauf hingewiesen, daß sich mitunter nach akuter Mandelentzündung eine Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung, Appendicitis und Periappendicitis, einstellten, und man hat betont, daß die Mandeln und die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ähnlichen Bau besäßen.

Verneuil und *Joel* betonen, daß sich mitunter an eine akute Mandelentzündung Orchitis oder Oophoritis anschlösse. Dieselben dauern in der Regel 15—20 Tage, bestehen fast immer einseitig und verlaufen in der Regel gutartig. Mitunter freilich kam es am Hoden zu Vereiterung oder Atrophie.

Todesfälle durch Septikopyämie sind mehrfach nach akuter Mandelentzündung beschrieben worden. So sah *Thomsen* 2 Kranke mit Tonsillitis lacunaris durch Sepsis zugrunde gehen. Ich selbst verlor vor einiger Zeit ein Mädchen an allgemeiner Streptokokkensepsis nach ulceröser Mandelentzündung und eine gleiche Erfahrung haben *Méry & Hallé* mitgeteilt.

Auf Toxinwirkung wird man hauptsächlich das Auftreten von Hautausschlägen zurückzuführen haben, die sich mitunter bei akuter Mandelentzündung einstellen. *Rosenthal* beschrieb Urticaria, Erythema nodosum und Erythema exsudativum multiforme und war nicht imstande, Bakterien an den erkrankten Hautstellen zu finden, so daß Toxine im Blut zu Hyperämien der Hautgefäße und entzündlichen Veränderungen Veranlassung gegeben zu haben schienen. Mehrfach sind diffuse Erytheme beobachtet worden; auch Purpura kommt vor.

Mit Toxinwirkungen dürfte auch die Beteiligung der Nieren in Zusammenhang stehen. Albuminurie, Hämaturie und Zylindrurie sind keine zu seltenen Vorkommnisse. Mitunter geht akute Nephritis allmählich in eine chronische Nierenentzündung über, die nie mehr zur Heilung gelangt. *Heinze* beobachtete unter 1261 akuten Mandelentzündungen 7·0% mit febriler Albuminurie und 38 (3%) mit ausgesprochener akuten Nephritis.

Bei manchen Kranken treten Albuminurie und Nephritis nicht zur Zeit bestehender akuter Mandelentzündung ein, sondern bilden sich erst als Nachkrankheit aus. Gerade diesen Formen kommt eine ernstere Bedeutung zu, denn sie bedürfen oft 1—3 Monate zur Ausheilung oder es bleibt eine solche mitunter auch ganz aus.

Mehr zu den Nachkrankheiten gehören auch Neuritis und Polyneuritis, die meist zu Lähmungen führen. So beschrieb *Bourges* bei einem 7jährigen Kinde nach Tonsillitis ulcerosa Paraplegie und Strabismus, während *Fütterer* Abducenslähmung, Erweiterung der Netzhautvenen, Aufhebung des Farbensinnes und Herabsetzung der Sehschärfe beobachtete.

Zu den Nachkrankheiten gehört auch noch die chronische Mandelhypertrophie, die namentlich oft nach wiederholten akuten Mandelentzündungen zur Ausbildung kommt und außer anderen Störungen eine ausgesprochene Neigung zu immer wiederkehrenden akuten Entzündungen hinterläßt.

Die sekundäre akute infektiöse Mandelentzündung, wie sie sich im Verlauf von anderen Infektionskrankheiten einstellt, verursacht oft sehr geringe Beschwerden und wird daher leicht von solchen Ärzten übersehen, die es sich nicht zur Regel gemacht haben, unter allen Umständen den weichen Gaumen, die Mandeln und Rachenschleimhaut bei jeder Infektionskrankheit sorgfältig zu untersuchen. Es kommen hierbei alle anatomischen Formen von akuter Mandelentzündung vor, freilich bei der einen Infektionskrankheit häufiger diese, bei einer anderen jene Form.

Bei Masern, Influenza und Abdominaltyphus begegnet man beispielsweise am häufigsten der erythematösen Mandelentzündung, während bei Scharlach gerade die ulceröse Tonsillitis vorwiegt und bei Erysipel eine phlegmonöse Mandelentzündung nicht ungewöhnlich selten ist.

Bei der toxischen Mandelentzündung schwanken die anatomischen Veränderungen je nach der Wirkung des Giftes zwischen leichter erythematöser, ulceröser und phlegmonöser Entzündung, erscheinen aber im Gesamtbilde der Vergiftung von untergeordneter Bedeutung.

Noch mehr gilt dies für die autotoxische Mandelentzündung.

Schon mehr in den Vordergrund drängen sich vielfach die durch thermische Reize hervorgerufenen Mandelentzündungen, während es sich bei der traumatischen Mandelentzündung nicht selten um eine phlegmonöse Entzündung handelt.

III. Diagnose. Die Erkennung einer akuten Mandelentzündung ist leicht, denn die anatomischen Veränderungen lassen sich von demjenigen Arzt leicht finden, der die betreffenden Gebilde auch dann sorgfältig untersucht, wenn nicht gerade Klagen des Kranken Veranlassung dazu abgeben.

Freilich darf man sich mit der anatomischen Diagnose niemals zufrieden geben, sondern muß auch die bakteriologische Diagnose zu stellen versuchen. Vor allem muß man sich daran erinnern, daß die Erscheinungen der akuten Mandelentzündung auch durch Diphtheriebazillen hervorgerufen sein können, und daß sich eine Entscheidung darüber gar nicht anders als auf bakteriologischem Wege stellen läßt. Dem praktischen Arzt wird meist nicht genügend Zeit und in der Regel auch keine Gelegenheit zur Verfügung stehen, um sich mit derartigen Untersuchungen abzugeben; er wird daher am besten daran tun, Auflagerungen von den entzündeten Stellen abzuheben und diese zur bakteriologischen Untersuchung an eine nächste Untersuchungsstelle einzuschicken.

Nach Ansicht mancher Ärzte würde auch bei der Diagnose einer Angina Vincenti die bakteriologische Untersuchung wichtig und auf das Vorkommen des Bacillus fusiformis und von Spirochaeten in den Auflagerungen der Mandeln zu achten sein.

Über die ätiologische Diagnose einer akuten Mandelentzündung entscheiden vor allem Anamnese und Nebenbefunde, wie Exantheme, Entzündungen in der Umgebung der Mandeln u. ähnl.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei der überwiegenden Mehrzahl akuter Mandelentzündungen eine gute, aber man muß trotzdem eingedenk sein, daß ernste Komplikationen möglich sind, die das Leben in große Gefahr bringen, so daß man gut daran tut, eine gewisse Vorsicht nicht außer Augen zu setzen.

V. Therapie. Gegen eine primäre akute infektiöse Mandelentzündung sind spezifische Heilmittel nicht bekannt. Bei lakunärer Tonsillitis will *B. Fraenkel* durch Chininum hydro-

chloricum (0·1) schnellen Erfolg erzielt haben, doch erscheint mir diese Angabe nicht unanfechtbar.

In der Regel beobachtet man ein symptomatisches Verfahren und verordnet Antiphlogistica und Desinfizientien. Es empfiehlt sich, um den Hals einen länglichen, mit Eisstückchen gefüllten und dann in ein Leinwandtuch eingeschlagenen Gummibeutel, eine sogenannte Eiskrawatte, zu legen und diese immer wieder mit Eis zu füllen, sobald das Eis geschmolzen ist. Auch das Verschlucken von kleinen Eisstückchen, sogenannten Eispillen, ist dem Kranken meist sehr angenehm und lindert in hohem Grad den Schmerz.

Manche Ärzte ziehen der Eiskrawatte einen *Prießnitz*schen Umschlag vor. Dazu lege man eine in stubenwarmes Wasser getauchte und dann fest ausgedrückte Serviette um den Hals, decke über sie eine trockene Serviette und umhülle diese mit Wachsleinwand. Darüber muß man sich klar sein, daß ein *Prießnitz*scher Umschlag nach Art eines warmen Umschlages wirkt, wie nicht anders zu erwarten, da die Verdunstung des ursprünglich kalten und dann durch den Körper erwärmten Wassers behindert ist.

Desinfizientien werden meist zur örtlichen Behandlung der entzündeten Mandeln benutzt. Am meisten im Gebrauch sind noch immer Gurgelungen, obschon Einatmungen, Pinselungen oder, wie *Velpeau* riet, Insufflationen zweckmäßiger wären, da beim Gurgeln die entzündeten Teile mechanisch gereizt werden. Mit zu den ältesten Gurgelwassern, dem ich selbst noch immer treu geblieben bin, zählt eine Lösung von Kalium chloricum:

Rp. ***Solutionis Kalii chlorici 5·0 : 200.***
DS. Nach jeder Mahlzeit zu gurgeln.

Andere ziehen den Liquor Aluminii acetici (2·0 : 200), das Acidum boricum (2·0 : 200), Acidum carbolicum (2·0 : 200), Acidum salicylicum (0·2 : 200), Salol (2·0 : 200), Hydrogenium hyperoxydatum (5·0 : 100) oder Ichthyol (2·0 : 200) vor.

Günther rühmte die Tinctura Pimpinellae (20·0 : 200) als Spezifikum, während *Sandahl* die Tinctura Capsici (5·0 : 100) als Gurgelwasser empfahl. Bei lakunärer Mandelentzündung wandte *Raymand* Pinselungen mit Guajacol an, die freilich mit schnell vorübergehenden Schmerzen verbunden sind.

v. Ziemssen riet zu Einspritzungen von Acidum carbolicum (2·0 : 100 — ½ *Pravaz*sche Spritze) in jede Mandel. *Sahli* benutzte statt Karbolsäure Jodtrichlorid.

Den Desinfizientien werden von manchen Ärzten Adstringentien oder Alkalien vorgezogen, z. B. Alumen (5·0 : 200), Natrium chloratum (1·5 : 200) oder Natrium bicarbonicum (5·0 : 200). Von dem Versuch, eine akute Mandelentzündung durch Pinselungen mit starker Lösung von Argentum nitricum (1·0 : 15·0—30·0) abkürzen zu wollen, würde ich dringend abraten.

Bei phlegmonöser Mandelentzündung wird vielfach empfohlen, möglichst früh einen Einschnitt zu machen und den Eiter zu entleeren. Macht man aber den Einschnitt zu früh, so werden die Schmerzen der Kranken eher gesteigert als vermindert. *Korybut-Daszkiewicz* freilich will durch 10—12 Einstiche in die entzündete Stelle Eiterbildung verhütet haben. In der Regel überlasse ich die

Entzündung sich selbst, beschränke mich auf Eiskrawatte und Eisstückchen und warte den spontanen Eiterdurchbruch in die Mundhöhle ab.

Gegen Angina Vincenti sind Pinselungen mit Jodtinktur, Perubalsam oder Auftragen von Methylenblau angeraten worden.

Daß fiebernde Kranke im Bett bleiben und sich auf flüssige Nahrung, namentlich auf Milch beschränken, ist selbstverständlich.

Stellen sich bedenkliche Komplikationen ein, so hat man diese zu bekämpfen; beispielsweise wurde zuweilen bei hinzutretendem Kehlkopfsödem die Tubage oder Tracheotomie notwendig. *Spencer* behandelte einen seiner Kranken, der an Sepsis erkrankt war, mit Antistreptokokkenserum.

Man darf nicht vergessen, daß die primäre infektiöse Mandelentzündung eine übertragbare Infektionskrankheit ist und es sollte daher Absperrung der Kranken angeordnet werden. Auch ist es wünschenswert, nach erfolgter Genesung das Krankenzimmer mit seinen Gerätschaften und die Kleider und Leibwäsche des Kranken zu desinfizieren, bevor er ungehindert in den allgemeinen Verkehr zurückkehrt.

Vorbeugungsmaßregeln sind namentlich solchen Personen anzuraten, die an häufigen Rückfällen von akuter Mandelentzündung leiden. Dahin gehören Abhärtung durch zweckmäßige Kleidung, reichliche Bewegung in frischer Luft, Bäder und Abreibungen. Mitunter ist es angezeigt, hypertrophische Mandeln mit dem Messer oder Tonsillotom zu entfernen. Auch empfiehlt es sich, nach den Mahlzeiten die Mund- und Rachenhöhle mit einem Desinfiziens auszuspülen, z. B. mit Liquor Aluminii acetici (1·0:200).

Die im Verlaufe von anderen Infektionskrankheiten auftretenden sekundären akuten Mandelentzündungen verlangen die gleiche Behandlung wie die primären und dasselbe gilt im allgemeinen auch für die übrigen Formen. Bei der traumatischen Mandelentzündung wird man unter Umständen genötigt sein, zuerst einen in die entzündete Mandel eingespießten Fremdkörper zu entfernen, ehe man in der vorhin beschriebenen Weise antiphlogistisch und antiseptisch vorgeht.

2. Chronische Mandelentzündung. Tonsillitis chronica.

I. Ätiologie. Die chronische Mandelentzündung geht nicht selten aus einer akuten Tonsillitis hervor, namentlich wenn sich mehrere Anfälle von akuter Entzündung schnell aufeinander gefolgt sind und eine akute Entzündung sich bereits wieder einstellt, bevor die vorausgegangene vollständig abgeheilt war.

In anderen Fällen dagegen entwickelt sich chronische Mandelentzündung als ein selbständiges Leiden. Bei Kindern kommt sie namentlich infolge von Skrofulose vor, die sich überhaupt dadurch auszeichnet, daß die Lymphdrüsen zu chronischer Entzündung und Vergrößerung neigen. Auch scheint in manchen Familien Erblichkeit eine chronische Mandelentzündung zu bedingen.

Bei Erwachsenen sind es namentlich chemische, mechanische und thermische Reize, die häufig chronische Mandelentzündung im Gefolge haben. Sie ist daher eine häufige Krankheit bei

Säufern, Tabakrauchern und bei Leuten, die sich in ihrem Beruf den Einatmungen heißer Dämpfe oder von Staub auszusetzen haben. Erkrankungen der letzteren Art gehören zu den Gewerbekrankheiten. Aber auch anhaltendes und lautes Sprechen führen zu chronischer Mandelentzündung, weshalb sie oft bei Predigern, Lehrern, Offizieren, Schauspielern und Sängern anzutreffen ist.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Auch bei chronischer Mandelentzündung hat man zwischen einer erythematösen, lakunären, ulcerösen und phlegmonösen Form zu unterscheiden. Die Entzündung betrifft bald nur eine, bald beide Mandeln oder hat sich mitunter nur über einen Teil einer Mandel ausgebreitet.

Hat man es mit einer erythematösen chronischen Mandelentzündung zu tun, so erscheint die Oberfläche der Mandeln von braunroter oder grauroter Farbe. Nicht selten findet man einzelne stark gefüllte und geschlängelte Blutgefäße. Meist sind die Mandeln mit ungewöhnlich reichlichen und zähen Schleimmassen bedeckt, welche sich nur mit großer Mühe herauswürgen oder herausräuspern lassen. Fremdkörpergefühl in der Rachengegend, Reizung zum Räuspern und Würgen und häufiges Leerschlucken pflegen die Hauptklagen der Kranken zu bilden.

Bei der lakunären chronischen Mandelentzündung findet man in den Lakunen oder Fossulae der Mandeln gelbe, sehr übelriechende Pfröpfe, die aus eingedicktem Sekret bestehen.

Zuweilen verkalken diese Pfröpfe und es gehen daraus Tonsillarsteine hervor, welche mitunter den Umfang einer Erbse erreichen. Vielfach räuspern die Kranken diese Pfröpfe heraus, was man auch als Spinnenhusten bezeichnet hat, weil man die eingedickten Sekretmassen mit dem Aussehen von Spinneneiern verglichen hat. Ängstliche Kranke meinen dann häufig an Tuberkulose zu leiden, weil sie den Auswurf auf die Lungen beziehen und die gelben Massen für ausgehustete Tuberkel halten. Zuweilen ist nur eine einzige Lakune befallen und es gehen von hier aus oft akute Entzündungen aus.

Nicht selten gibt das Leiden zu unerträglichem Foetor ex ore Veranlassung. Auch empfinden die Kranken den widerlichen Geruch selbst. Mehrfach habe ich Kranke behandelt, bei welchen sich infolge des üblen Mundgeruches Widerwille gegen alle Speisen und selbst Magen- und Darmkatarrh einstellten, Störungen, welche sehr schnell schwanden, nachdem das Grundübel beseitigt worden war. Dabei klagen die Kranken nicht selten über Würgen und Fremdkörpergefühl in der Rachengegend.

In bezug auf die ulceröse chronische Mandelentzündung ist zu bemerken, daß die früher erwähnte Angina Vincenti nicht selten chronischen Verlauf nimmt und mitunter mehrere Monate lang fortdauert.

Die chronische parenchymatöse Mandelentzündung führt zur Vergrößerung der Mandeln, zu Mandelhypertrophie. Die umfangreichen Gebilde springen dabei oft aus den Nischen zwischen den Gaumenbögen weit gegen die Mittellinie des Racheneinganges vor und gelangen hier nicht selten zur Berührung.

Dadurch gewinnt die Sprache unangenehm näselnde Eigenschaften. Die Kranken sind häufig gezwungen, wegen Verengerung des Cavum pharyngo-nasale durch den Mund zu atmen, wobei ihnen der stets offene Mund einen lächerlichen und dummen Gesichtsausdruck verleiht. Auch geraten viele während des Schlafes in Atmungsnot, wachen auf und werden fast Nacht für Nacht mehrfach im Schlafe gestört. Mitunter bleiben Kinder mit Mandelhypertrophie in ihrer geistigen Entwicklung zurück. Gerade solche vergrößerte Mandeln geben häufig den Ausgangspunkt für immer wiederkehrende akute Mandelentzündungen ab. Nach beendeter Pubertät tritt mitunter von selbst eine Rückbildung der Mandelvergrößerung ein.

Bei mikroskopischer Untersuchung hypertrophischer Mandeln findet man Umfangszunahme der Follikel. Es ist in ihnen das Keimzentrum vermehrt und zeigt ungewöhnlich zahlreiche Mitosen. Das Epithel über ihnen wird von auffällig zahlreichen Rundzellen durchsetzt.

Die Dauer einer chronischen Mandelentzündung zieht sich nicht selten durch das ganze Leben hin und namentlich gilt dies für die durch den Beruf oder durch Alkohol- oder Tabakgenuß hervorgerufenen Entzündungen, weil unter solchen Verhältnissen die schädlichen Ursachen häufig nur schwer gehoben werden können.

Unter den Komplikationen sind namentlich chronische Entzündungen der Rachenschleimhaut und des weichen Gaumens zu nennen, und es gehört fast eher zu den Ausnahmen, daß sich die chronische Entzündung nur auf die Mandeln beschränkt. Gerade die Beschwerden des chronischen Rachenkatarrhes sind es vielfach auch, die den Kranken in hohem Grade belästigen.

Mehrfach hat man namentlich bei Mandelhypertrophie Asthma bronchiale beobachtet und letzteres nach chirurgischer Entfernung der vergrößerten Mandeln schnell schwinden gesehen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer chronischen Mandelentzündung ist leicht und auch die Form der Entzündung aus den Veränderungen auf den Mandeln ohne Schwierigkeit zu erkennen. Bei der ulcerösen, mitunter auch bei der lakunären Entzündung freilich wird man eine bakteriologische Untersuchung der Auflagerungen vorzunehmen haben, um Verwechslungen mit Diphtherie zu vermeiden. Über die Ursachen der Krankheit entscheidet namentlich die Anamnese.

IV. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei chronischer Mandelentzündung insofern gut, als Lebensgefahr in der Regel nicht besteht. Dagegen handelt es sich um eine Krankheit, welche der Behandlung oft sehr hartnäckigen Widerstand entgegensetzt, und namentlich ist dann kaum Aussicht auf dauernden Erfolg vorhanden, wenn es sich um Schädlichkeiten handelt, denen sich die Kranken immer wieder aufs neue aussetzen.

V. Therapie. Bei Behandlung einer chronischen Mandelentzündung ist zunächst eine kausale Behandlung empfehlenswert. Hängt das Leiden mit Skrofulose zusammen, so wird man diese in üblicher

Weise zu beseitigen suchen. Säufer und Tabakraucher muß man von ihren Leidenschaften zu befreien und bei gewissen Gewerben Staub- und Dampfeinatmungen zu verhüten suchen u. ähnl. m. Leider wird man da oft vor tauben Ohren predigen.

Die symptomatische Behandlung einer chronischen Mandelentzündung richtet sich vorwiegend nach der Form der Entzündung. Bei der erythematösen und lakunären Mandelentzündung sind namentlich Gurgelungen mit Alkalien oder Adstringentien empfehlenswert, z. B. mit Natrium chloratum (1·5 : 200), Natrium bicarbonium (5·0 : 200), Liquor Aluminii acetici (1·0 : 200), Alumen (5·0 : 200), die man nach jeder Mahlzeit vornehmen läßt. Außerdem suche man bei lakunärer Mandelentzündung die Pfröpfe durch Druck mit einem stumpfen Stäbchen zu entfernen. Bei chronischer geschwüriger Mandelentzündung mache man von Desinfizientien Gebrauch, z. B. von Kalium chloricum (5·0 : 200), Acidum boricum (5·0 : 200) oder Hydrogenium hyperoxydatum (5·0 : 100). Eine Mandelhypertrophie versuche man durch Jodpinselungen zum Schwinden zu bringen, die man morgens mit einem an einem Holzstiel befestigten Haarpinsel ausführt und nur dann für einige Zeit aussetzt, wenn sie eine lebhaftere Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen haben sollten:

Rp. ***Tincturae Jodi,***
Tincturae Gallarum aa. 5·0.
MDS. Morgens zum Pinseln.

oder:

Rp. ***Jodi 0·1***
Kalii jodati 1·0
Glycerini 10·0
MDS. Morgens zum Pinseln.

Kommt man, wie leider so häufig, damit nicht zum Ziel, so muß man die vergrößerten Mandeln operativ entfernen und die Tonsillotomie ausführen. Nicht selten freilich fangen nach einiger Zeit die Mandeln von neuem zu wuchern an, so daß man vielleicht gezwungen ist, die Operation zu wiederholen.

Anhang. Wiederholentlich hat man darauf aufmerksam gemacht, daß wie an den Mandeln so auch auf der Zunge eine Hypertrophie der Balgdrüsen des Zungengrundes vorkommt, welche zu sehr lästigen Beschwerden führen kann, namentlich beim Schlingen und Sprechen. *Swaine*, *M'Bride* und *Gleitsmann* haben u. a. Mitteilungen darüber gemacht. Man hat dagegen Pinselungen mit Jodlösung, Ätzungen mit Argentum nitricum und Galvanokaustik empfohlen, besonders Abtragung durch die Glühschlinge. Um die Schmerzen bei der Operation zu lindern, wird man durch Kokaïnisierung Anästhesie herbeizuführen suchen.

3. Hyperkeratosis tonsillarum lacunaris.

I. Symptome. Die lakunäre Hyperkeratose der Mandeln führt zur Bildung von gelblichen, wie verhornt aussehenden Flecken, welche namentlich in den Lakunen oder Fossulae der Mandeln und der Papillae circumvallatae des Zungengrundes zu liegen kommen. Entzündliche Veränderungen fehlen, daher erscheint eine Verwechslung mit Tonsillitis lacunaris und Diphtherie kaum denkbar; auch werden vielfach subjektive Beschwerden vermißt. Manche Kranken freilich klagen über Kitzel, Fremdkörpergefühl und Trockenheit im Rachen. Oft werden die Veränderungen rein zufällig entdeckt, flößen aber dem Kranken nicht selten Entsetzen vor einem gefahrvollen Leiden ein. Die Erkrankung ist jedoch ganz unschuldiger Natur, wenn auch sehr hartnäckig. Zwar sind bisher nur wenige Beobachtungen bekannt geworden, aber wer viele Kranke sieht, wird bald zu der Erkenntnis gelangen, daß die Krankheit keineswegs übermäßig selten ist.

Behandelt man kleine abgehobene Teile der Auflagerungen mit Kalilauge (5%), um sie aufzuhellen, und zerzupft man sie, so zeigen sie sich aus Pflasterepithelzellen und Leptothrixfäden zusammengesetzt, welch letztere sich auf Zusatz von Jodtinktur bläuen. Neben den gegliederten Fäden kommen Kokkenhaufen vor. *E. Fraenkel* beschrieb in einer Beobachtung einen angeblich bisher unbekannten Bacillus fasciculatus.

Während man bis vor wenigen Jahren die Leptothrixwucherungen als die Hauptsache und den Ausgangspunkt des Leidens angab und es daher auch Mycosis tonsillaris leptothrica, noch unzutreffender auch Pharyngomycosis leptothrica benannte, hat *Siebenmann* (1896) gezeigt, daß die Erkrankung auf einer krankhaft ausgedehnten Verhornung der Epithelzellen in den Lakunen beruht, und daß die Leptothrixfäden rein saprophytisch wuchern. Es bilden sich dabei förmliche Hornstacheln.

II. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose der Hyperkeratosis tonsillarum lacunaris ist mit Hilfe des Mikroskops leicht.

Bei der Prognose verhalte man sich vorsichtig. Nicht daß die Krankheit ernste Gefahren in sich birgt, aber sie ist hartnäckig und die mechanisch entfernten Epithelmassen bilden sich meist sehr schnell wieder.

Jacobson empfahl Gurgelungen mit Hydrargyrum bichloratum (1·0:2000), weil er an die bakterielle Natur der Krankheit glaubte, doch wird man von Pinselungen, Gurgelungen und Ätzungen keinen wesentlichen Erfolg sehen. Vorübergehend halfen Galvanokaustik und Tonsillotomie. *Arnsperger* entfernte die Hornmassen mit dem scharfen Löffel und das dürfte wohl zur Zeit überhaupt die beste Behandlung sein. Bei einem Kranken soll Rauchen das Leiden schnell zum Verschwinden gebracht haben, doch tritt mitunter auch Spontanheilung ein.

4. Rachenkatarrh. Pharyngitis catarrhalis.

(Catarrhus pharyngis.)

I. Ätiologie. Katarrhalische Entzündungen der Rachenschleimhaut sind entweder akuter oder chronischer Natur.

Akuter Rachenkatarrh kommt namentlich im Verein mit einer akuten Entzündung der Mandeln und des weichen Gaumens vor und ist daher am häufigsten bei Kindern anzutreffen. Bei Besprechung der akuten Mandelentzündung ist bereits auf die häufige Beteiligung der Rachenschleimhaut hingewiesen worden.

Wir werden uns im Folgenden nur mit dem chronischen Rachenkatarrh beschäftigen.

Chronischer Rachenkatarrh ist vorwiegend eine Krankheit der Erwachsenen und wird besonders häufig durch mechanische oder chemische Reizungen der Rachenschleimhaut hervorgerufen. Wenn einzelne Menschen auf die gleiche Schädlichkeit viel leichter chronische Rachenentzündung bekommen als andere, so hat man dies noch durch besondere Umstände erklären wollen und unter anderem darauf hingewiesen, daß Anämie, zarter Körperbau und Nervosität den Ausbruch des Leidens begünstigen, daß mitunter Erblichkeit eine Rolle spielt und daß nach *Mackenzie* und *Semon* auch ein sehr geräumiger Rachenraum leichter von chronischer Schleimhautentzündung betroffen wird.

Unter den mechanischen (traumatischen) und chemischen (toxischen) chronischen Rachenkatarrhen sind namentlich die Raucher- und Säuferkatarrhe zu nennen.

Chronische Raucherkatarrhe kommen außerordentlich häufig vor. Besonders lebhaften Rachenkatarrh habe ich bei Zigarettenrauchern beobachtet und meine Wahrnehmung, daß die Raucherkatarrhe immer häufiger werden, daraus erklärt, daß das übermäßige Zigarettenrauchen immer mehr als Unsitte um sich greift. Nachdem

auch Frauen angefangen haben, Zigaretten und Zigarren zu rauchen, bin ich Raucherkatarrhen namentlich in sog. höchsten Kreisen auch bei Frauen nicht selten begegnet.

Auch solche Menschen, die in ihrem Berufe Staubeinatmungen ausgesetzt sind, erkranken nicht selten an chronischem Rachenkatarrh; *Mackenzie* hat entschieden Unrecht, wenn er dieser Schädlichkeit nur eine geringe Bedeutung beimessen will. Es gehört daher chronischer Rachenkatarrh zu den Gewerbekrankheiten.

Eine andere Art von mechanisch oder traumatisch entstandenem Rachenkatarrh ist diejenige, welche sich häufig infolge langen und lauten Sprechens oder Singens einstellt. Prediger, Lehrer, Offiziere, Schauspieler und Sänger werden von ihr oft heimgesucht und in ihrem Beruf in schwerster Weise behindert. Es handelt sich also auch hier um einen Berufs- oder Gewerbekatarrh.

Chronischer Säuferkatarrh des Rachens kommt erfahrungsgemäß um so eher zum Ausbruch, in je unverdünnterer Form Alkohol genossen wurde. Übrigens wirken dabei oft noch übermäßiges Tabakrauchen, lautes und anhaltendes Sprechen und Einatmungen der mit Rauch reichlich erfüllten Kneipenluft mit.

Chronische Rachenkatarrhe infolge von thermischen Reizen habe ich mehrfach bei Personen gesehen, die anhaltend oder häufig Dämpfe einzuatmen hatten, z. B. bei Badedienern und Arbeitern in chemischen Fabriken.

Mitunter bekommt man es mit chronischen Stauungskatarrhen auf der Rachenschleimhaut zu tun, denn wie auf den Schleimhäuten der Luftwege, des Magens und Darmes, so führt auch auf der Rachenschleimhaut venöse Hyperämie häufig zu chronisch-entzündlichen Veränderungen. Chronische Krankheiten des Herzens, namentlich der Herzklappen und chronische Leiden der Luftwege, am häufigsten chronischer Bronchialkatarrh und alveoläres Lungenemphysem sind daher keine seltene Ursache von chronischem Rachenkatarrh.

Auch andere chronische Krankheiten, namentlich wenn sie zu Kräfteabnahme geführt haben, sind als Veranlassung für chronischen Rachenkatarrh zu nennen. Dahin gehören chronische Nierenentzündung, Gicht, chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus und gewisse chronische Infektionskrankheiten, wie Skrofulose, chronische Lungentuberkulose, Syphilis und Malaria.

Bei manchen Kranken bekommt man es mit einer fortgepflanzten Rachenentzündung zu tun. So gesellt sich zu chronischem Katarrh der Nase, des Kehlkopfs, des Magens oder der Speiseröhre öfters chronische Rachenentzündung hinzu.

Manche Ärzte nehmen an, daß chronischer Rachenkatarrh mitunter auf reflektorischem Wege entstehe, namentlich will man ihn häufig bei Frauen mit Gebärmutterleiden beobachtet haben, doch bedarf diese Ansicht wohl noch einer überzeugenden Beweisführung.

Inwieweit bei der Entstehung eines chronischen Rachenkatarrhs Bakterien in Frage kommen, muß die Zukunft lehren, denn zur Zeit ist darüber nichts bekannt.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Handelt es sich um einen ausgebreiteten oder diffusen Katarrh des Rachens, so werden die meisten Kranken durch die Empfindung von Trockenheit, Kitzel- und Fremdkörpergefühl im Rachen in hohem

Grade gepeinigt. Dieselbe macht sich namentlich morgens beim Erwachen bemerkbar und wird in der Regel auch beim Schlucken, Sprechen und Singen so hochgradig, daß viele Kranke dabei schwere Belästigungen davontragen und des Singens und Sprechens fast unfähig werden. Dazu kommt, daß die Ursachen, welche die chronische Entzündung der Rachenschleimhaut hervorriefen, häufig gleichzeitig auch noch zu dem Ausbruche eines chronischen Kehlkopfskatarrhs Veranlassung abgaben, so daß auch noch die Stimme ihre Klarheit und den gesunden Klang verliert.

Ungewöhnlich lebhafte Schleimabsonderung fordert die Kranken nicht selten zu häufigem Räuspern und Hüsteln auf. Ist der Schleim sehr zähe und nur schwer herauszubefördern, so gesellen sich nicht selten Würge- und Brechbewegungen hinzu. Bei vielen Kranken treten diese Beschwerden gerade am Morgen ein, so daß fast allmorgendlich beim Aufstehen eine Zeit kommt, in welcher sich die Kranken mit Würgen und Brechen abzuquälen haben. Andere suchen die Beschwerden durch häufiges Leerschlucken zu beseitigen, wodurch sie das Sekret der entzündeten Schleimhaut durch Schlucken in den Magen zu fördern trachten.

Ganz besonders lästige Würge- und Brechbewegungen, verbunden mit Übelkeit, stellen sich dann ein, wenn sich der Rachenkatarrh wie so häufig auf die Mandeln und den weichen Gaumen fortgesetzt und zu Hypertrophie des Zäpfchens geführt hat, so daß dieses mit seiner Spitze dem Zungengrunde aufliegt und diesen mechanisch reizt.

Häufig klagen die Kranken über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, weil die Tubenmündung durch die geschwellte Rachenschleimhaut verengt ist, oder weil sich der chronische Katarrh von der Rachenschleimhaut auf die Schleimhaut der Eustachischen Röhre fortgepflanzt hat.

Unter den umschriebenen oder zirkumskripten chronischen Rachenkatarrhen verdient nach *Schmidt* namentlich die Pharyngitis chronica lateralis besondere Beachtung, weil sie häufig außerordentlich peinliche Beschwerden verursacht und dazu noch leicht wegen ihrer versteckten Lage übersehen wird.

Nach den anatomischen Veränderungen, welche sich übrigens am Lebenden in ihrem makroskopischen Aussehen besser als an der Leiche verfolgen lassen, hat man einen erythematösen (superfiziellen) und einen granulären chronischen Rachenkatarrh zu unterscheiden.

Bei dem chronischen erythematösen Rachenkatarrh bekommt man es in der Regel mit einer braunroten oder blauroten Verfärbung der Schleimhaut zu tun. Zuweilen bekommt man einzelne varikös erweiterte Schleimhautgefäße zu sehen. Die Schleimsekretion ist vermehrt und zuweilen mischen sich den Schleimmassen blutige Pünktchen und Fäserchen bei, was im Verein mit dem vermeintlichen Hustenreiz häufig bei den Kranken die Angst veranlaßt, daß sie an Lungentuberkulose litten. Mitunter ist die Schleimbildung so bedeutend, daß die hintere Rachenwand wie mit Firnis überzogen und glänzend lackiert erscheint. In anderen Fällen dagegen trocknet namentlich während der Nacht, wenn die Kranken mit offenem

Munde atmen, das Sekret zu grünlichgrauen Borken und Krusten ein. Die Kranken empfinden bei Tage quälendes Kitzelgefühl, haben die Empfindung eines Fremdkörpers im oberen Rachenraume und bringen erst nach sehr anhaltenden und heftigen Würgebewegungen einzelne muschelartig aussehende Borken zum Vorschein.

Man kann des genaueren zwischen einem hypertrophischen und atrophischen Rachenkatarrh unterscheiden, je nachdem die entzündete Schleimhaut verdickt oder verdünnt erscheint. Mitunter bestehen beide Formen nebeneinander. Nur selten beschränken sich die entzündlichen Veränderungen auf die Rachenschleimhaut und in der Regel nehmen auch Mandeln und weicher Gaumen an ihnen teil.

Bei der Pharyngitis chronica granulosa erscheint die Rachenschleimhaut uneben und höckerig, wie mit Körnchen übersät. Die einzelnen Erhebungen besitzen meist grauliche Farbe, während in den Furchen zwischen ihnen die Schleimhaut hyperämisch erscheint. Dabei ist hier die veränderte Schleimhaut bald auffällig trocken, so daß die Kranken von einem kratzenden, leicht stechenden und brennenden Gefühle gequält werden, bald erscheint sie mit zähem, glasigem oder eiterähnlichem Schleim bedeckt, welcher zu häufigem Räuspern und Leerschlucken nötigt. Am frühesten und ausgebildetsten stellen sich die beschriebenen Veränderungen auf der hinteren Rachenwand ein.

Über die mikroskopischen Veränderungen bei Pharyngitis granulosa sind die Ansichten geteilt. In sehr vielen Fällen ist die Pharyngitis granulosa nichts anderes als eine Pharyngitis follicularis, d. h. es handelt sich um eine chronisch entzündliche Hyperplasie des Follikelapparates der Schleimhaut. *Saalfeld* beschrieb Wucherung des lymphatischen Gewebes der Schleimhaut in der Umgebung des Ausführungsganges hypertrophierter Schleimdrüsen, Erweiterung des Ganges, soweit derselbe im geschwellten Gewebe liegt, so daß man auf der Kuppe jedes Körnchens die schlitzförmige Öffnung erkennt, die Schleimhaut in der Umgebung der Granula entweder unverändert oder ebenfalls verdickt und zellig infiltriert. *Corder*, der neueste histologische Untersucher der Pharyngitis granulosa, findet die Epithelien und Lymphfollikel der Rachenschleimhaut unverändert, dagegen die Lymphelemente in der Submukosa gewuchert, vielleicht infolge einer Reizung durch zu reichliches und krankhaft verändertes Drüsensekret.

Die Dauer eines chronischen Rachenkatarrhs erstreckt sich oft über viele Jahre, nicht selten selbst über das ganze Leben, falls die Kranken außer Stande sind, sich in ihrem Beruf den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten dauernd zu entziehen oder von üblen Gewohnheiten nicht lassen wollen, wie dies meist Raucher und Säufer tun.

Unter den Nachkrankheiten eines chronischen Rachenhatarrhs hebt *Hauschild* hervor, daß bei Kindern eine Pharyngitis granulosa Neigung zu Pseudokrupp unterhalte.

III. Diagnose. Die Erkennung eines chronischen Rachenkatarrhs ist leicht und auch seine Form ohne Schwierigkeit zu bestimmen. Über seine Ursachen hat die Anamnese zu entscheiden.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist zwar bei einem chronischen Rachenkatarrh bezüglich Lebensgefahr nicht ernst, aber in bezug auf dauernde Heilung nicht sonderlich günstig, weil das Leiden an und für sich einer erfolgreichen Behandlung nicht leicht zu-

gänglich ist, zudem Neigung zu Rückfällen zeigt und bei solchen Kranken kaum eine dauernde Beseitigung erhoffen läßt, deren Beruf oder Leidenschaft eine dauernde Entfernung der Ursachen der Krankheit unmöglich macht.

V. Therapie. Die Behandlung soll bei einem chronischen Katarrh der Rachenschleimhaut in erster Linie die Ursachen des Leidens berücksichtigen, also eine kausale Behandlung sein. Kann man die Ursachen der Krankheit nicht dauernd heben, so wird man sich auch keinen zu günstigen therapeutischen Erfolg, namentlich keinen bleibenden, zu versprechen haben. Besonders übel daran sind Lehrer, Prediger, Offiziere, Schauspieler und Sänger, welche so wenig als möglich sprechen und singen sollten und es hinwiederum müssen, wenn sie ihrem Berufe nicht für immer entsagen wollen. Aber auch bei Rauchern und Säufern stößt man vielfach auf Widerstand, weil nicht wenige unter ihnen lieber das lästige Leiden Zeit des Lebens mit sich herumtragen als auf ihre Leidenschaft für immer verzichten wollen. Großen Widerstand leisten meist auch Arbeiter in staubigen Gewerben, da Schutzmasken zur Verhütung von Staubeinatmung in der Regel nicht von ihnen benutzt werden, angeblich, weil sie die freie Bewegung bei der Arbeit behinderten.

Neben der kausalen kommt eine symptomatische, genauer eine örtliche Behandlung in Betracht. Gegen einen erythematösen Rachenkatarrh empfehlen sich Gurgelungen mit Adstringentien oder Alkalien nach jeder Mahlzeit, z. B. mit Acidum tannicum (2·0 : 200), Alumen (2·0 : 200), Liquor Aluminii acetici (1·0 : 200), Natrium chloratum (1·5 : 200) oder Natrium bicarbonicum (5·0 : 200). Mitunter erreicht man guten Erfolg durch Pinselungen der Schlundgebilde mit Jodtinktur:

Rp. ***Tincturae Jodi,***
Tincturae Gallarum aa. 5·0.
MDS. Morgens zum Pinseln.

Man führe die Pinselung täglich aus, lasse unmittelbar darauf mit Wasser nachgurgeln und setze sie einige Tage aus, falls sich Schmerzen und lebhaftere Entzündung auf der Rachenschleimhaut einstellen sollten.

Eine Jodbehandlung verdient auch bei Pharyngitis granulosa versucht zu werden. Auch sind hier Pinselungen mit Liquor ferri sesquichlorati (5 : 30), Zincum chloratum (2 : 30) oder Jodoform empfohlen worden:

Rp. ***Jodoformii,***
Acidi tannici aa. 2·5
Spiritus Vini diluti 50·0.
MDS. Zum Pinseln.

Manche Ärzte ziehen Einblasungen (Insufflationen) von adstringierenden Pulvern vor, z. B. von Alumen oder Acidum tannicum.

Bei hartnäckiger Entzündung greife man zu Ätzmitteln und suche nach und nach jedes einzelne Granulum mit Argentum nitricum, Acidum chromicum oder Cuprum sulfuricum zu zerstören.

Mehrfach wurde die Anwendung des Galvanokauters als trefflich erprobt.

Viel in Gebrauch gegen chronische Rachenentzündung sind Schwefelbäder, Kochsalzquellen und Jodquellen.

Unter den bekannteren Schwefelquellen, deren Wasser teils getrunken, teils in verstäubtem Zustande eingeatmet wird, seien als warme Schwefelquellen oder Schwefelthermen Aachen in der Rheinprovinz, Aix-les-Bains in Savoien, Baden im Aargau, Baden bei Wien, Eaux Bonnes in Südfrankreich, Baréges in Südfrankreich, Landeck in Preußisch-Schlesien, Mehadia in Ungarn und Pystian in Ungarn angeführt. Zu den kalten Schwefelquellen gehören: Alvaneu in Graubünden, Eilsen in Schaumburg-Lippe, Gurnigel im Berner Oberland, Heustrich im Berner Oberland, Meinberg in Lippe-Detmold, Nenndorf in Hessen, Schinznach im Aargau, Stachelberg im Kanton Glarus. Weilbach in Nassau und Wipfeld in Bayern.

Als Kochsalzquellen oder Solbäder, deren Zahl eine sehr bedeutende ist, mögen genannt sein: Bex im Waadtland, Ems in Nassau, Homburg in Preußen, Kissingen in Bayern, Kösen in Preußisch-Schlesien, Kreuznach in der Preußischen Rheinprovinz, Reichenhall in Bayern, Rheinfelden im Aargau, Soden im Taunus und Wiesbaden in Nassau.

Als Jodquellen kommen namentlich Tölz und Adelheidsquelle in Bayern und Wildegg im Aargau in Betracht.

Gegen Hypertrophie des Zäpfchens geht man am sichersten chirurgisch vor und vollzieht die Amputation der Uvula.

Sehr empfehlenswert sind Aufenthalt an der See, am besten auf einer Insel, längere Seereisen und Aufenthalt im waldigen Mittelgebirge, z. B. im Schwarzwald, Thüringerwald, Harz oder in den Vogesen. Dagegen möchte ich zu einem Aufenthalt im Hochgebirge nicht raten, da auch Gesunde nicht zu selten daselbst an chronischem Rachenkatarrh erkranken und bereits Kranke meist über stärkere Beschwerden klagen.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Speiseröhre.

1. Speiseröhrenverengerung. Stenosis oesophagi.

I. Ätiologie. Verengerungen der Speiseröhre sind ein so häufiges Vorkommnis oder Symptom bei Krankheiten des Oesophagus, daß es für den praktischen Arzt nicht ohne Wert ist, sie einer zusammenfassenden Besprechung zu unterziehen. Das ist selbstverständlich, daß man sich niemals mit der Diagnose einer Oesophagusstenose zufriedengeben, sondern bei jedem Kranken ihre Ursache festzustellen sich bemühen wird.

Verengerungen der Speiseröhre entstehen entweder durch krankhafte Vorgänge im Oesophagusraum oder infolge von Erkrankungen der Oesophaguswand oder durch raumbeschränkende krankhafte Veränderungen an den Nachbargebilden und lassen sich daher in intra-, extraösophageale und parietale Stenosen einteilen.

Unter den intraösophagealen Oesophagusstenosen, die man auch Obturationsstenosen nennt, trifft man am häufigsten solche an, welche durch steckengebliebene Fremdkörper hervorgerufen wurden, wohin auch zu große und nicht genügend zerkleinerte Bissen gehören. Man darf jedoch nicht glauben, daß bei Fremdkörpern ausnahmslos Stenosenerscheinungen in der Speiseröhre vorhanden sein müssen. Selbst dann können solche vollkommen fehlen, wenn verschluckte Fremdkörper von harter Beschaffenheit und bedeutendem Umfange sind, denn man kennt zahlreiche Beispiele, in welchen man erst bei der Sektion umfangreiche Fremdkörper in der Speiseröhre entdeckte, ohne daß während des Lebens jemals über Beschwerden geklagt worden war.

Unter den Fremdkörpern werden besonders häufig verschluckte Zahnplatten beobachtet. Ein Kranker der Züricher Klinik klagte über Erscheinungen von Oesophagusstenose. Als ich dem Kranken eine Sonde in die Speiseröhre einführte, stieß ich flüchtig auf einen harten Widerstand, an dem aber die Sonde schnell ohne Anwendung von Gewalt vorbeiglitt. Bei wiederholten späteren Sondierungen ging die Sonde immer glatt durch die Speiseröhre hindurch. Die Beschwerden sollten sich ohne Ursache entwickelt haben. Der Kranke fing an zu fiebern und ging unter septischen Erscheinungen zugrunde. Bei der Sektion fand man in der Speiseröhre eine festgekeilte Zahnplatte, die zu einem Eiterherd in der Speiseröhrenwand geführt hatte. Eine nachträgliche Nachforschung in der Familie ergab, daß der Verstorbene vor einiger Zeit seine Zahnplatte, die er nachts herauszunehmen gewohnt war, vermißt hatte, daß er aber der Meinung gewesen war, er habe sie mit dem Wasser ausgeschüttet, in welchem er sie nachts über

aufzuheben pflegte, da er das Wasserglas neben seinem Bette leer fand. Die Beobachtung liegt jahrelang zurück; heutzutage würde es leicht und sicher gelingen, den Fremdkörper mit Hilfe von Röntgenstrahlen zu entdecken.

Unter den verschluckten und in der Speiseröhre stecken gebliebenen Fremdkörpern kommen mitunter Dinge von überraschender Größe vor. *Richardson* entfernte bei einem Geisteskranken mittelst Speiseröhrenschnittes einen samt Schnalle verschluckten Hosenträger, während *Stembo* vom eröffneten Magen aus einen großen Eßlöffel aus der Speiseröhre herausholte. Bei Kindern bleiben nicht selten verschluckte Münzen in der Speiseröhre stecken.

Unter Umständen wuchert Soor, Oïdium albicans, so üppig auf der Schleimhaut der Speiseröhre, daß die Soormassen die Lichtung der Speiseröhre verstopfen und vollkommen verlegen.

Auf der Grenze zwischen intraösophagealen und parietalen Ursachen stehen gestielte Geschwülste, Oesophaguspolypen, welche von der Speiseröhrenwand den Ausgang genommen haben, in den Raum der Speiseröhre hineinhängen und ihn beengen.

Unter den parietalen Oesophagusstenosen sind an Wichtigkeit und Häufigkeit Krebse und Narben an erster Stelle zu nennen. Krebsstenosen des Oesophagus entstehen dadurch, daß der Krebs in den Raum der Speiseröhre hineinwuchert und zugleich die Ausdehnungsfähigkeit der mit Krebsmassen durchsetzten Wand beschränkt. Unter den Narbenstenosen der Speiseröhre trifft man besonders oft solche infolge von absichtlicher oder unabsichtlicher Vergiftung mit Säuren oder Laugen an.

Selbstverständlich gehen Narbenbildungen und Narbenstenosen der Speiseröhre stets Verschwärungen auf der Wand der Speiseröhre voraus. Bei der Entstehung von toxischen Narben sind die akuten Vergiftungserscheinungen seitens der Speiseröhre oft schon seit Wochen verschwunden gewesen, und vielfach haben Lebensmüde den Selbstmordversuch bereits ernstlich bereut, ehe die ersten Verengerungserscheinungen an der Speiseröhre zum Vorschein kommen und unerwartet ernste Gefahren auftürmen. Zuweilen hat man nach dem Verschlucken eines zu heißen Bissens Speiseröhrenverengerung eintreten gesehen, offenbar weil zunächst Verbrennungsgeschwüre auf der Schleimhaut der Speiseröhre entstanden waren, welche später vernarbten. Auch das Hinunterschlingen eines zu harten spitzigen Bissens, z. B. einer Brotrinde oder eines Knochensplitters, kann zunächst zu Geschwüren und dann zu Narbenbildung in der Speiseröhre führen. Mitunter hat man Oesophagusstenose infolge von vernarbten diphtherischen Geschwüren entstehen gesehen. Manchmal ist Speiseröhrenverengerung nach Pocken beobachtet worden, denn es können Pockenpusteln auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre auftreten und Narben hinterlassen. Auch hat man zuweilen im untersten Abschnitte der Speiseröhre Geschwüre von dem Charakter eines runden Magengeschwürs gefunden, runde oder peptische Geschwüre der Speiseröhre, wahrscheinlich dadurch entstanden, daß beim Brechen wirksamer Magensaft in die Speiseröhre gelangte, einige Zeit liegen blieb und hier an umschriebener Stelle die Speiseröhrenschleimhaut verdaute; auch diese Geschwüre sollen nach *Debove* bei eintretender Vernarbung zu Verengerung der Speiseröhre führen. Mitunter hängt eine Verengerung der Speiseröhre mit syphilitischen Verschwärungen zusammen, welche aus einem Zerfall von Gummiknoten in der Speiseröhrenwand hervorgingen, doch kann ein Gummiknoten auch bereits vor dem Zerfall und der späteren Vernarbung allein durch seine Größe und geringe Dehnungsfähigkeit eine Verengerung der Speiseröhre herbeiführen, welche wieder rückgängig wird, wenn es gelingt, durch Quecksilber- oder Jodpräparate den Gummiknoten zum Schwinden zu bringen. Nur selten wird man Narben und Verengerungen in der Speiseröhre begegnen, welche aus tuberkulösen Geschwüren hervorgegangen sind. *Beck & Chiari* haben dafür ein gutes Beispiel beschrieben. Zu den seltenen Vorkommnissen gehört es auch, daß vereiterte Bronchialdrüsen in die Speiseröhre durchbrechen, und daß sich die Durchbruchstelle allmählich narbig zusammenzieht und eine Verengerung der Speiseröhre erzeugt.

Geschwulstbildungen in der stenosierenden Wirkung nahe stehen Abszesse in der Speiseröhrenwand. Man hat dabei die Verengerung der Speiseröhre mitunter plötzlich verschwinden gesehen, nach-

dem Eiter erbrochen war und sich der Eiterherd entleert hatte. Auch Divertikel der Speiseröhre führen nicht selten zu Erscheinungen von Oesophagusstenose, wenn das durch aufgefangene Speisen stark ausgedehnte Divertikel auf die Speiseröhre drückt. Ob Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur eine Verengerung der Speiseröhre zu erzeugen imstande ist, wird mit Recht von zuverlässigen und erfahrenen Ärzten bezweifelt. Zuweilen aber ist eine Verengerung der Speiseröhre die Folge einer angebornen Hemmungsbildung der Speiseröhre. Die Speiseröhre besitzt alsdann an einer umschriebenen Stelle bei fast unversehrten Wandungen eine unverhältnismäßig kleine Lichtung, so daß sie ringförmig verengt erscheint. Meist haben solche Kranke von Jugend auf an Schluckbeschwerden gelitten, welche sich namentlich dann bemerkbar zu machen pflegen, wenn die Bissen nicht gehörig zerkleinert waren und zu schnell und zu groß verschluckt wurden.

Mit Veränderungen in der Wand der Speiseröhre hängen auch noch jene Formen von Speiseröhrenverengerung zusammen, welche Folgen eines Krampfes der Muskulatur sind und daher auch den Namen der spastischen Oesophagusstenosen führen.

Mitunter bekommt man es mit einer angebornen Verengerung der Speiseröhre, selbst mit angebornem Verschluß, Atresia oesophagi congenita, zu tun. *Schneider* veröffentlichte 15 Beobachtungen von angeborner Oesophagusstenose, in welchen 2mal Narben- und 13mal Faltenbildungen der Schleimhaut als Ursache nachgewiesen wurden. Vielleicht, daß intrauterine Entzündungen auf der Schleimhaut der Speiseröhre als Ursache dieser Veränderungen anzusehen sind. Bei angeborner Atresie der Speiseröhre sitzt die Verschlußstelle gewöhnlich am Ende des oberen Drittteils der Speiseröhre und endet meist blindsackartig, während der untere Teil mit seiner oberen Öffnung in die Luftröhre mündet. Nur selten öffnet sich das obere Drittteil in die Luftröhre. Die beiden Teile der Speiseröhre stehen entweder durch einen festen Strang miteinander in Verbindung oder haben gar keinen Zusammenhang miteinander. *Hirschsprung* und *Trautner* fanden neben angeborner Atresie der Speiseröhre auch noch eine solche des Mastdarms. Das Leben kann trotzdem tagelang erhalten bleiben; *Bower* sah ein Neugebornes erst am 13ten Lebenstage zugrunde gehen.

Der Möglichkeiten für extraösophageale oder Kompressionsstenosen des Oesophagus gibt es außerordentlich viele, und es mag daher genügen, nur die wichtigeren unter ihnen anzuführen.

Vergrößerung der Schilddrüse gibt nicht zu selten den Grund für eine Speiseröhrenverengerung ab, mag die Schilddrüsenvergrößerung durch Struma oder Neubildungen, namentlich durch Krebs entstanden sein. Beachtenswert ist der Umstand, daß häufig die vergrößerte Schilddrüse mit ihren seitlichen Ausläufern die Speiseröhre hinten umfaßt und einschnürt. *Huber* berichtet über eine Beobachtung, in welcher die strumöse Entartung sogar nur die Seitenhörner der Schilddrüse betraf, während im Leben vorn eine Vergrößerung der Schilddrüse nicht aufgefallen war. In manchen Fällen wird Oesophagusstenose durch Schwellung der zervikalen, tracheo-bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen er-

zeugt; auch Entzündung des mediastinalen und des Halszellgewebes kann die gleiche Wirkung haben. *Gallard* beschrieb eine Beobachtung von Oesoghagusstenose als Folge von metastatischem Krebs in dem Bindegewebe zwischen Luftröhre und Speiseröhre bei primärem Krebs im Magen. Zuweilen ist eine Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen an der Wirbelsäule bedingt, beispielsweise durch Senkungsabszesse bei Wirbeltuberkulose oder durch Geschwülste, Exostosen oder starke Lordose *(Sommerbrodt)* der Wirbelsäule. Auch Dislokation des Zungen- oder Schlüsselbeins kann die Speiseröhre einengen. Zuweilen will man dergleichen bei zu langem Processus styloideus und bei Verknöcherung der Ligamenta stylohyoidea beobachtet haben.

Unter den Erkrankungen am Respirationsapparat führt namentlich Krebs der Lungen oder des Brustfells verhältnismäßig häufig zu Verengerung der Speiseröhre. *Van Swieten* gibt sogar Speiseröhrenverengerung als eine Folge von Schrumpfung der Lungenspitzen an.

Auch seien hier entzündliche Veränderungen und Schwellungen an den Gießbeckenknorpeln und an der Cartilago cricoidea genannt, obschon diese eigentlich mehr das untere Ende des Schlundes in Mitleidenschaft ziehen. *Travers* und *Wernher* haben Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte als Ursache von Oesophagusstenose beschrieben; ich selbst habe auf der Züricher Klinik das Gleiche nicht einmal übermäßig selten bei alten Männern beobachtet.

Zu den oft aufgeführten, aber nicht ganz sicheren Ursachen für Speiseröhrenverengerung gehört auch die Vergrößerung der Thymusdrüse.

In manchen Fällen ist die Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen am Zirkulationsapparat bedingt. Dergleichen beobachtet man bei umfangreicher Perikarditis, bei Herzhypertrophie und bei Aneurysmen der Aorta, Subklavia oder Karotis.

Mitunter werden Verengerungen der Speiseröhre durch Erkrankungen im Bauchraum hervorgerufen. So können Meteorismus, Aszites, Peritonitis und Bauchgeschwülste durch Hinaufdrängen des Zwerchfelles zu Abknickung und Verengerung des untersten Teiles der Speiseröhre führen, ebenso Verlagerungen des Magens nach auf- oder abwärts.

Eine zum Teil unverdiente Aufmerksamkeit hat man vielfach der sogenannten Dysphagia lusoria geschenkt. Man nahm nämlich früher an, daß in Fällen, in welchen gegen die Regel die rechte Karotis erst unterhalb der linken Subklavia den Ursprung aus der Aorta nimmt und entweder zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule oder zwischen Speiseröhre und Luftröhre zur rechten Körperseite hinüberzieht, durch die rhythmische Füllung der Karotis eine Verengerung der Speiseröhre erzeugt werde. Schon *Hyrtl* wandte dagegen ein, daß dies zunächst doch nur dann denkbar sei, wenn sich der quer über die Speiseröhre ziehende Abschnitt des Gefäßes aneurysmatisch erweitert habe. Wenn bei der eben erwähnten Veränderung überhaupt Störungen zu beobachten sind, so sollte man diese nicht an der Speiseröhre, sondern an den Arterien erwarten, denn es ist klar, daß der Schluckakt weit eher imstande sein wird, durch Druck auf das Arterienrohr den Blutkreislauf in der rechten Karotis vorübergehend zu unterbrechen. Damit steht in Übereinstimmung, daß man während des Schluckaktes den rechten Radialpuls hat verschwinden gesehen, daß manche Kranken während des Schluckens über Herzklopfen, Beängstigungen und Ohnmachtsanwandlungen klagten, und daß man

bei Sektionen den kardialwärts von der Speiseröhre gelegenen Teil der rechten Karotis aneurysmatisch erweitert fand.

Verwandte Verhältnisse zeigt eine sehr bemerkenswerte Beobachtung von *v. Zenker*. Sie betrifft einen plötzlich verstorbenen sehr fettleibigen Mann, bei welchem sich eine Todesursache nicht nachweisen ließ, doch wölbte sich die Aorta über den rechten Bronchus hinüber und nahm dann zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule zur linken Seite der letzteren den Weg. Es lag demnach die Möglichkeit vor, daß es beim Schluckakte zu einem vorübergehenden Verschluß der Aorta kommen konnte, welcher durch plötzliche Hirnanämie den Tod verursacht zu haben schien.

II. Anatomische Veränderungen. Verengerungen der Speiseröhre betreffen am häufigsten das untere Drittteil der Speiseröhre und demnächst die Gegend der Bifurkation der Trachea. In der Regel trifft man nur eine einzige verengte Stelle an, seltener kommen deren zwei oder noch mehr vor. Die Länge der verengten Stelle schwankt; bald beträgt sie wenige Zentimeter, bald nimmt sie einen längeren Raum in Anspruch. Beobachtungen, in welchen die gesamte Speiseröhre verengt ist, kommen nur selten vor und sind am ehesten infolge von Zerstörungen durch ätzende Gifte zu erwarten. Der Grad der Verengerung kann so weit gedeihen, daß sich kaum eine feinknöpfige Sonde durch die verengte Stelle hindurchführen läßt, so daß die Verengerung einem fast vollkommenen Verschlusse gleich kommt. Abgesehen von der angebornen Atresie der Speiseröhre, kennt man auch Beoachtungen, in welchen Narben, namentlich Ätznarben, die Speiseröhre in ihrer ganzen Länge in einen festen bindegewebigen Strang umgewandelt hatten. Verengerungen, von welchen die Wand der Speiseröhre auf ihrem ganzen Querschnitt betroffen und dadurch in ihrer Ausdehnungsfähigkeit behindert ist, sind besonders geeignet, sehr früh Verengerungserscheinungen zum Vorschein kommen zu lassen, während bei Erkrankungen nur eines Teiles des Speiseröhrenquerschnittes oder bei Druck auf die Speiseröhre nur von einer Seite her durch Ausweichen der Speiseröhre nach der andern Richtung der verengende Einfluß lange Zeit ausgeglichen werden kann. In letzterem Falle werden Verwachsungen an der Speiseröhre und damit eine Verhinderung des Ausweichens besonders verhängnisvoll sein.

Oberhalb einer Verengerung ist meist der Raum der Speiseröhre erweitert, und mitunter wird hier auch Divertikelbildung angetroffen. Die Muskulatur der Speiseröhre zeigt sich oberhalb der Verengerung häufig hypertrophisch und die Schleimhaut im Zustand chronischen Katarrhs. Unterhalb der Verengerung ist die Speiseröhre meist zusammengefallen; auch wird hier ihre Wand als atrophisch beschrieben, während die Schleimhaut zahlreiche Längsfalten erkennen läßt.

Auf die anatomischen Veränderungen, welche von den jedesmaligen Ursachen einer Verengerung abhängen, soll nicht genauer eingegangen werden.

III. Symptome. Das hervorstechendste und häufigste, aber keineswegs regelmäßige Symptom einer Speiseröhrenverengerung bilden Schluckbeschwerden; man bekommt es, um die Ausdrucksweise älterer Ärzte zu gebrauchen, mit einer Dysphagia mechanica zu tun. Je nach den Ursachen stellen sich diese ganz plötzlich ein.

wie bei Fremdkörpern oder spastischen Strikturen, oder sie heben allmählich an und nehmen im Laufe von Wochen und Monaten mehr und mehr überhand, wie das namentlich bei Speiseröhrenkrebs und bei Kompressionsstenosen die Regel ist.

In der ersten Zeit haben die Kranken das Gefühl, als ob ihnen größere feste Bissen an einer bestimmten Stelle stecken bleiben wollten. Rücksichtlich der Lokalisation kommen dabei fast immer von seiten der Kranken grobe Irrtümer vor; die meisten geben ein Steckenbleiben bald hinter dem Jugulum, bald zwischen den Schulterblättern, bald im Epigastrium an, ohne daß der Sitz des Hindernisses diesen Stellen entspräche. Die Kranken suchen in der Regel das unangenehme Gefühl dadurch zu umgehen, daß sie die Bissen sehr fein zerkleinern, stark einspeicheln oder einen Schluck Wassers nachtrinken, um den Bissen hinunterzuspülen. Allein nach einiger Zeit wollen auch diese Kunstgriffe nicht mehr Erfolg haben. Manche Kranken suchen sich dann dadurch zu helfen, daß sie hinter einem Bissen wiederholte Schluckbewegungen machen, oder daß sie bestimmte Dreh- und Beugebewegungen mit dem Kopf und der Wirbelsäule ausführen, oder daß sie mit den Fingern zur Seite des Halses hinabstreichen.

Nicht selten treten Schmerzen auf, sobald der Bissen die Verengerung erreicht. Auch kommt es vor, daß gerade der erste Bissen besonders starke Beschwerden macht, während die folgenden leichter hindurchgehen.

Wird beim Schlucken nicht vorsichtig genug verfahren, so kann es sich ereignen, daß nach mehrfachen Bissen Erstickungsangst und Atemnot auftreten, welche dadurch zustande kommen, daß sich die Speisen oberhalb der Verengerung aufstauen und die Speiseröhre ausdehnen, so daß letztere auf die vor ihr liegenden Luftwege einen Druck ausübt. Vielleicht ist auch häufig eine mechanische Reizung der der Speiseröhre dicht anliegenden Nervi recurrentes im Spiel. Die Beschwerden lassen nach, sobald die Speisen wieder herausgewürgt oder in den Magen hineingelangt sind.

Herauswürgen oder Regurgitation fester Speisen gehört ebenfalls zu den häufigen, fast regelmäßigen Erscheinungen bei Oesophagusstenose. Es pflegt sehr bald der Einnahme von Speisen zu folgen, wenn die Verengerung oben sitzt, ist sie dagegen tiefer gelegen und ist es gar noch zu Divertikelbildung gekommen, so können Stunden darüber vergehen.

Loquet beobachtete heftigen Singultus bei Oesophagusstenose, namentlich wenn die Verengerung unterhalb des Zwerchfelles ihren Sitz hatte.

Die herausgewürgten Speisen erscheinen mazeriert und gequollen, zeigen zum Unterschiede von Mageninhalt meist neutrale Reaktion, ausgenommen, wenn Saures genossen wurde, und erweisen sich unter dem Mikroskop als einfach gequollen und mit Rundzellen, abgestoßenen Plattenepithelzellen, häufig auch mit Pilzsporen und Pilzfäden untermischt. Enthielt die genossene Speise Stärkemehl, so geben die Kranken beim Herauswürgen oft zuckerigen Geschmack an, da während des Verweilens der Speisen in der Speiseröhre eine Umwandlung der Stärke in Zucker durch den verschluckten Speichel vor sich ging. Mitunter verbreiten die herausgewürgten Massen

fauligen, selbst aashaften Gestank und die Kranken haben unter einem sehr üblen Geruch aus dem Munde, Foetor ex ore, zu leiden.

Nimmt eine Oesophagusstenose mehr und mehr überhand, so werden die Kranken schließlich gezwungen, sich auf flüssige Nahrung zu beschränken, bis endlich die Nahrungszufuhr durch den Mund überhaupt unmöglich wird, so daß die Kranken der Gefahr des Hungertodes preisgegeben sind.

Die Erkennung einer Oesophagusstenose ist nur durch Sondenuntersuchung, Durchleuchtung des Kehlkopfes mit Röntgenstrahlen und Oesophagoskopie mit Sicherheit möglich. Die Auskultation der Speiseröhre dagegen hat höchstens einen vorläufig unterrichtenden oder einen bestätigenden diagnostischen Wert.

Auf die Auskultation der Speiseröhre zur Erkennung von Speiseröhrenverengerung hat zuerst *Wunderlich* hingewiesen; späterhin hat sich mit ihr namentlich *Hamburger* (1868) beschäftigt. Läßt man auf einen bestimmten Befehl Flüssigkeit hinunterschlucken, am einfachsten so, daß der Kranke Wasser verschluckt, sobald man mit dem auf das Zungenbein gelegten Finger drückt, so hört man bei hochgradiger Verengerung, wenn man die Speiseröhre längs der Wirbelsäule auskultiert, nur bis zur Stelle der Verengerung ein Schluckgeräusch. Unterhalb der Verengerung fehlen Geräusche entweder ganz oder sie treten erst nach längerem Zuwarten ein, wenn sich die Flüssigkeit durch die verengte Stelle allmählich hindurchgearbeitet hat. Auch stellen sich nicht selten oberhalb der Verengerung gurgelnde Geräusche ein, welche zuweilen einige Sekunden hörbar sind. Diese Untersuchungsmethode ist namentlich in solchen Fällen empfehlenswert, in welchen man keine Sonde zur Hand hat oder die Sondenuntersuchung der Speiseröhre bei Verdacht eines bestehenden Aneurysmas vermeiden will.

In bezug auf die Ausführung der Auskultation der Speiseröhre ist zu bemerken, daß man, entsprechend der anatomischen Lage der Speiseröhre, den Halsteil links neben dem Kehlkopf von dem unteren Rande des Ringknorpels an bis in die Gegend des Schlüsselbeines auskultiert. Freilich bekommt man hier weniger gut Speiseröhren- als vielmehr Schlundgeräusche zu hören. Den Brustteil der Speiseröhre auskultiere man links von den Dornfortsätzen der Wirbelsäule und dicht neben ihnen vom siebenten Halswirbel bis zum neunten Brustwirbel. Am zehnten Brustwirbel, mitunter schon am neunten, findet der Übergang der Speiseröhre in die Kardia des Magens statt.

Begreiflicherweise werden Verengerungen in der Speiseröhre auch auf jene Geräusche von Einfluß sein, welche man bei der Auskultation des Magens zu hören bekommt. Stellt man das Hörrohr in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz des Brustbeines und linkem Brustkorbrande auf, so hört man meist bei Gesunden nach dem Schlucken zwei Geräusche, ein sofortiges, das Durchspritzgeräusch, welches mitunter auch fehlt, und ein späteres nach 6—7 Sekunden, das Durchpreßgeräusch. Zwar wird ausdrücklich hervorgehoben, daß man mehrfach bei Verengerung der Speiseröhre beide Geräusche unverändert gehört habe, doch beobachtete ich selbst in der Regel bei krebsiger Verengerung an der Teilung der Trachea oder an der Kardia, daß das erste Geräusch, wenn überhaupt, auffällig spät erschien, oder daß sich beide Geräusche als eine Art von gurgelnden und mehrfach aufspritzenden Geräuschen von ungewöhnlich langer Dauer auszeichneten.

Bei der Sondenuntersuchung der Speiseröhre stößt man am Orte der Verengerung auf ein Hindernis, welches sich oft nur schwierig oder gar nicht überwinden läßt. Jedenfalls muß man unter solchen Umständen dünnere und dünnere Sonden wählen, wobei die Verengerung dem Querschnitte derjenigen Sonde gleichkommt, welche sich gerade bis in den Magen führen läßt. Hat man mit der Sonde einen Widerstand gefühlt und mißt man nach Herausnahme der Sonde die Entfernung zwischen Sondenspitze und demjenigen Punkt, an welchem nach Erreichen der Verengerung die Zahnreihen die Sonde berührten, so läßt sich leicht und sicher der Sitz der Verengerung bestimmen. Man findet ihn einmal durch Anlegen der Sonde von außen längs der Mundhöhle und Wirbelsäule und noch genauer durch Aus-

messen der Länge des eingeführten Sondenstückes mit einem Zentimetermaß bei Berücksichtigung der Maße für die Länge der Speiseröhre. Für einen Erwachsenen gelten folgende Durchschnittswerte:

Gesamtlänge der Speiseröhre	25 *cm*
Entfernung von den Zahnreihen bis zum Beginn der Speiseröhre	15 „
Entfernung der Zahnreihen von der Kardia . 25 + 15 =	40 „
Länge des Halsteiles der Speiseröhre	5 „
„ „ Brustteiles „ „	17 „
„ „ Bauchteiles „ „	3 „
Kreuzungsstelle zwischen Speiseröhre und linkem Bronchus vom Beginne der Speiseröhre	8 „
Kreuzungsstelle zwischen Speiseröhre und linkem Bronchus von den Zahnreihen . . . . . 8 + 15 =	23 „

Zur Sondenuntersuchung der Speiseröhre gebraucht man entweder *Trousseau*sche Fischbeinsonden oder Kautschuksonden.

Wendet man *Trousseau*sche Fischbeinsonden an, so vergesse man niemals, vor ihrer Einführung nachzusehen, ob die knöcherne Olive festsitzt, weil andernfalls die Olive in der Speiseröhre beim Herausziehen stecken bleiben und die Speiseröhre vollkommen verstopfen könnte, ein Ereignis von um so ernsterer Bedeutung, als es sehr schwer oder mitunter auch gar nicht gelingt, die Olive wieder aus der Speiseröhre zu entfernen. Man braucht selbstverständlich Sonden mit verschieden dicken Oliven. Den größten Umfang der Oliven gibt eine am Griffende der Sonde befindliche Zahl an.

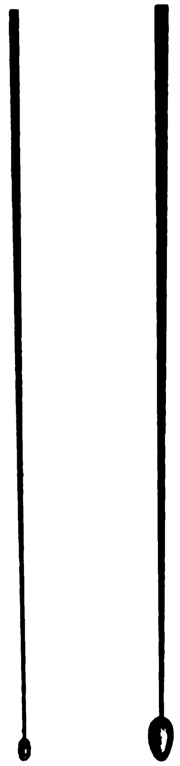
Bei der Anschaffung von Kautschukschlundsonden gebe man den roten englischen Sonden vor den schwarzen französischen den Vorzug, weil letztere weniger haltbar sind und bald brechen. Selbstverständlich muß man verschieden dicke Sonden besitzen, wenn man den Grad einer Speiseröhrenverengerung bestimmen will. Im allgemeinen benutze ich lieber solche Sonden, deren vorderes Ende eine leichte olivenförmige Anschwellung zeigt, als spitz zulaufende (vgl. S. 68, Fig. 6—9); jedenfalls erfordert das Sondieren bei spitz auslaufendem Ende größere Vorsicht. *Mackenzie* empfahl statt der gebräuchlichen runden Sonden solche mit ovalem Querschnitt, entsprechend dem vermeintlichen ovalen Querschnitt der Speiseröhre, doch werden derartige Sonden kaum benutzt. Bevor eine Sonde in die Speiseröhre eingeführt wird, tauche man ihr vorderes Drittteil eine bis zwei Minuten lang in warmes Wasser, um es biegsamer zu machen, nicht aber in heißes Wasser, denn dieses macht sehr bald die Kautschuksonden rauh und unbrauchbar. In der Regel wird die Sonde beim Hindurchgehen durch die Mundhöhle so reichlich mit Speichel benetzt, daß sie leicht durch die Speiseröhre hindurchgleitet, und es ist daher nicht nötig, ihr vorderes Ende mit Glyzerin, Eiweiß, Butter oder Rahm zu bestreichen, um das Gleiten in die Speiseröhre zu erleichtern.

Man mache es sich zur Regel, daß man eine Sonde nicht früher in die Speiseröhre einführt, als bis man sicher ist, daß nicht ein Aneurysma einer bestehenden Verengerung zugrunde liegt, denn andernfalls könnte es geschehen, daß die Sonde das Aneurysma durchstößt und schnellen Verblutungstod herbeiführt. Auch ist es nur dann erlaubt, eine Sonde in die Speiseröhre einzuführen, wenn keine akuten entzündlichen Veränderungen in der Speiseröhre vorhanden sind, da man sonst leicht die Entzündung steigern und selbst eine Durchbohrung der Speiseröhre herbeiführen könnte.

Beim Einführen der Sonde setze man den Kranken auf einen festen Stuhl und lasse ihn sich mit dem Rücken an die Stuhllehne kräftig anstemmen. Dabei erhebe der Kranke ein wenig den Kopf, öffne weit seinen Mund und stecke zwischen die Zahnreihen einen Kork oder einen auf die Kante gestellten breiten Löffelstiel, damit beim unwillkürlichen Zubeißen während des Einführens der Sonde eine Verletzung der Finger des Arztes vermieden werde. Der Arzt biege das vorderste Ende der Sonde etwas nach abwärts, damit dieses leichter aus der Mund-Rachenhöhle in den Eingang der Speiseröhre den Weg findet. Darauf lasse man den Kranken die Zunge etwas nach vorn strecken, lege den Zeigefinger der linken Hand bis auf den Zungengrund und suche über diesen die in Schreibfederstellung von der Rechten gehaltene Sonde in die Speiseröhre einzuführen. Bei den ersten Versuchen bekommen die Kranken, auch wenn sie von geübten Händen sondiert werden, nicht selten Brechbewegungen, selbst Erbrechen, oder sie halten den Atem an und geraten in Erstickungsgefahr. Häufig erreicht man sehr

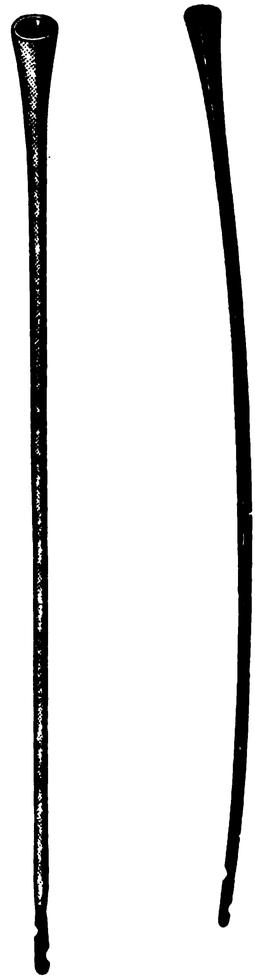
viel durch ruhigen Zuspruch, durch Auseinandersetzung darüber, was vorgenommen wird, und namentlich durch die Mahnung, ruhig einzuatmen und nicht die Atmung zu unterbrechen. Ist man beim Sondieren auf ein Hindernis gestoßen, so lasse man die Sonde einige Sekunden ruhig liegen, ziehe sie dann ein wenig zurück und versuche sie dann noch einmal vorzuschieben. Bei vielen Menschen nämlich wird durch den mechanischen Reiz der Sonde die Muskulatur der Speiseröhre zur Zusammenziehung gebracht

Fig. 6. Fig. 7.



Trousseausche Fischbeinsonden mit elfenbeinerner Olive.
($^1/_4$ nat. Größe.)

Fig. 8. Fig. 9.



Schlundsonden aus Kautschuk.
Fig. 8 englische mit olivenförmigem,
Fig. 9 französische mit spitz auslaufendem Ende.
($^1/_4$ natürl. Größe.)

und hält vorübergehend das Gleiten der Sonde auf. Handelt es sich dagegen um ein bleibendes Hindernis, so darf man Verengerung der Speiseröhre annehmen. Man nehme jetzt dünnere und dünnere Sonden, bis es gelungen ist, durch die verengte Stelle hindurchzukommen, doch soll man sich, wenn möglich, nicht früher zufrieden geben, bis die Sonde bis in den Magenraum vorgeschoben ist, denn es kann sich sonst sehr gut ereignen, daß bei mehrfachen Verengerungen der Speiseröhre die tiefer gelegenen übersehen werden.

Ist eine Verengerung der Speiseröhre sehr hochgradig, so reichen Sonden möglicherweise gar nicht aus, um durch die Verengerung zu dringen, und man muß alsdann mit verschieden dicken Darmsaiten die Sondierung fortsetzen.

Die Benutzung von Modelliersonden, um einen Abklatsch der Verengerung zu gewinnen, ist ganz außer Gebrauch gekommen. *Hohner* empfahl, das vordere Ende einer Sonde mit weichem Wachs zu umgeben, um einen Abdruck einer verengernden Neubildung zu gewinnen. *Welling* ließ eine Sonde mit photographischem Apparat herstellen, photographische Speiseröhrensonde.

Um die Länge einer Verengerung zu messen, haben *Sainte-Marie* und *Ferré* besondere Sonden herstellen lassen. *Sainte-Marie* brachte an der Spitze der Sonde eine kompressible Olive an, während das obere Ende in ein Manometer auslief. Letzteres war bis zum Nullpunkt mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Stieß die Sonde auf eine Verengerung, so sah man infolge von Druck auf die Olive das Manometer steigen und erst dann wieder auf den Nullpunkt zurückfallen, wenn das Hindernis überwunden war. *Ferrié* befestigte an der Sondenspitze Säckchen von Goldschlägerhaut. Wenn die Sonde die Verengerung traf, fiel das Säckchen zusammen. Es wurde nun zunächst die Länge des eingeführten Sondenstückes bestimmt. Darauf schob man die Sonde bis unter das Hindernis hindurch, blies das Säckchen wieder auf, zog die Sonde zurück und fand nun an dem unteren Anfange der Verengerung von neuem einen Widerstand. Der Unterschied des eingeführten Sondenstückes im ersten und zweiten Fall ergab selbstverständlich die Länge der Verengerung.

Die Untersuchung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen hat namentlich für Verengerungen infolge von verschluckten Fremdkörpern und für Kompressionsstenosen großen diagnostischen Wert. Man erfährt bei ihr genau den Sitz der Verengerung und, was für den Chirurgen sehr wichtig ist, bei Fremdkörpern häufig auch Form und Lage des Fremdkörpers. Will man überhaupt auf dem Röntgenbild den Verlauf der Speiseröhre erkennen, so muß man die Speiseröhre mit Körpern füllen, die sich durch Schattenbildung bemerkbar machen, denn die Speiseröhre hebt sich sonst nicht als deutlicher Schatten ab. Man hat daher die Kranken vor der Durchleuchtung 2 *g* Bismutum subnitricum in Oblaten oder 20·0 *g* Bismutum subnitricum in Wasser geschüttet verschlucken lassen *(Holzknecht)* oder ihnen eine mit Schrot oder Quecksilber gefüllte Sonde, oder eine Sonde mit Bleimandrin *(Reitzenstein)* oder eine metallene Spiralsonde eingeführt. *Stark* ließ vor der Durchleuchtung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen einen mit Wismutpulver gemischten Kartoffelbrei verschlucken, während *Blum* einen mit konzentrierter Bromkalilösung gefüllten Gummiballon in die Speiseröhre einführte.

Auch die Oesophagoskopie, d. h. die Untersuchung der Speiseröhre mit Spiegel- und Beleuchtungsvorrichtungen hat vielfach zur Entdeckung von Stenosen des Oesophagus, ihrem Sitz und ihren Ursachen geführt, und der Kreis derjenigen, welche die Oesophagoskopie ausführen, wird immer größer.

Der Vorschlag, die Speiseröhre ähnlich wie den Kehlkopf mit Spiegelvorrichtungen zu untersuchen, ist schon verhältnismäßig alt und wurde zuerst im vorigen Jahrhundert (1807) von *Bozzini* und späterhin von *Semeleder, John, Aylwin* und *Bevan*, dann auch von *Störk, Waldenburg* und *Mackenzie* gemacht. *Kussmaul* scheint der erste Arzt gewesen zu sein, der im Jahre 1868 bei einem Schwertschlucker eine gerade Röhre in die Speiseröhre einführte, um ihren Innenraum mit dem Auge zu untersuchen. Einen wesentlichen Schritt vorwärts machte 1881 *v. Mikulicz* und seitdem haben sich viele Ärzte mit der Oesophagoskopie und der Herstellung eines brauchbaren Oesophagoskops abgegeben, unter welchen *Rosenheim, v. Kelling, Kirstein, v. Hacker, Hofmann, Schilling, Gottstein, Reitzenstein* und *Einhorn* genannt sein mögen. Die Anwendung des Oesophagoskops erfordert viel Übung und ist auch für den Kranken mit großen Unannehmlichkeiten verbunden. Auch geübten Händen wie denjenigen von *v. Mikulicz* ist es begegnet, daß sie

bei der Untersuchung die Speiseröhre durchbohrten und eine tödliche Halsphlegmone hervorriefen. Besonders lästig für den Kranken ist die Untersuchung am hängenden Kopt und in Chloroformnarkose. Letztere hat man mehrfach durch Kokaïnisierung der Speiseröhrenschleimhaut zu ersetzen versucht. *Kelling* bemühte sich, das Oesophagoskop dadurch handlicher zu machen, daß er statt einer festen eine biegsame Röhre in die Speiseröhre einführte. Zu einer allgemeinen ärztlichen Anwendung freilich ist die Oesophagoskopie bis jetzt noch nicht gekommen, aber dennoch ist die Methode immer vollkommener geworden und sind sehr wertvolle Ergebnisse, namentlich bei der Erkennung von Oesophagusstenosen und deren Ursachen vielfach erzielt worden. *Hofmann* konnte zwar bei einem Kranken mit dem Oesophagoskop vom Munde aus keine Stenose finden, erkannte sie dann aber durch retrograde Oesophagoskopie von dem gastrostomierten Magen aus.

v. Ziemssen führte die Aufblähung der Speiseröhre aus, wozu er sich 1—2 Teelöffel Acidum tartaricum und ebenso viel Natrium bicarbonicum, jedes Pulver in einem Viertelglase Wassers gelöst, bediente, um dann perkussorisch neben der Wirbelsäule eine etwaige Erweiterung der Speiseröhre oberhalb einer Verengerung nachzuweisen.

Zuweilen wechseln Verschlimmerungen und Besserungen der Verengerungserscheinungen miteinander ab. *König* beobachtete bei mit Kropf behafteten Frauen, daß die Verengerungserscheinungen zur Zeit der Menstruation stärker hervortraten, weil dann der Kropf mehr anschwoll. Auch bei krebsigen Verengerungen sieht man vorübergehend Besserungen eintreten. wenn sich Krebsteile abgebröckelt haben und danach der Durchgang durch die Speiseröhre freier wird. Auffällig sind einzelne Beispiele von narbiger Speiseröhrenverengerung durch Laugenvergiftung, in welchen man bereits an eine Gastrostomie gedacht hatte, als unvorhergesehen eine plötzliche und nachhaltige Besserung erfolgte *(Hutchinson, Ashurst, Smith)*.

Bei manchen Kranken kommt vollkommener Verschluß bei Verengerung der Speiseröhre plötzlich zustande; *Mosetig* hebt hervor, daß namentlich verschluckte Obstkerne dazu Veranlassung geben, wenn sie sich oberhalb einer verengten Stelle ablagern. Auch führen Kranke zuweilen äußere Schädlichkeiten als Ursache eines plötzlich eingetretenen vollkommenen Verschlusses an. So behandelte ich einen Brandinspektor an vollkommenem Speiseröhrenverschluß infolge von Krebs, welcher zwar schon längere Zeit an leichteren Schluckbeschwerden gelitten hatte, sich trotzdem aber an der Bekämpfung eines Brandes beteiligt hatte, bei der er sich angeblich erkältet hatte und nach wenigen Stunden nicht mehr imstande war. irgend etwas hinunterzuschlucken. Vereinzelt hat man bei Speiseröhrenkrebs ohne vorangegangene Mahner urplötzlich Verengerung oder vorübergehend vollkommenen Verschluß der Speiseröhre eintreten gesehen.

Wächst eine Verengerung bis zum vollkommenen Verschluß der Speiseröhre an, so bekommt man eines der bemitleidenswertesten Krankheitsbilder zu sehen, denn es lassen sich gewöhnlich die Erscheinungen des Hungertodes beim Menschen bis in die feinsten Einzelheiten verfolgen. Die Kranken magern mehr und mehr, zuletzt skelettartig ab. Der Bauch fällt muldenförmig ein. Der Stuhl wird viele Tage lang angehalten. Auch der Harn versiegt fast ganz und die tägliche Harnstoffmenge sinkt auf sehr niedrige Werte. Bei einer 20jährigen Kranken mit Speiseröhrenverengerung nach Schwefelsäurevergiftung, welche ich auf der *v. Frerichs*schen Klinik behandelte, fand ich während der letzten Lebenswoche niemals mehr als 3·5 *g* Harnstoffes innerhalb eines

Tages. Die Kranken erleiden im wahrsten Sinne des Wortes die Qualen des Tantalus. Wenn irgendwo, so paßt gerade hier für das langsame Absterben der vielfach gebrauchte Vergleich mit dem allmählichen Erlöschen einer Flamme. Oft liegen die Kranken tagelang mehr tot als lebend da. Nur das leise Heben und Senken der Brust verrät noch Leben. Nicht selten sind die Atmungsbewegungen ganz außerordentlich langsam und unregelmäßig und man muß sich gerade hier vor Verwechslung mit Scheintod hüten, zumal die Herztöne ungewöhnlich leise und verlangsamt und der Radialpuls kaum fühlbar zu sein pflegen. Bei einem polnischen Juden mit Speiseröhrenkrebs, welchen ich behandelte, traten während der letzten beiden Lebenstage Atmungspausen bis zu $1^1/_2$ Minuten ein.

Hervorgehoben sei noch, daß der Hungertod nicht der einzige unglückliche Ausgang einer Verengerung der Speiseröhre ist. In manchen Fällen wird schon vorher durch Durchbruch der Speiseröhre in das Mediastinum oder in die Luftwege, oder durch pneumonische Veränderungen, Lungenabszeß oder Lungenbrand infolge von Verschlucken genossener Speisen in die Luftwege beim Regurgitieren dem Leben ein Ziel gesetzt.

Die Dauer einer Speiseröhrenverengerung hängt von dem Grade der Stenose und von ihren Ursachen ab. Sie ist mitunter eine überraschend lange; hat man doch Fremdkörper mehrere Jahre lang in der Speiseröhre verweilen gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Verengerung der Speiseröhre ist aus den subjektiven Beschwerden und den Ergebnissen der Untersuchung mit der Sonde, mit Röntgenstrahlen und dem Oesophagoskop meist leicht. Begreiflicherweise ist die Diagnose mit dem Nachweise einer Verengerung noch lange nicht erschöpft, sondern man hat auch noch die Ursachen zu ergründen, worüber Anamnese und die Art der nachweisbaren Störungen und Veränderungen zu entscheiden haben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei einer Speiseröhrenverengerung einmal abhängig von den Ursachen; bei Krebs und Aneurysma beispielsweise ist sie immer ungünstig. Außerdem richtet sie sich nach dem Grade der Verengerung, denn je mehr eine Verengerung vorgeschritten ist, um so stärker muß die Ernährung notleiden und in um so kürzerer Zeit steht der Hungertod bevor.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Speiseröhrenverengerung hat zunächst gegen die Ursachen anzukämpfen und erst dann, wenn sich diese nicht beseitigen lassen, gegen die Verengerung selbst; sie muß demnach je nachdem eine kausale oder symptomatische Therapie sein.

Bei der kausalen Therapie kommen je nach der Natur der Ursachen Antiphlogistika, Antisyphilitika, Resorbentien, Nervina, Narkotika oder chirurgische Eingriffe in Frage. Bei der durch Verdickung der Ringknorpelplatte hervorgerufenen Verengerung der Speiseröhre hat *Wernher* geraten, den Kehlkopf während des Schluckaktes nach vorn und oben zu heben, um dem Bissen den

Eintritt in die Speiseröhre zu ermöglichen, ein Vorschlag, mit welchem ich auch mehrfach gute Erfolge erzielt habe.

Die symptomatische oder örtliche Behandlung einer Speiseröhrenverengerung gehört mehr dem Gebiete der Chirurgie an, wie überhaupt die Erkrankungen der Speiseröhre vielfach zweckmäßiger oder ausschließlich durch chirurgische als durch innere Mittel zu beseitigen sind.

Bei einer durchgängigen Narbenverengerung in der Speiseröhre empfiehlt sich eine allmähliche Erweiterung mit dickeren und dickeren Sonden. Selbst dann, wenn die Verengerung so eng ist, daß sie eine Sonde nicht hindurch läßt, bietet die Sondierung dennoch oft überraschend großen Nutzen, so daß Schluckbeschwerden mitunter tagelang darnach vollkommen verschwinden. Wiederholt man das Sondieren in regelmäßigen Zeitabschnitten, so vermag man gar nicht selten Schluckbeschwerden dauernd zu beseitigen, so lang man eben das Sondieren fortsetzt. Ob man die Sonde täglich, einen Tag um den andern oder gar wöchentlich nur ein- bis zweimal einführt, hängt von dem Grade etwaiger Reizerscheinungen nach dem Sondieren ab. Gelingt es, die Sonde durch die verengte Stelle hindurchzuführen, so lasse man sie nach vollbrachter Einführung einige Minuten bis Stunden liegen. Die Sondenbehandlung muß lange Zeit fortgesetzt werden, da sonst leicht erzielte Besserungen wieder rückgängig werden.

Mitunter leistet die Benutzung von quellbaren Darmseiten und ein Verweilenlassen derselben in der Speiseröhre sehr gute Dienste, weil beim Dickerwerden der Sonde die Speiseröhrenverengerung mehr und mehr erweitert wird. *Senator* empfahl quellbare Dilatatorien aus Laminaria, während *Schreiber* und *Rosenheim* Dilatationssonden herstellen ließen, welche nach geschehener Einführung zu erweitern waren, doch fehlt es noch an genügenden Erfahrungen über ihre praktische Verwertung.

Handelt es sich um undurchgängige Oesophagusstenosen, so empfiehlt *Grasser* am Halse eine Oesophagusfistel anzulegen und von hier aus dickere und dickere Sonden in die Speiseröhre einzuführen, welche häufig von einer Fistel aus leichter durch die verengte Stelle hindurchgehen. Auch hat man die retrograde Erweiterung einer Speiseröhrenverengerung versucht, indem man die Gastrostomie ausführte und vom Magenraum aus Sonden in die Speiseröhre vorschob. *König* empfahl, nach der Gastrostomie kleine an Fäden befestigte Silberkügelchen verschlucken zu lassen, die allmählig während der Nacht in den Magen gelangen. Das Kügelchen mit Faden wird dann aus dem Magen hervorgeholt und nun mit Hilfe des Fadens nach und nach eine Reihe größerer Silberkugeln durch die verengte Stelle in der Speiseröhre geführt und diese dadurch erweitert. Später hat *Zehuisen* dieses Verfahren gerühmt. *Kraske* und ihm folgend *Petersen* benutzten statt Silberkugeln dickere und dickere Elfenbeinoliven, *Henle* dagegen Eisenkugeln.

Von dem gewaltsamen Durchstoßen einer Speisenröhrenverengerung und von der plötzlichen Zersprengung mittelst besonderer Dilatatorien ist man allgemein zurückgekommen. Auch die Ätzung von Speisenröhrenverengerungen oder ihre Durchschneidung von innen her, innere Oesophagotomie, sind aufgegeben worden, da man gewissermaßen aufs Geratewohl im Dunkeln operieren mußte.

Fost empfiehlt die lineare Elektrolyse der Oesophagusstenose und rettete durch diese einen dem Hungertode nahen Kranken, doch spricht sich *Neuman* ungünstig über dieses Verfahren aus. Bei Verengerungen im Halsteil der Speiseröhre hat man von außen

her die Speiseröhre eröffnet, also die äußere Oesophagotomie ausgeführt und die verengte Stelle mit dem Messer durchtrennt oder auch reseziert. Selbst zu den tieferen Abschnitten der Speiseröhre hat man sich in jüngster Zeit vom hinteren Mediastinum her einen Weg zu der Speiseröhre gebahnt. In manchen Fällen eröffnete man die Speiseröhre unterhalb der Verengerung von außen und legte, um den Kranken ernähren zu können, eine Speiseröhrenfistel an.

Auch bei Verengerung der Speiseröhre infolge von Krebs hat vorsichtiges Sondieren häufig einen überraschend guten Erfolg, so daß die Verengerung für Tage wieder durchgängig wird, selbst dann, wenn sich die Sonde nicht durch den krebsigen Ring hindurchführen ließ. Man wird sich aber hier ganz besonderer Vorsicht befleißigen müssen, um eine Durchbohrung der Speiseröhre beim Sondieren zu vermeiden.

Vielfach hat man bei Undurchgängigkeit der Speiseröhre die Gastrostomie ausgeführt, d. h. man legte eine Magenfistel an, um von hier aus dem Kranken Speisen zuzuführen. *Borchgrevink* hebt außerdem hervor, daß mitunter die Sondierung einer Oesophagusstenose gelingt, nachdem die Gastrostomie ausgeführt worden war.

Wenn die Erfolge der Gastrostomie bis jetzt noch keine sehr glänzenden sind, so liegt dies wohl zum Teil daran, daß man sie meist als letztes Mittel und vielfach an fast Verhungerten vornahm. Bei drei meiner Kranken mit krebsiger Speiseröhrenverengerung erfolgte trotz tadelloser Operation durch geschickte und erfahrene Chirurgen binnen $^1/_2$—2 Tagen der Tod nach der Operation, aber ich bekenne offen, daß ich auch erst zur Operation riet, als ich keinen anderen Ausweg mehr wußte. Man sollte sich mehr an Frühoperationen gewöhnen.

Gross hat eine Zusammenstellung über operative Eingriffe bei Oesophagusstenose bekannt gegeben. Er fand, daß die Gastrostomie sowohl bei der krebsigen als auch bei der narbigen Oesophagusstenose die besten Aussichten gibt und befürwortet bei der letzteren eine möglichst frühe Operation. Bei krebsiger Stenose wurde die Gastrostomie 167mal ausgeführt, wobei 49mal (29%) der Tod unmittelbar nach der Operation eintrat, während 46 (28·8%) Operierte bis zu einem Monat und 18 (11%) länger als einen Monat leben blieben. Die Zeitdauer des Überlebens belief sich im Durchschnitt auf 33 Tage. Bei narbiger Speiseröhrenverengerung kam die Gastrostomie 37mal zur Ausführung, worunter 11 Todesfälle (30%) gleich nach der Operation, während 17 bis zu einem Monat nach der Operation lebten und der durchschnittliche Überlebungstermin 295 Tage erreichte. Die Anlegung einer Speisenröhrenfistel wurde bei krebsiger Verengerung der Speiseröhre 21mal ausgeführt, aber nur 4 (19%) Kranke kamen mit dem Leben davon, wobei die mittlere Zeitdauer des Überlebens 46 Tage betrug.

Aus einer Statistik von *Zesas* ergeben sich folgende Ziffern:

172 Gastrostomien bei Oesophagusstenose
129 bei Speiseröhrenkrebs, gestorben 111 (86%), genesen 18 (14%),
31 bei Narbenstriktur, gestorben 20 (64·5%), genesen 11 (35·5%),
2 bei Syphilis, gestorben 2 (100%).

Lacrange sammelte 145 Beobachtungen von Gastrostomie bei Speiseröhrenkrebs und fand eine mittlere Überlebungsdauer von 19 Tagen. Nur 36 Operierte überlebten den ersten Monat.

Jedoch muß man bei den angeführten statistischen Angaben berücksichtigen, daß sich seit Einführung der *Lister*'schen Wundbehandlung die Aussichten für einen guten Erfolg der Gastrostomie weit günstiger gestaltet haben. Während nach *Albert* die ersten 11 Gastrostomien bei Speiseröhrenverengerung samt und sonders binnen 30 Stunden bis 6 Tage nach der Operation starben, blieben seit Einführung der *Lister*'schen Wundbehandlung von 27 während der Jahre 1876—1883 Gastrostomierten 14 (52%) längere Zeit am Leben.

Trendelenburg kam bei einem Kranken mit Oesophagusverschluß infolge von Verätzung auf den glücklichen Gedanken, in die Magenfistel einen Gummischlauch zu bringen, welcher oben einen trichterförmigen Ansatz hatte. Der Knabe kaute die Speisen im Munde und bereitete sie für die Magenverdauung ordnungsgemäß vor, spie sie alsdann in den Trichter und beförderte sie mit einem Löffel in den Magen.

Bei allen Formen von Speiseröhrenverengerung kommt der Ernährung des Kranken eine besonders große Bedeutung zu. Zu heiße und zu harte Speisen, ebenso große Bissen verbieten sich von selbst. So lang noch breiige Massen durch die Verengerung hindurchgehen, verordne man geschabtes Fleisch, geschabten Schinken, weiche Fleischwurst, *Leube-Rosenthal*sche Fleischsolution (1 Büchse für einen Tag), *Kemmerichs* oder *Kochs* Fleischpepton und dünnen Brei aus Reis, Gries, Kartoffeln, Erbsen oder Linsen. Muß sich der Kranke später bei zunehmender Verengerung mehr an flüssige Nahrung halten, so sind besonders empfehlenswert: Milch, Milch mit Somatose oder Tropon, rohes Ei, weichgekochtes Ei, welches man je nach Geschmack, oder um Abwechslung zu bieten, mit Salz, Zucker, Wein oder Likör versetzen läßt, Kakao, Schokolade, Kaffee oder Tee zur Hälfte mit Milch gemischt, Fleischbrühe, Fleischbrühe mit Ei oder Puro oder zur Hälfte mit Milch gemengt, junge Tauben oder Hühner zu Suppe zerkocht und durch ein Tuch durchgeschlagen, Kalbsbriesel gekocht und dann durch ein Sieb geschlagen, Beef-tea, Wein, Bier und Biersuppe mit Ei.

Mehrfach ist Nahrungszufuhr mittelst Verweilssonden empfohlen worden, d. h. durch weiche Sonden, welche man dauernd in der Speiseröhre beläßt, um ungehindert die Nahrung in den Magen befördern zu können.

Symond bediente sich als Verweilssonden eines weichen Rohres aus Seidengewebe mit Gummilacküberzug von 1—7 *cm* Länge, welches mit Hilfe eines konischen Bougies oder mittelst eines eigens dazu gebogenen Kupferdrahtes durch die Verengerung der Speiseröhre hindurchgeführt wird, so daß das obere Ende des Rohres am Beginne der Verengerung zu stehen kommt. Um ein Gleiten der Röhre zu verhindern, wird ihr oberes Ende mit einem Faden durchzogen und dieser um das Ohr geschlungen und geknotet. Wenn sich auch *Scott* über diese Tubage der Speiseröhre absprechend geäußert hat, weil sie namentlich bei Krebs der Speiseröhre einen Durchbruch in Nachbargebilde begünstigen soll, so haben doch wieder *v. Leyden* und *Renvers* über sehr günstige Ergebnisse berichtet. Diese benutzten Dauerkanülen aus Hartgummi, welche 4—7 *cm* lang waren und sich nach oben trichterförmig erweiterten. Auch *Lannelongue, Gangolphe, Mixter* und *Chapell* sind sehr warm für die Anwendung von Verweilssonden bei allen Formen von Verengerung der Speiseröhre eingetreten.

Ist die Zufuhr von Speisen zum Magen durch die Speiseröhre ganz abgeschnitten und ist die Oesophago- oder Gastrostomie nicht ausführbar, weil der Kranke die Operation verweigert oder für sie zu schwach ist oder weil die bestehende Verengerung vorübergehender Natur ist, so versuche man das Leben durch künstliche Ernährung vom After aus, also durch Nährklystiere, zu erhalten.

Die Methoden der künstlichen Ernährung durch den After sind bis jetzt nicht so vollkommen, um dadurch einen Menschen dauernd am Leben zu erhalten, denn im günstigsten Falle gelingt es höchstens, die Hälfte der für den Tag erforderlichen 2000 Kalorien vom Dickdarm aus zur Aufsaugung zu bringen, welche der Mensch bedarf, wenn er sich im Stoffwechselgleichgewicht erhalten soll. Hühnereier kommen nach meinen Versuchen an Tieren nur spurweise im Mastdarm zur Aufsaugung und sind daher für die künstliche Ernährung wenig brauchbar, um so weniger, als das aufgenommene Eiweiß, wenn eine Peptonisierung nicht stattgefunden hat, fast vollständig aus dem Blute durch den Harn unbenutzt ausgeschieden wird und zu transitorischer Albuminurie führt. Zwar kann die Aufnahme von Eiern durch Zusatz von Kochsalz befördert werden, doch setzt dies Reizungen im Mastdarm ab, so daß gesalzene Eierklytiere nicht lang behalten werden. Beim Menschen freilich scheint nach Untersuchungen von *Ewald* und auf meiner Klinik von *Huber* die Resorption von Hühnereiern besser zu geschehen als beim Tier, aber es gelingt eben doch nicht, eine für die Erhaltung des Lebens notwendige Menge vom Mastdarm aus auf die Dauer dem

Kranken zuzuführen. Fleischsaft und Peptone, wie sie nach Vorschriften von *Sanders-Ezn* und *Adamkiewicz* bereitet werden, gelangen zwar im Dickdarm teilweise zur Aufsaugung, aber sie werden ungewöhnlich schlecht vertragen und reizen die Darmschleimhaut. Etwas besser gestalten sich Versuche mit den Peptonpräparaten von *Kemmerich*, *Kochs* und *Siegfried*. Versuche mit Blutinjektionen in den Mastdarm haben bisher zu einem aufmunternden Erfolg nicht geführt.

Als eine brauchbare und leicht herstellbare Zusammensetzung für Nährklysmen benutze ich eine wenig gesalzene Fleischsuppe, welcher die gleiche Menge Milch, 2 bis 3 Hühnereier, 10 Tropfen Opiumtinktur, 10 *g* Zucker und 10 *g* Stärkemehl hinzugesetzt sind, doch darf die Brühe nicht zu sehr gesalzen sein; auch soll das Klystier Körperwärme haben und 300 cm^3 nicht übersteigen, damit es nicht durch seine Massenhaftigkeit mechanisch die Darmschleimhaut reizt. Es werden womöglich im Laufe des Tages 3 solcher Klystiere verabfolgt. Dabei ist es besser, das Klystier durch einen Trichter mit Gummischlauch in den Mastdarm langsam einfließen zu lassen, als sich einer Klystierspritze zu bedienen.

Ewald brachte folgendes Nährklystier in Vorschlag: 15·0 Traubenzucker, $^1/_2$ Tasse (75 cm^3) Wasser, 1 Weinglas (50 cm^3) Rotweines, 2—3 Eier und 1 Messerspitze Kraftmehl.

v. Leube empfahl Fleisch-Pankreasklystiere. Man stellt sie so her, daß man 150—300 *g* rohen Fleisches sehr fein zerhackt, 50—100 *g* einer ebenfalls fein zerkleinerten frischen und von anhängendem Fett befreiten Bauchspeicheldrüse hinzufügt und das Ganze unter Zusatz von 100—150 cm^3 lauen Wassers zu einem feinen Brei zerrührt. Das Gemisch wird alsdann körperwarm in den Mastdarm mittelst Klystierspritze mit weitem Ansatzrohr hineingebracht. Die Massen sollen zuweilen durch die Bauchspeicheldrüse so vollständig verdaut werden, daß sich der Kot kaum von dem gewöhnlichen Aussehen unterscheidet.

Schmidt empfahl Nährklystiere mit einem Nährstoff von *Heyden*, welchen er in folgender Zusammensetzung verwandte: 2·25 Kochsalz, 250 Wasser, 20 *g* Nährstoff *Heyden*, 50·0 Dextrin. Der Nährwert einer Klystiermasse beträgt 287 Kalorien. Die Zusammensetzung wird in zugeschmolzenen Glasröhren verkauft und kostet 4 Mark.

Brandenburg riet zu folgendem Nährklystier: Peptonum siccum 20·0, Traubenzucker 20·0, Kochsalz 1·0, Wasser 200. Auch wendete er 12·0 *g* fein zerhackter und zerquetschter Kalbsthymus als Nährklystier an.

Riegel verwendete die Alkarnose von *Hiller* als Nährklystier, die Albumosen und verdaute Kohlehydrate enthält.

Mackenzie hat Nährklystiere von folgender Zusammensetzung vorgeschlagen: gekochtes Hammel- oder Hühnerfleisch 150·0, Kalbsmilch 50·0, Fett 200·0, Kognak 7·0 und Wasser 90·0. Alles wird fein durchgesiebt, zu einem Brei verrieben und mittelst Klystierspritze 35° C warm 2mal binnen 24 Stunden in den Mastdarm eingeführt.

Bevor man ein Nährklystier in den Mastdarm laufen läßt, muß der Darm 3 bis 4 Stunden vorher durch eine Wasserinfusion entleert worden sein. Leider stellen sich meist nach Nährklystieren in nicht zu langer Zeit Reizungserscheinungen am Mastdarm ein, oder die Kranken sind überhaupt zu schwach, das Klystier zu halten, so daß zu dem mangelhaften Nährwert der Klystiere noch die Schwierigkeit hinzutritt, sie dem Körper einzuverleiben. Eine Erhaltung des Lebens durch Nährklystiere ist daher für längere Dauer bis jetzt nicht möglich.

Mehrfach hat man von der Haut aus durch subkutane Injektionen von Öl, Lebertran, Milch, Fleischsaft, Eigelb, defibriniertem Blut oder Zuckerlösung eine künstliche Ernährung versucht; Erfolge sind aber davon für die Dauer nicht zu erwarten, weil der Nährwert der eingespritzten Mengen viel zu gering ist, um das Leben zu erhalten. *Friedrich* empfahl ein von *Siegfried* in Leipzig hergestelltes und von *Heyden* in Radebeul-Dresden in den Handel gebrachtes Pepsin-Pepton und riet zu subkutaner Einspritzung folgender Mischung: Pepsin-Pepton 20·0, Traubenzucker 20·0, Kochsalz 2·0, steriles Wasser 1000·0. Außerdem rühmte *Friedrich* 100·0 steriles Öl oder 40—100 *g* Traubenzucker in 3—5% Lösung unter die Haut zu spritzen. *Norris* spritzte 2 Eier mit 500 cm^3 sterilen Wassers und 3·0 Kochsalz unter die Haut der Glutäalgegend.

Ernährende Bäder, z. B. Fleischbrühebäder, sind ohne Nutzen, denn von der gesunden Haut wird aus dem Bade überhaupt nichts oder nur in geringen Spuren aufgenommen.

2. Speiseröhrenerweiterung. Ectasia oesophagi.

Eine Erweiterung der Speiseröhre ist entweder erworben oder angeboren und bietet sehr verschiedene Formen dar. Zeigt sich der Querschnitt der Speiseröhre in seinem ganzen Umfang und in größerer

Längsausdehnung erweitert, so spricht man von einer diffusen oder spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Ist dagegen nur ein Teil des Querschnittes erweitert, so nennt man einen solchen Zustand Divertikel, wobei man nach dem Vorschlage von *v. Zencker* zwischen einem Pulsions- und Traktionsdivertikel unterscheidet, je nachdem die Ausbuchtung durch Druck von innen oder durch Zug von außen entstanden war. Endlich bekommt man es noch mit angeborenen Erweiterungen dicht unter oder über dem Zwerchfell zu tun, welche man als Vormagen bezeichnet, wenn sie oberhalb des Zwerchfells sitzen, oder als Antrum cardiacum, falls sie unterhalb des Zwerchfells gelegen sind.

a) *Diffuse Speiseröhrenerweiterung. Ectasia oesophagi diffusa.*

I. Ätiologie. Die diffuse Erweiterung der Speiseröhre ist entweder eine primäre (idiopathische, protopathische) oder eine sekundäre (symptomatische, deuteropathische).

Die sekundäre Erweiterung der Speiseröhre ist nur von geringer klinischer Bedeutung. Sie bildet sich dann aus, wenn die Speiseröhre in ihrem Verlauf verengt ist, denn da sich oberhalb der Verengerung die genossenen Speisen stauen, ist es nicht wunderbar, daß sie durch ihr Gewicht die Speiseröhre allmählich mehr und mehr ausweiten, was um so leichter wird geschehen können, wenn die Muskulatur der Speiseröhre mit erkrankt und dadurch in ihrer Widerstandsfähigkeit vermindert ist. Freilich würde man weit über das Ziel hinausschießen, wollte man eine sekundäre Dilatation des Oesophagus als eine unausbleibliche Folge jeder Oesophagusstenose voraussetzen, vielmehr bildet sie eher eine seltenere Erscheinung, trotzdem viele Ärzte, welche ihre Weisheit aus unzuverlässigen Lehrbüchern, nicht aus der praktischen Erfahrung am Krankenbett und Leichentisch geschöpft haben, das Gegenteil berichten. Bei weitem am häufigsten kommen erworbene Verengerungen der Speiseröhre und unter ihnen namentlich Krebse und Narben in Betracht, selten scheinen kongenitale Stenosen, namentlich in der Nähe der Kardia vorzukommen. Angegeben wird noch, daß mitunter Verengerung des Pylorus eine sekundäre Erweiterung der Speiseröhre im Gefolge gehabt habe, namentlich wenn die Wandungen des Magens unnachgiebig waren.

Eine wesentlich größere Bedeutung kommt den primären Erweiterungen der Speiseröhre zu, die gerade in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen sind und auf die im folgenden allein Rücksicht genommen werden wird.

Als Ursachen werden zunächst Verletzungen angegeben. So hat man nach Schlag und Stoß vor die Brust oder gegen den Rücken, nach Fall von einer Treppe (*Swain*) und nach dem Heben schwerer Lasten Erweiterung der Speiseröhre beobachtet. *Jaffé* fand bei einem 52jährigen Manne eine Erweiterung der Speiseröhre, die nach Einklemmung der Speiseröhre zwischen dem nach einwärts gerichteten Schwertfortsatz und einem nach vorn hervorragenden Brustwirbel entstanden war. Auch häufiges, oder wie man auch sagt, habituelles Erbrechen und hartnäckiger Singultus (*Lorinson*) sind als Ursachen beobachtet worden und müssen wohl auch zu den traumatischen Veranlassungen gerechnet werden.

Mitunter entwickelte sich eine Erweiterung der Speiseröhre infolge von thermischen Reizen, z. B. nach dem Steckenbleiben eines heißen Bissens oder nach dem reichlichen Genuß heißen Wassers.

Manche Kranke führen ihr Leiden auf vorausgegangene Infektionskrankheiten oder schwächende Krankheiten zurück, durch welche der Tonus, d. h. die Widerstandskraft der Muskulatur der Speiseröhre abgenommen zu haben schien.

Mitunter hat man auch nach Vergiftungen und chronischem Katarrh der Speiseröhre Erweiterung des Oesophagus beobachtet.

Gerade in den letzten Jahren ist man darauf aufmerksam geworden, daß nervöse Störungen gar nicht selten zu Erweiterung der Speiseröhre Veranlassung geben. Sie entwickelt sich bei nervösen Personen häufig neben anderen Zeichen von Nervosität. *v. Mikulicz* und später *Meltzer* haben namentlich den krampfhaften Verschluß der Kardia, Kardiospasmus, als eine häufige Ursache für eine nervöse Dilatation des Oesophagus angenommen, während *Rosenheim* größere Bedeutung einer Atonie der Muskulatur der Speiseröhre beilegt, zu der sich dann noch sekundär Kardiospasmus hinzugesellen könne. *Einhorn* endlich hat noch auf eine dritte Möglichkeit hingewiesen; unter ge-

sunden Verhältnissen muß sich nach dem Schluckakt die Kardia öffnen, um die Nahrung in den Magen gelangen zu lassen: treten in diesem Reflexmechanismus Störungen ein, so findet die Nahrung an der Kardia Halt und damit wären Ursachen für eine Erweiterung der Speiseröhre gegeben.

Die diffuse Erweiterung der Speiseröhre kommt bei Männern und Frauen annähernd gleich häufig vor. Diese primäre Erweiterung entwickelt sich meist jenseits des 15. Lebensjahres.

II. Anatomische Veränderungen. Die Erweiterung der Speiseröhre nimmt entweder die ganze Länge der Speiseröhre ein, totale Erweiterung, oder nur einen mehr oder minder langen Abschnitt derselben, partiale Dilatation.

Bei der totalen Speiseröhrenerweiterung pflegt die Form eine zylindrische oder spindelförmige zu sein. Bei der spindelförmigen totalen Speiseröhrenerweiterung zeigt sich meist die größte Ausdehnung in der Mitte des Brustteiles. Mitunter hat sich mit einer totalen Erweiterung auch noch eine krankhafte Verlängerung der Speiseröhre verbunden, so daß die Speiseröhre darmschlingenartige Windungen darbietet. *v. Luschka* bestimmte die Länge eines total spindelförmig erweiterten Oesophagus auf 46 *cm*, während die Länge einer gesunden Speiseröhre nur 25 *cm* beträgt. Dabei erreichte der Umfang des Querschnittes nicht 7·5 *cm*, sondern 30 *cm*. Mitunter hat man so bedeutende Erweiterungen beobachtet, daß ein Männerarm sehr bequem Platz in der Speiseröhre fand.

Die partielle Erweiterung der Speiseröhre betrifft am häufigsten das untere Drittteil der Speiseröhre. Sie zeigt meist Spindelform. Mitunter ist ihr unterster Abschnitt so stark erweitert, daß man sie als flaschenförmig bezeichnet hat.

Die Schleimhaut der erweiterten Speiseröhre befindet sich häufig im Zustande chronischen Katarrhes. Das Epithel ist von weißer Farbe und hie und da warzenartig verdickt. Oft werden oberflächliche Substanzverluste beobachtet. Auch variköse Erweiterungen der Oesophagusvenen kommen ab und zu vor. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man oft zwischen den Epithelzellen der Schleimhaut Bakterien und Sproßpilze.

Bei angeborener Dilatation des Oesophagus, ebenso nach Vergiftungen, Infektionen und Schwächezuständen fiel mehrfach die dünne Muskulatur der Speiseröhre auf. *Klebs* fand in einer Beobachtung Verfettung der Muskelfasern, während *Stern* angibt, einer Infiltration mit Rundzellen in der Mukosa und Muskularis begegnet zu sein. *Gregersen* beobachtete bindegewebige Schwielen in der Muskularis und fand bei mikroskopischer Untersuchung Hypertrophie der Muskularis und der einzelnen Muskelzellen, Pigmentierung der glatten und quergestreiften Muskelfasern, hyaline Degeneration glatter Muskelzellen und zystische Räume in den praeösophagealen Lymphdrüsen.

Von *Kraus* und *Walling* wurde eine ausgedehnte Degeneration der Nervenfasern des Vagus beschrieben, doch fanden andere Ärzte, beispielsweise *Leichtenstern*, den Vagus unverändert.

In einzelnen Beobachtungen wurde neben Erweiterung auch noch ein Pulsionsdivertikel *(Reitzenstein)* oder ein Traktionsdivertikel an der Speiseröhre *(Rosenheim)* angetroffen.

III. Symptome. Eine primäre Erweiterung der Speiseröhre besteht nur selten ohne Beschwerden — latente Dilatation des Oesophagus.

In der Regel stellen sich die ersten Symptome zwischen dem 15. bis 20. Lebensjahre ein. Schluckbeschwerden und Regurgitation von Speisen stehen in dem Vordergrund des Krankheitsbildes.

Schluckbeschwerden äußern sich darin, daß die Kranken Schwierigkeit haben, Bissen herunterzuschlucken. Sie fühlen oft, daß die Bissen in der Speiseröhre stecken bleiben und nehmen daher nur kleine Bissen, müssen aber auch diese vielfach mit viel Flüssigkeit hinunterspülen, oder sie bedienen sich gar Löffel, selbsterdachter Spatel und anderer Instrumente, um die Nahrung in den Anfangsteil der Speiseröhre hineinzustoßen. Ein Kranker von *Dacy* war überhaupt nur im Stand zu schlucken, wenn er eine Mittelstellung zwischen Rücken- und sitzender Lage einnahm und den rechten Arm über die Stuhllehne herabhängen ließ. Andere finden es heraus, daß sie durch Druck längs des Halses oder durch Beklopfen des Brustkorbes imstande sind, die genossene Nahrung in den Magen hinabzubefördern. Mitunter stellen sich Schluckbeschwerden ganz plötzlich ein, während sie sich bei anderen Kranken langsam stärker und stärker entwickeln.

Zuweilen stellen sich nach der Nahrungsaufnahme Oppression, Erstickungsangst, Herzklopfen und Ohnmachtsanwandlungen ein, Dinge, welche sich leicht daraus erklären, daß die durch aufgestaute Speisen übermäßig ausgedehnte Speiseröhre auf Herz, Lungen und anliegende Nerven Druck ausübt. *Zusch* beobachtete bei einem Kranken Verlangsamung des Pulses, wohl infolge von Vagusreizung.

Manche Kranke klagen über Schmerzen unter dem Brustbein und mitunter strahlen diese längs der Interkostalnerven nach vorn aus und erinnern an Interkostalneuralgien.

Zu den erwähnten Schluckbeschwerden gesellt sich Regurgitation der Nahrung hinzu. Mitunter ist die regurgitierte Speise kaum verändert, häufiger freilich mazeriert und gequollen. Die Reaktion der herausgewürgten Massen ist meist alkalisch oder neutral, ein Beweis, daß man es nicht mit Mageninhalt zu tun hat. Enthielt das Genossene reichlich Stärkemehl, so schmeckt das Regurgitierte süß, da die Umwandlung der Amylazeen in Zucker durch den Speichel auch in der Speiseröhre vor sich geht.

Zuweilen sah man, daß das Regurgitieren zum Wiederkäuen, Ruminatio, führte (*Zusch*).

Häufig verbreiten die Kranken einen sehr unangenehmen Geruch aus dem Munde, Foetor ex ore, welcher von den in der Speiseröhre teilweise faulenden Massen herstammt.

Manche Kranken klagen über Störungen des Schlafes, weil ihnen in Rückenlage Nahrung aus der Speiseröhre in den Mund zurückfließt; sie müssen daher erhöhte Körperlage einnehmen, wenn sie diese lästige Beschwerde umgehen wollen.

Führt man eine Sonde mit seitlichen Öffnungen (Fenstern) in den Magen, so ist es oft auffällig, daß sich aus ihrem oberen Ende schon Genossenes entleert, bevor sie 40 *cm* hinter den Zahnreihen vorgeschoben ist, sich also noch in der Speiseröhre befindet. Rückenlage befördert den Ausfluß des Speiseröhreninhaltes. Daß man es nicht mit Mageninhalt zu tun hat, läßt sich daran erkennen, daß das Ausgeflossene keine saure Reaktion zeigt und weder Salzsäure, noch Pepsin oder Labferment enthält.

Oft fällt es auf, daß man mit der Sonde ungewöhnlich große seitliche Bewegungen auszuführen vermag. Das Einführen der Sonde bis zur Kardia gelingt vielfach ohne Hindernis; nur dann, wenn die Speiseröhre nicht nur erweitert, sondern auch gleichzeitig verlängert ist und Windungen macht, stößt die Sonde bei ihrem Durchgang durch die Speiseröhre auf Schwierigkeiten, die vielleicht unüberwindbar sind.

Bei der Oesophagoskopie fand *Rosenheim*, wie leicht verständlich, eine ungewöhnlich leichte und ausgiebige seitliche Bewegungsfähigkeit des Beleuchtungsinstrumentes. Außerdem zeigte die Schleimhaut im erweiterten Abschnitt der Speiseröhre Längs- und einzelne Querfalten. Auch fielen mitunter katarrhalische Veränderungen auf der Schleimhaut und Substanzverluste auf.

In manchen Fällen wies auch die Durchleuchtung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen auf eine Erweiterung der Speiseröhre hin. Dazu freilich ist es notwendig, vor der Durchleuchtung der Speiseröhre Wismutpulver in Wasser geschüttelt oder nach dem Vorschlage von *Starck* einen mit Wismut vermengten Kartoffelbrei schlucken zu lassen, um den Schatten der Speiseröhre sichtbar zu machen. Auch erinnere man sich eines Verfahrens von *Blum*, welcher an das vordere Ende einer Sonde einen Gummiballon brachte, den er mit gesättigter Bromkalilösung gefüllt hatte, so daß dieser sich auf dem dunklen Herzschatten als lichtere Stelle abhob.

Nach der Einnahme von Nahrung hat man mitunter neben der Wirbelsäule eine gedämpfte Zone durch die Perkussion nachgewiesen, welche dem mit Speisen gefüllten erweiterten Abschnitt des Oesophagus entsprach. Die Dämpfung verschwand wieder nach reichlichem Regurgitieren. Auch hat man die Speiseröhre durch Verschlucken eines Teelöffels Acidum tartaricum in Wasser und von ebensoviel Natrium bicarbonicum mit Kohlensäure gefüllt und ausgedehnt und durch die Perkussion neben der Wirbelsäule ein tympanitisch schallendes Gebiet nachgewiesen.

Die Auskultation der Schluckgeräusche über dem Magen, am besten in dem Raume zwischen Schwertfortsatz und linkem unteren Brustkorbrand, ergibt sehr verschiedene Erscheinungen. Ist die Kardia verschlossen, so wird man überhaupt keine Schluckgeräusche vernehmen; im anderen Falle dagegen wurde häufig, aber nicht regelmäßig nur ein Schluckgeräusch gehört, bald nur das erste Schluckgeräusch, also das sogenannte Durchspritzgeräusch, bald nur das zweite oder Durchpreßgeräusch (*Strauss*). Mithin kommt für die Diagnose der Auskultation der Schluckgeräusche keine große und ausschlaggebende Bedeutung zu.

Die Untersuchung der übrigen Eingeweide ergibt namentlich bei der nervösen Erweiterung der Speiseröhre gar nicht selten Verlagerung einzelner Baucheingeweide, Splanchnoptose, besonders oft Reno- und Gastroptose.

Trotz der Schluckhindernisse und Regurgitation ertragen manche Kranke ihr Leiden länger als 10 Jahre. Je reichlicher Speisen in den Magen hineingelangen, um so langsamer greift Abmagerung um sich, aber der Hungertod tritt schließlich doch ein, wenn es nicht gelingt, die Krankheit zu heilen. In einer von *Ogle* beschriebenen

Beobachtung wurde der Hungertod dadurch beschleunigt, daß die erweiterte Speiseröhre auf den Ductus thoracicus drückte.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer diffusen Erweiterung der Speiseröhre ist keineswegs leicht. Schluckbeschwerden und Regurgitation sind so häufige Erscheinungen bei allen möglichen Speiseröhrenkrankheiten, daß sich aus diesen beiden Symptomen keine besonderen diagnostischen Schlüsse ziehen lassen. Ungewöhnlich leichte seitliche Bewegbarkeit der Sonde oder des Oesophagoskops sind schon Fingerzeige von höherem diagnostischen Wert. Dazu kommen nun noch das oesophagoskopische Bild, die Veränderungen bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und die früher erwähnten Perkussionsverhältnisse, um die Diagnose einer Speiseröhrenerweiterung zu stützen.

Ob eine primäre oder sekundäre Erweiterung der Speiseröhre vorliegt, darüber haben Anamnese, Sondenuntersuchung und Nebenbefunde Aufschluß zu geben.

Über die Ursachen einer primären Speiseröhrenerweiterung entscheiden ebenfalls Anamnese und Sondenuntersuchung. Stößt man bei Untersuchung mit der Sonde 40 *cm* hinter den Zahnreihen auf Widerstand, der sich nur langsam, vielleicht auch gar nicht überwinden läßt, so wird man Krampf der Kardia, Kardiospasmus, neben der Erweiterung und als eine ihrer Ursachen anzunehmen haben. *Rumpel* hat zuerst unter solchen Verhältnissen auf den diagnostischen Wert des Zweisondenversuches aufmerksam gemacht, der später manche Abwechslungen von anderen Ärzten erfahren hat. *Rumpel* führte eine Sonde, die erst 30 *cm* über ihrem unteren Ende eine Öffnung (Fenster) besaß, bis in die Nähe der Kardia ein. Darauf schob er eine zweite Sonde in die Speiseröhre, die auch oberhalb der Kardia stehen blieb. Ließ er nun in diese zweite Sonde Wasser hineinlaufen, so entleerte sich dieses bei Kardialverschluß und Speiseröhrenerweiterung wieder aus der ersten Sonde.

Um den Anfang einer Speiseröhrenerweiterung zu bestimmen, würde ich vorschlagen, eine Sonde bis in die Nähe der Kardia zu führen und durch diese Sonde Wasser in die Speiseröhre laufen zu lassen, bis die Erweiterung mit Wasser gefüllt ist. Ist die Kardia geschlossen und wird jetzt eine zweite Sonde mit Öffnungen in der Nähe der Sondenspitze langsam in die Speiseröhre vorgeschoben, so wird sich aus dieser zweiten Sonde in Rückenlage des Kranken Wasser ergießen, sobald die Sondenfenster den erweiterten Teil der Speiseröhre erreicht haben, und es läßt sich sogar aus der Menge des hinein- und abgelaufenen Wassers der Rauminhalt der Erweiterung bestimmen, der mitunter mehr als $1^{1}/_{2}$ *l* erreicht. *Strauss* stellte zur Bestimmung des Rauminhalts einer Speiseröhrenerweiterung ein besonderes Volumeter her, das aber für den praktischen Arzt ein zu kompliziertes Instrument sein dürfte. Er brachte an das vordere Ende einer Sonde eine Gummiblase, führte die Sonde in die Erweiterung der Speiseröhre ein und blies die Blase so lang mit Luft auf, bis der Kranke über Druck klagte. Dann wurde an einem Endiometer die in der Blase enthaltene Luftmenge bestimmt.

Levinson ließ einen 33jährigen Schuhmacher mit atonischer Erweiterung der Speiseröhre 500 cm^3 Tee schlucken, den er mit Lackmustinktur blau gefärbt hatte. Nach einer Stunde führte er einen Magenschlauch in die Speiseröhre und sah bereits blauen Tee aus der Sonde herausfließen, als der Schlauch nur 20 *cm* hinter den Zahnreihen vorgedrungen war; es mußte also hier die Erweiterung ihren Anfang nehmen. Er führte dann den Magenschlauch bis zur Kardia und gewann dabei 250 cm^3 blauen Tees, die den Rauminhalt der Erweiterung darstellten. Sobald er aber durch die Kardia die Sondenspitze hindurchgeführt hatte, kam roter Tee zum Vorschein, weil die blaue Lackmustinktur durch den sauren Magensaft gerötet worden war.

Um eine Speiseröhrenerweiterung von einem Speiseröhrendivertikel zu unterscheiden, hat namentlich *Voretzeck* eine Reihe von Angaben gemacht, die mir freilich nicht alle zuverlässig erscheinen. Zunächst achte man darauf, daß Kranke mit Dilatation die Speisen häufig durch Druck am Halse und Brustkorb oder durch bestimmte Körperstellungen in den Magen mechanisch befördern können, was bei Divertikeln nur bei Druck auf das gefüllte Divertikel selbst der Fall ist. Bei einem Divertikel füllt sich bei Nahrungsaufnahme dieses zuerst mit Speisen, dann aber gelangen nicht selten die Speisen ohne Beschwerden in den Magen. Kommt es nun zum Regurgitieren, so entleert das Divertikel seinen Inhalt, welcher der Hauptsache nach aus Speisen vom vorhergehenden Tage besteht. Man führe eine gefensterte Sonde in den Magen und eine zweite Sonde in die Speiseröhre, bis diese Widerstand findet. In die zweite Sonde gieße man Methylenblaulösung. — Wird die erste Sonde langsam in die Speiseröhre zurückgezogen, so strömt bei Dilatation Methylenblaulösung aus der Sonde heraus, bei Divertikelbildung nicht *(Zweig)*. Am sichersten und einfachsten gelingt die Unterscheidung zwischen Dilatation und Divertikel der Speiseröhre durch Anwendung einer Divertikelsonde. Beachtenswert ist

auch eine Bemerkung von *Starck,* daß bei Pulsionsdivertikel infolge von zunehmendem tieferen Stande des Grundes des Divertikels das Schluckhindernis im Verlauf der Krankheit tiefer und tiefer sinkt.

Recht schwierig kann es sein, neben Erweiterung der Speiseröhre noch ein tiefsitzendes Pulsionsdivertikel nachzuweisen. Auch dazu läßt sich am zweckmäßigsten die Divertikelsonde benutzen, entweder diejenige von *v. Leube & v. Zenker,* deren vorderes Ende durch eine Schraubenvorrichtung unter verschiedenem Winkel verstellbar ist, oder diejenige von *Starck,* die aus einer biegsamen Sonde mit metallenem biegsamen Leitungsdraht besteht, dessen vorderem Ende sich jede beliebige Krümmung geben läßt. Läßt sich die Sonde mit gerade gerichteter Spitze in den Magen führen, während sie bei winkelig abgeknickter Spitze stecken bleibt, so spricht dies dafür, daß sie sich in einem neben der auf andere Weise nachgewiesenen Speiseröhrenerweiterung noch vorhandenen Pulsionsdivertikel verfangen hat.

Reitzenstein führte nach dem Vorschlage von *Rumpel* eine mit vielfachen seitlichen Öffnungen versehene Sonde in den Magen und eine andere Hohlsonde in die Speiseröhre, bis diese nicht mehr weiter vorzudringen vermochte. Er ließ nun Wasser in die zweite Sonde fließen. Bestand Erweiterung der Speiseröhre, also kein Divertikel, so mußte das Wasser durch die erste Sonde vollständig in den Magen oder nach außen fließen. War aber ein Divertikel vorhanden, so füllte sich dieses zunächst mit Wasser und erst dann floß das Wasser in den Magen oder aus der ersten Speiseröhrensonde heraus. Aus dem Wasserdefizit ergab sich gleichzeitig die Größe des Divertikels.

Kelling schob eine Sonde bis an die Kardia und eine andere, deren Spitze er mit Heftpflaster beklebt hatte, bis zu einem etwaigen unüberwindbaren Widerstand in die Speiseröhre. In die erste Sonde wurde gefärbte Flüssigkeit einlaufen und herauslaufen gelassen und dann die zweite Sonde herausgezogen. War das Heftpflaster an der Spitze dieser Sonde ungefärbt, so mußte es sich in einem abgeschlossenen Divertikel befunden haben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei einer Oesophagusdilatation ernst, da man in der Regel den Zustand nicht heben kann und die Gefahr des Verhungerns droht. Je mehr das Schlucken gestört ist und je lebhafter und reichlicher sich Regurgitation bemerkbar macht, um so näher liegt die Gefahr des Hungertodes.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Speiseröhrenerweiterung soll eine symptomatische und kausale sein.

Die symptomatische Behandlung regelt zunächst die Art der Nahrungsaufnahme und die Nahrung selbst. Die Kranken sollen nur kleine und fein zerkleinerte Bissen zu sich nehmen und sehr langsam essen. Breiige und schleimige Speisen wie Kartoffel-, Reisbrei und geschabtes oder gehacktes Fleisch werden meist besser verschluckt als Flüssigkeiten. Harte und spitzige Nahrung wie harte Brotrinde ist ganz zu meiden. *Rosenheim* und *Strauss* empfahlen wegen ihres hohen Kalorienwertes namentlich fettreiche Nahrung.

Weist Regurgitation des Genossenen darauf hin, daß Speisen in der Speiseröhre liegen bleiben, so nehme man an jedem Abend eine Ausspülung der Speiseröhre mit der Sonde vor und befreie die Speiseröhre von dem gährenden und faulenden Inhalt. *Rosenheim* benutzte zum Ausspülen Argentum nitricum (1·0 : 1000). Auch nahm er mit Hilfe des Oesophagoskopes Pinselungen der entzündeten Schleimhaut mit Argentum nitricum vor. Bei Kranken, welche nicht imstande sind, in ausreichender Menge Nahrung in den Magen zu fördern, wird man die Ernährung mit der Schlundsonde vornehmen, und wenn auch dieses trotz fortgesetzter Bemühungen nicht gelingen will, die Gastrostomie ausführen, um von dem künstlichen Magenmund aus den Kranken zu ernähren. *Einhorn* empfahl, durch tiefe Einatmung und Druck auf den Brustkorb das Verschlucken der Nahrung mechanisch zu befördern. Die Ernährung durch Nährklystiere kann für die Dauer das Leben nicht erhalten und wird nur dann von wirklichem Vorteil sein, wenn es sich darum handelt, für einige Tage der Speiseröhre Ruhe zu geben, da man mitunter danach beobachtet hat, daß das Schlucken wieder besser ging.

Die kausale Behandlung zerfällt in eine allgemeine und in eine örtliche.

Die allgemeine kausale Behandlung ist gegen etwaige Nervosität gerichtet, gegen welche Kaltwasserkuren, Massage, Elektrizität, Brom-, Eisenpräparate und Nervina aller Art, wie Arsenik, empfohlen worden sind.

Bei der örtlichen kausalen Behandlung kommt namentlich die Beseitigung eines Kardiospasmus in Frage. Man hat dazu täglich 2—4maliges Sondieren empfohlen und dem Kranken sogar das Einführen der Sonde überlassen, doch muß man damit sehr vorsichtig sein, denn ein Kranker von *Schwörer* brachte sich dabei eine

Durchbohrung der Speiseröhre bei und ging an derselben zugrunde. *Lockwood* empfahl die Einführung einer durch Lufteinpumpen erweiterungsfähigen Sonde in die Kardia und auch *Schreibers* Dilatationssonde wäre zu versuchen. *Schreiber* benutzte zur Lösung des Kardiospasmus Eingießen von warmem Wasser durch eine Sonde oder Einblasen von Luft. Von *Lotheisen* wurde das Einführen einer Dauerkanüle in die Speiseröhre empfohlen, ein Vorschlag, der leichter gemacht als ausgeführt ist. Von der elektrischen Behandlung der Kardia sah *Einhorn* keinen Erfolg.

Rumpel machte den Vorschlag, eine Resektion des erweiterten Abschnittes der Speiseröhre auszuführen, doch erklärte *Jaffé* eine solche Operation für unmöglich, ein Ausspruch, von dem vielleicht schon die nächste Zukunft lehren wird, daß er zu voreilig war. *Jaffé* schlug dafür Gastrostomie und retrograde Sondierung der Kardia und Speiseröhre vor.

b) Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.

I. Anatomische Veränderungen. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre sind zwar seltene Vorkommnisse, doch konnte *Rosenthal* im Jahr 1902 doch schon 180 Beobachtungen sammeln. Je nach ihrem Sitze hat man zwischen pharyngo-oesophagealen und oesophagealen Divertikeln zu unterscheiden. Die pharyngo-oesophagealen Divertikeln sind hinter dem Ringknorpel, also auf der Grenze zwischen Schlund- und Speiseröhre gelegen, während die oesophagealen tiefer, meist aber in der Nähe der Teilungsstelle der Luftröhre zu liegen kommen. Die pharyngo-oesophagealen Divertikel sind bei weitem die häufigsten. Ihnen aufs innigste verwandt sind die pharyngealen Divertikel, die eine Ausstülpung des Schlundrohres im Gebiete des Pharynx darstellen.

Pulsionsdivertikel nehmen fast immer von der hinteren Wand der Speiseröhre oder des Schlundes ihren Ursprung, bald genau von der hinteren Mittellinie, bald mehr von der Seite, namentlich von der linken Seite. Sie stellen sackartige kugelige, oblonge oder auch flaschenförmige Ausstülpungen des Oesophagusraumes dar, welche sich zunächst zwischen Wirbelsäule und hinterer Wand der Speiseröhre nach unten zu drängen pflegen, späterhin aber ein- oder beiderseitig zur Seite von Speiseröhre und Kehlkopf hervortreten. Ihre Größe wechselt zwischen dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen eines Kinderkopfes, so daß große Speiseröhrendivertikel bis 1·5 *l* Flüssigkeit fassen. Ihre Eingangsöffnung zeigt bald eine rundliche, bald eine längliche und spaltförmige Gestalt. Meist erscheint sie halsartig verengt. Die Schleimhaut in Pulsionsdivertikeln befindet sich in der Regel in chronischer Entzündung und ist daher oft warzig verdickt, zeigt wohl auch hier und da epitheliale Substanzverluste. *v. Zenker & v. Ziemssen* meinten, daß im Bereiche des eigentlichen Pulsionsdivertikels die Muscularis stets fehle, so daß die Wand aus Muskularis, Submukosa und in der Regel aus einer bindegewebigen Umhüllungsschicht gebildet werden sollte, doch haben u. a. *Billroth, Oekonomides* und *Huber* Pulsionsdivertikel der Speiseröhre mit einem muskulären Überzuge beschrieben, der freilich kein vollständiger und lückenloser zu sein pflegt. *König* hat an der Muskulatur degenerative Veränderungen beobachtet. Beobachtungen, in welchen nur die Oesophagusschleimhaut an der Divertikelbildung beteiligt war, hat man je nach ihrem Sitz als Pharyngo-Oesophagocele oder als Oesophagocele benannt. Ob ein Speiseröhrendivertikel einen Muskelüberzug trägt oder nicht, hängt wohl hauptsächlich mit der Endigungsweise des Musculus constrictor pharyngis inferior zusammen. Schließt der Muskel kreisförmig ab, so stülpt sich unter ihm nur die Schleimhaut mit der Submukosa als Divertikel nach außen, endet er dagegen mit schleifenförmigem Verlauf, so überzieht er die Außenfläche des Divertikels.

Mitunter hat man an der Luftröhre und selbst an den Wirbelkörpern Abplattung durch ein Pulsionsdivertikel der Speiseröhre beobachtet.

Pulsions- und Traktionsdivertikel der Speiseröhre schließen sich nicht aus; *Ritter* hebt sogar hervor, daß nicht allzu selten Traktionsdivertikel in Pulsionsdivertikel umgewandelt werden.

Auch kommen mitunter Pulsionsdivertikel neben diffuser Erweiterung der Speiseröhre vor *(Reitzenstein)*.

II. Ätiologie. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre finden sich bei weitem am häufigsten bei Männern und machen in der Regel jenseits des 40sten Lebensjahres die ersten Symptome. Unter 81 Beobachtungen betrafen 62 (77%) Männer. *Huber* behandelte einen 88jährigen Mann an Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.

Als unmittelbare Veranlassung werden häufig Verletzungen der Speiseröhre angegeben, beispielsweise das Verschlucken von Fremdkörpern, z. B. von Gräten,

Würgen, Verletzungen der Halsgegend, Tragen einer zu engen Halsbinde und Laugenvergiftung. Die frühzeitige und lebhafte Verknöcherung des Ringknorpels gerade bei Männern, durch welche der Übergang aus dem unteren Abschnitt des Schlundes in den Anfang der Speiseröhre verengt wird, erklärt es zum Teil, daß das männliche Geschlecht die größere Zahl von Kranken stellt *(v. Zenker & v. Ziemssen)*. Immerhin bleiben Beobachtungen genug übrig, in welchen sich eine greifbare Ursache nicht nachweisen ließ, in denen es sich also um ein kryptogenetisches Pulsionsdivertikel handelte und es gilt dies namentlich für die tief gelegenen Pulsionsdivertikel. *Scherperberg* gibt an, daß an der Speiseröhre angeborene Ausbuchtungen vorkommen, die Neigung haben, sich in Pulsionsdivertikel umzuwandeln.

Über die Entstehung von Pulsionsdivertikeln sind insofern die Ansichten einig, daß ein vom Innenraum der Speiseröhre nach außen wirkender Druck die Ausstülpung bedingt. Daß man nun diese Divertikelbildung gerade so oft auf dem Übergang vom Schlunde zur Speiseröhre und hier wieder an der hinteren Wand antrifft, hat man darauf zurückgeführt, daß hier am unteren Rande des Musculus constrictor pharyngis inferior gewissermaßen eine natürliche schwache und leicht nachgiebige Stelle in der Muskulatur vorhanden ist, die einem gesteigerten Druck leicht nachgibt. Da die Muskulatur an diesem Orte rechts kräftiger als links ist, so erscheint es auch verständlich, daß Divertikel gerade von der hinteren Mittellinie nach links häufig ausgehen. Die Ausbuchtung wird hier um so leichter zustande kommen, wenn nun noch, wie *König* und *v. Bergmann* annehmen, eine angeborene Schwäche der Muskulatur hinzukommt. Auch die Entwicklung von Pulsionsdivertikeln gerade im höheren Lebensalter dürfte für die Annahme zu verwerten sein, daß durch senile Veränderungen die Widerstandskraft der Oesophagusmuskulatur abnimmt. Die vorhin genannten Schädlichkeiten, wie das Verschlucken spitziger Körper, könnten zum Teil gleichfalls durch Anspießen der Muskulatur deren Widerstandskraft schädigen.

Die Ansicht von *Albrecht*, daß die pharyngo-oesophagealen Pulsionsdivertikel atavistische Bildungen seien und der Rachentasche mancher Säugetiere entsprächen, steht mit den Tatsachen der Entwicklungsgeschichte im Widerspruch.

Von manchen Ärzten, beispielsweise von *Schwarzenbach*, wurden die Pulsionsdivertikel der Speiseröhre als Hemmungsbildungen der vierten Kiemenfurche angesprochen und man hat diese Entstehung namentlich für die von der Seite des Rachens ausgehenden Divertikel, also für die parapharyngealen Pulsionsdivertikel behauptet, aber es fehlt hierfür noch ein überzeugender Beweis.

III. Symptome. Den ausgebildeten Erscheinungen eines Pulsionsdivertikels gehen häufig Vorläufer, Prodrome, voraus. *Starck*, der im Jahre 1899 eine Abhandlung über die Pulsionsdivertikel schrieb, gibt Trockenheit und Kratzen im Rachen, Speichelfluß und Hustenreiz als Prodrome an.

Die regelmäßigsten Beschwerden sind wie bei den Verengerungen und Erweiterungen der Speiseröhre Schluckbeschwerden und Regurgitation und dazu kommen noch als neu und daher für die Diagnose als wichtig hinzu Geschwulstbildung in der Halsgegend und eigentümliche Schluckgeräusche.

Mehr oder minder plötzlich kommt es zuerst zu einem zeitweisen Verfangen und Stauen von Speisen im Pulsionsdivertikel. Aber mitunter hat man bereits bei so kleinen Pulsionsdivertikeln Schluckbehinderung beobachtet, daß man sich zu der Annahme gezwungen sah, es könnten von dem Divertikel Krämpfe der Speiseröhrenmuskulatur und dadurch Schluckhindernisse angeregt sein. Fängt ein pharyngo-oesophageales Divertikel die Speisen ab, so nimmt es an Umfang zu und tritt mitunter als Geschwulst an einer oder an beiden Seiten des Halses zutage. Manche Kranken sind imstande, es durch Streichen wieder allmählich zu entleeren, wobei mitunter eigentümlich glucksende Geräusche auftreten, oder, wie in einer Beobachtung von *Betz*, Geräusche, wie wenn man Luft durch eine enge Öffnung hinauspreßte. Auch während der Nahrungsaufnahme, also bei der Anfüllung des Divertikels, werden häufig laute glucksende und quatschende Geräusche vernommen, welche bald nur bei unmittelbarer Auskultation der Speiseröhre, bald aber auf weite Entfernung hörbar sind.

Je mehr sich Pulsionsdivertikel mit Speisen füllen, um so mehr stellen sie sich mit ihrer Eingangsöffnung in die Mittellinie der Speiseröhre ein, während sie zugleich unterhalb der Eingangspforte durch zunehmenden Umfang und Zug nach abwärts die Speiseröhre verengen. Dadurch sind aber begreiflicherweise die Umstände noch günstiger geworden, um möglichst alle Speisen in dem Divertikel abzufangen. Bei genügend großer Ausdehnung eines Pulsionsdivertikels können durch den Druck eines gefüllten und stark ausgedehnten Divertikels auf Herz, Trachea und Bronchien sowie auf den Nervus recurrens hochgradige Atmungsnot, Erstickungsgefahr und Herzklopfen entstehen.

Einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme werden vielfach die Speisen mazeriert und teilweise verfault durch Regurgitation nach außen gebracht. Dabei kommt es vor, daß manche Kranke namentlich die festen Speisen im Munde behalten, nochmals kauen und wieder herunterschlucken und zu Wiederkäuern, Ruminanten, werden.

Fast immer verbreiten die Kranken einen widerlichen Mundgeruch, Foetor ex ore.

Bei tiefliegendem oder oesophagealem Speiseröhrendivertikel klagen die Kranken oft nach der Nahrungsaufnahme über Druck oder Schmerz in der Tiefe; man vermißt die eigentümlichen Schluckgeräusche und in der Regel ist auch kein Foetor ex ore vorhanden.

Die Dauer der Krankheit unterliegt großen Schwankungen; ist doch eine Beobachtung bekannt, in welcher das Leiden 49 Jahre lang gewährt hatte. Je mehr ein Pulsionsdivertikel die Aufnahme der Speisen stört, um so eher ist auf schnelle Abnahme der Kräfte und auf den Eintritt des Hungertodes zu rechnen. Mitunter kam es beim Regurgitieren zum Verschlucken von Speisen in die Luftwege und dadurch zu Fremdkörperpneumonie, Lungenvereiterung, Lungenbrand und Tod. Auch wurde beobachtet, daß ein Pulsionsdivertikel an seinem Grunde in Verschwärung geriet, in das umgebende perioesophageale Zellgewebe durchbrach und hier zu Entzündung, Vereiterung, Verjauchung und tödlicher Septikopyämie Veranlassung gab. Bei einzelnen Kranken kam es am Grunde eines Pulsionsdivertikels zur Entwicklung eines Krebses.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines pharyngeo-oesophagealen Pulsionsdivertikels sind namentlich Auftreten einer Geschwulst am Halse nach der Nahrungsaufnahme, welche einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Perkussionsschall gibt und sich häufig durch Streichen unter eigentümlichen Geräuschen zum Schwinden bringen läßt, und das Erscheinen von Geräuschen bei der Nahrungsaufnahme überhaupt zu berücksichtigen. Unter Umständen wird vorsichtige Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure die Diagnose noch mehr sichern, wenn sich danach eine Geschwulst zeigt, welche bei der Perkussion tympanitischen Schall gibt. Besonders bezeichnend für jede Divertikelbildung an der Speiseröhre ist, daß die Sondenuntersuchung bald ein Vordringen in den Magen gestattet, bald hoch oben in der Speiseröhre auf Widerstand stößt, je nachdem die Sonde im Divertikel stecken bleibt oder an demselben vorbei zu dringen vermag. Auch kann es geschehen, daß, wenn man zwei Schlundsonden einführt, die eine im Divertikel aufgehalten wird, während sich die andere ohne Hindernis in den Magen einführen läßt. Je mehr ein Divertikel mit Speisen angefüllt ist, je mehr sich daher seine Eingangsöffnung in den Verlauf der Speiseröhre einstellt, um so günstiger gestaltet sich die Gelegenheit, daß sich die Sonde in dem Divertikel verfängt. Es macht daher auch zuweilen die mechanische Entleerung eines Divertikels eine vordem mißlungene Sondeneinführung wieder möglich. Zur leichteren Sondierung eines Speiseröhrendivertikels haben *v. Leube & v. Zenker* eine besondere Sonde herstellen lassen, welche es gestattet, durch eine Schraubenvorrichtung dem vorderen Ende eine beliebige Krümmung zu geben, so daß man mit dieser Divertikelsonde bei einer gegen das Divertikel gerichteten Krümmung in dieses hineingelangen wird, während man an ihm vorbeikommt, wenn die gekrümmte Sondenspitze nach der andern Seite schaut. Viel einfacher und zweckmäßiger als diese Divertikelsonde ist es, nach dem Vorschlag von *Starck* einen weichen Schlauch zu nehmen und seiner Spitze durch einen biegsamen Führungsstab von Kupfer oder Blei eine beliebige Krümmung zu geben.

Mehrfach leistete die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wertvolle diagnostische Dienste. Dazu freilich ist es notwendig, das Divertikel mit Substanzen zu füllen, die auf dem Röntgenbilde Schatten geben, z. B. mit einer Aufschwemmung von Wismutpulver (20:0) in Wasser, durch einen mit Wismutpulver vermischten Kartoffelbrei (*Starck*) oder durch Verschlucken von Wismutbrei (*Schmilinski*). *Blum* führte eine mit einer Gummiblase am vorderen Ende versehene Sonde in das Divertikel, füllte die Blase mit konzentrierter Bromkalilösung und konnte dann das Divertikel auf dem Röntgenbilde erkennen, während *Rosenfeld* eine an einer Sonde angebrachte Gummiblase in das Divertikel führte, sie mit Luft auftrieb und dann auf dem Röntgenbilde als hellen Schatten auf dem Herzschatten wahrnahm.

Auch die Oesophagoskopie hat in geübten Händen wiederholentlich zu einer sicheren Diagnose geführt. *Killian* drang unter Führung des Oesophagoskopes bei einem Kranken mit einem Aspirationsinstrument in das Divertikel ein und entleerte seinen Inhalt.

Über die Erkennung von Pulsionsdivertikeln mit Hilfe von Sonden und Einfließenlassen von gefärbter Flüssigkeit sowie über ihre Unterscheidung von einer Erweiterung der Speiseröhre und über das gleichzeitige Vorkommen von Pulsionsdivertikeln neben Speiseröhrenerweiterung ist das Notwendige bereits auf Seite 79 mitgeteilt worden.

Übrigens muß man sich klinisch und anatomisch davor hüten, Pulsionsdivertikel mit Pseudodivertikeln zu verwechseln, d. h. mit Hohlräumen in der Nähe der Speiseröhre, die mit der Speiseröhre in Verbindung getreten sind. Dergleichen kommt bei Abszessen, Kavernen und Zysten vor.

V. Prognose. Die Prognose ist bei einem Pulsionsdivertikel der Speiseröhre ernst, wenn sich der Kranke nicht zu einer operativen Entfernung des Divertikels entschließt, oder wenn das Divertikel so tief sitzt, daß man ihm mit dem Messer nicht beizukommen vermag. Je größer die Schluckhindernisse sind, um so schlechter gestaltet sich die Vorhersage, aber trotz alledem ist eine lange Dauer des Zustandes eher Regel als Ausnahme.

VI. Therapie. Die Behandlung der pharyngo-oesophagealen Pulsionsdivertikel ist heutzutage eine chirurgische, und es ist eine größere Zahl mit Erfolg durch Exzision entfernt worden. Nach dem Vorschlage von *Witzel* führte man mehrfach zuerst die Gastrostomie aus, um den Kranken gut ernähren zu können, und führte erst wieder 14 Tage nach der Operation Speisen von der Mundhöhle aus ein. *Veid* hat im Jahre 1901 bereits 22 Operationen aus der Literatur gesammelt.

Bei tiefliegenden Pulsionsdivertikeln, denen man bis jetzt chirurgisch nicht beikommen konnte, hat man mitunter durch lang fortgesetztes Sondieren Heilung erzielt *(Delancase & Descalaz)*. *Starck* empfiehlt die Anwendung einer Sonde mit horizontaler Rinne, durch welche er die Schwelle des Divertikels allmählich herabzudrücken und das Divertikel in eine spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre umzuwandeln sucht.

Unter allen Umständen ist bei einem Pulsionsdivertikel auf zweckmäßige Ernährung und Nahrungsaufnahme zu sehen; namentlich sind flüssige und weiche Nahrungsmittel zu bevorzugen. Auch sollen die Kranken nur kleine Bissen schlucken. Machen sich Erscheinungen von Unwegsamkeit der Speiseröhre sehr stark bemerkbar, so ist die Ernährung durch die Schlundsonde zu versuchen. Bei tiefsitzenden Divertikeln käme noch die Gastrostomie in Frage. Auf die Unzulänglichkeit von Nährklystieren ist früher bereits mehrfach hingewiesen worden.

c) Traktionsdivertikel der Speiseröhre.

I. Anatomische Veränderungen. Traktionsdivertikel der Speiseröhre sitzen am häufigsten in der Nähe der Bifurkation der Trachea, denn meist hängt ihre Entstehung mit Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen zusammen. Infolge einer periadenitischen Entzündung findet hier eine Verwachsung zwischen entzündeten Lymphdrüsen und äußerer Wand der Speiseröhre statt. Kommt es späterhin zu Schrumpfung an den Drüsen, so wird die Oesophaguswand in die Schrumpfung hineingezogen und erleidet einen Zug nach auswärts. Außer käsigen und anthrakotischen Lymphdrüsen kann noch schwielige Entzündung im Mediastinum, welche spontan entstanden ist oder von einer Wirbeltuberkulose oder Pleuritis angeregt wurde, die gleiche Veränderung hervorrufen. *Chiari* beschrieb ein Traktionsdivertikel der Speiseröhre infolge von Verwachsungen zwischen Schilddrüse und Speiseröhre.

Ribbert hat den Versuch gemacht, die Entstehung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre auf angeborene Bildungsanomalien zurückzuführen, doch ist ihm darin von *Riebold* und *Brosch* widersprochen worden. *Brosch* hebt hervor, daß sich an der Stelle, wo sich Traktionsdivertikel zu bilden pflegen, Lücken in der Muskulatur für den Durchgang von Nerven und Blutgefäßen finden und daß darin eine natürliche Beanlagung zu Divertikelbildung zu suchen ist.

Traktionsdivertikel kommen meist einfach, seltener zu mehreren vor und erreichen keinen bedeutenden Umfang. Sie betreffen entweder die vordere oder die seitliche Wand der Speiseröhre und sind mit ihrer meist trichterförmig ausgezogenen Spitze bald nach oben, bald nach unten, bald wagrecht gelegen. Ihre Tiefe beträgt meist 2—8, selten bis 20 *mm*. Bald bestehen sie allein aus Schleimhaut, wahrscheinlich weil eine vorausgegangene Entzündung Defekte in der Oesophagusmuskulatur hervorrief, bald ist auch die Muskularis an der Divertikelbildung beteiligt. An ihrem spitzen Ende findet sich meist narbiges Bindegewebe, in welchem oft anthrakotische Massen von Lymphdrüsen schwarz hindurchschimmern.

II. Ätiologie. Traktionsdivertikel der Speiseröhre kommen in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Meist läßt sich ihr Entstehen auf die Kinderjahre zurückverfolgen. In der Regel handelt es sich um Skrofulöse, Tuberkulöse oder

um Personen, welche viel Staub einatmen, da alle diese Dinge Entzündungen an den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen anfachen.

III. Symptome. Aus der Kleinheit der Traktionsdivertikel erklärt es sich, daß sie ohne Schluck- und andere Beschwerden bestehen. Ihre Hauptgefahr beruht in der Neigung zu Durchbruch. Letztere kann durch spitzige Fremdkörper, welche sich in der Ausbuchtung verfangen haben, oder durch Speisen, welche im Traktionsdivertikel stecken blieben und sich zersetzten, angeregt sein, mitunter bleibt jedoch die Ursache des Durchbruchs unaufgeklärt. Die Folgen eines Durchbruchs sind nicht immer die gleichen. In manchen Fällen tritt die Speiseröhre zunächst mit einem Raum in Verbindung, welcher von einer erweichten Lymphdrüsenmasse erfüllt ist. Von hier findet ein weiterer Durchbruch in einen Bronchus statt, so daß der erweichte Lymphdrüseninhalt durch Aushusten nach außen gelangt oder, in die tieferen Luftwege eingesogen, Pneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand anregt. Im ersteren Falle wäre eine Ausheilung denkbar. Zuweilen findet eine Verbindung und Fistelbildung mit Lungenhöhlen statt, oder es kommt zur Entstehung von eitrig-jauchiger Pleuritis oder Pneumoperikarditis oder Perikarditis, oder es erfolgt eine Arrosion großer Arterien, beispielsweise der Aorta oder Lungenarterie und dadurch Verblutungstod. *Springer* sah nach dem Durchbruch eines Traktionsdivertikels Entzündung der Vena cava und tödliche Septikopyämie eintreten.

Nach *Ritter* wandeln sich mitunter Traktionsdivertikel nach und nach in Pulsionsdivertikel um und es entstehen dadurch Traktions-Pulsionsdivertikel. Auch behauptet *Ritter*, daß von ihnen nicht selten Krebs der Speiseröhre ausgeht. Daß sie sich mitunter neben Erweiterung der Speiseröhre oder einem Pulsionsdivertikel finden, wurde bereits in den beiden vorhergehenden Abschnitten erwähnt.

IV. Diagnose. Während des Lebens werden sich Traktionsdivertikel der Speiseröhre kaum erkennen lassen, es sei denn, daß Perforationserscheinungen an der Speiseröhre eintreten, für welche jede andere Ursache auszuschließen wäre.

V. Prognose. Die Neigung der Traktionsdivertikel der Speiseröhre zur Perforation macht die Vorhersage ernst.

VI. Therapie. Eine Behandlung kommt nicht in Frage, da der Zustand während des Lebens nicht erkannt wird.

d) Vormagen und Antrum cardiacum.

Als Vormagen hat *Fleiner* angeborene Erweiterungen im untersten thorakalen Abschnitte der Speiseröhre zu benennen vorgeschlagen, die schon lange Zeit bekannt sind und von manchen Ärzten, z. B. von *Arnold*, als Grund des Wiederkäuens, Ruminatio, angesehen wurden. Eine solche Erweiterung kommt nach neueren Beobachtungen jedenfalls häufiger vor als man dies früher gemeint hat und besitzt meist eine spindelförmige, seltener eine mehr sackartige Gestalt. Mitunter hat sie mehr als 50 cm^3 Rauminhalt. Sie zeigt Neigung, mehr und mehr an Größe zuzunehmen. Störungen fehlen mitunter ganz. Andere Kranke dagegen klagen zeitweise über steinernen Druck und starken Schmerz über der obersten Magengegend, so daß sie die Nahrungsaufnahme abbrechen; sie regurgitieren nicht selten oder es kommt auch zur Rumination. *Fleiner* sah die Beschwerden in der Schwangerschaft auftreten und schlug regelmäßige Ausspülungen mit Argentum nitricum (1·0 : 1000) vor, die freilich eine Heilung niemals herbeiführen werden.

Von dem Vormagen unterschied *Fleiner* das Antrum cardiacum, d. h. die angeborene Erweiterung des subdiaphragmalen oder abdominalen Abschnittes der Speiseröhre. Auch diese stellt eine meist spindelförmige Erweiterung des untersten Teiles der Speiseröhre dar und führt mitunter zu sehr heftigen Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme, namentlich aber dann, wenn sich Gase in diesem Raum eingekeilt haben. Erst Aufstoßen der Gase befreit die Kranken von ihrem lästigen Schmerz. Die Behandlung ist die gleiche wie diejenige des Vormagens, d. h. Spülungen mit Argentum nitricum (1·0 : 1000).

3. Speiseröhrenblutung. Haemorrhagia oesophagi.

1. Ätiologie. Blutungen finden entweder in dem Gewebe der Speiseröhre selbst statt und sind dann ausschließlich von anatomischem Interesse, oder eine Blutung erfolgt auf die freie Schleimhautfläche und kann dann unter besonders günstigen Umständen während des Lebens erkannt werden.

Der Ursachen gibt es sehr mannigfaltige. Wir erwähnen an erster Stelle die traumatischen Blutungen der Speiseröhre. Äußere Verletzungen, wie Schnitt- und Schußwunden, kommen freilich, wie *Wolzendorf* statistisch gezeigt hat, außerordentlich selten vor. Sehr viel häufiger dagegen findet eine Verletzung von innen her durch verschluckte Fremdkörper statt. Gewöhnlich folgt die Blutung nicht unmittelbar dem Verschlucken eines Fremdkörpers, sondern es geht eine Zeit hin, während welcher sich Verschwärungsvorgänge auf der Oesophagusschleimhaut entwickeln, welche ihrerseits die unmittelbare Veranlassung zur Blutung sind. Werden dabei Gefäße der Oesophaguswand selbst eröffnet, so ist die Blutung weniger ernst, als wenn es zu einer Verletzung der großen Arterien in der Nähe der Speiseröhre kommt. Es kommen dabei Aorta, Pulmonalis, Karotis, Subklavia, Interkostalarterien, Vena cava und Hemiazygos, selbst die Herzhöhlen in Betracht. Auch ungeschicktes Sondieren kann eine traumatische Blutung der Speiseröhre hervorrufen, welche nicht unbedeutend ist, wenn es sich um blutreiche Krebse der Speiseröhre handelt. Es ist hier der Ort, auf die Gefahr aufmerksam zu machen, welche die Sondierung der Speiseröhre bei Personen mit Aortenaneurysmen bietet, denn dabei gerät mitunter die Sondenspitze unmittelbar durch die oft verdünnte Wand der Speiseröhre in das Aneurysma hinein und es tritt dann eine schnell tödliche Blutung aus dem Aortenaneurysma ein. Man muß es sich daher zur Regel machen, eine Sondenuntersuchung der Speiseröhre nur dann vorzunehmen, wenn man sich zuvor über das Nichtbestehen eines Aneurysmas vergewisssert hat.

An die traumatischen reihen sich die toxischen Blutungen aus der Speiseröhre an, welche durch den Genuß von ätzenden Giften hervorgerufen werden.

Mitunter führen katarrhalische, diphtherische, peptische, tuberkulöse, syphilitische oder krebsige Verschwärungen der Speiseröhre zu Blutung, wobei man jedoch wie bei den Fremdkörperblutungen unterscheiden muß, je nachdem es sich um Blutungen aus den Gefäßen des Oesophagus selbst oder um solche aus den der Speiseröhre benachbarten großen Arterien handelt, welche in den Gewebszerfall hineingezogen wurden.

Hieran schließen sich Blutungen bei spontaner Ruptur und bei Erweichung der Speiseröhre an.

In manchen Fällen führen variköse Erweiterungen der Oesophagusvenen Blutungen herbei, wenn ein Varix platzt oder wenn es über ihm zu einer allmählichen Zerstörung der Schleimhaut gekommen ist, welche schließlich auf die Wand des Varix übergegriffen hat. Am häufigsten beobachtet man Varicenbildung auf der Speiseröhrenschleimhaut bei alkoholischer Leberzirrhose, wenn die Vena coronaria ventriculi und die venösen Gefäße des unteren Speiseröhrenabschnittes die Vermittlung übernommen haben, um einen Teil des der Pfortader zugehörigen Blutes auf Umwegen und unabhängig von dem Leberkreislaufe der Vena azygos zuzuführen. *Charcot* wollte gefunden haben, daß sich solche Oesophagealvaricen dann ausbilden, wenn die Hämorrhoidalvenen keine variköse Erweiterung eingegangen sind. Auch bei syphilitischer Hepatitis hat *Klebs* Varicenbildung in der Submukosa der Speiseröhre gefunden, und *v. Zenker* beobachtete das Gleiche bei Schnürleber und hochgradiger Altersatrophie der Leber. Jedoch scheint hohes Alter schon an und für sich zu variköser Erweiterung der Oesophagusvenen zu prädisponieren. *Müller* sah Varicen der Oesophagusvenen bei alkoholischer Fettleber und auch bei Pfortaderthrombose und chronischen Herz- und Nierenkrankheiten sind sie beobachtet worden. Nach *Fleiner* sollen auch Alkoholismus, Tabakmißbrauch und der Genuß starker Gewürze Varicen der Oesophagusvenen verursachen. Auch bei chronischer Oesophagitis sind sie gesehen worden. Bei manchen Kranken ließen sich jedoch keine Ursachen für die Varicenbildung erkennen; so haben *Ebert* und *Friedrich* je eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher eine tödliche Blutung aus einem Varix eingetreten war, ohne daß man sich die Entstehung der Varicen zu erklären vermochte. Die Kranke von *Friedrich* war ein 6jähriges Kind.

Zuweilen gehen die Ursachen einer Speiseröhrenblutung von der Umgebung des Oesophagus aus. Dahin gehören vor allem Aortenaneurysmen, welche gegen die Oesophaguswand vorgedrungen waren und sich schließlich in die Speiseröhre eröffneten.

II. Symptome. Blutungen der Speiseröhre von geringem Umfang bestehen symptomenlos – latente Speiseröhrenblutung. Bei stärkeren Blutungen dagegen treten blutiges Erbrechen oder Abgang von schwarzem blutigen Stuhl oder Blutbrechen und blutiger Stuhl zu gleicher Zeit auf. Zuweilen erfolgt schneller Tod unter den Zeichen innerer Verblutung, d. h. unter Erblassen und Kühle der Haut, Unfühlbarwerden des Pulses, Brechneigung, Vergehen der Sinne und allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen. Nicht selten tritt gleich bei der ersten Blutung der Tod ein, in anderen Fällen steht zunächst die Blutung, aber Rückfälle setzen nach einiger Zeit dem Leben ein Ziel.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Speiseröhrenblutung würde man nur dann aus Blutbrechen und blutigem Stuhl stellen dürfen, wenn eine Magen- und Darmblutung mit Sicherheit auszuschließen ist. Über die Ursachen der Blutung entscheiden Anamnese und Nebenbefunde, besonders auch die Oesophagoskopie.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei der Speiseröhrenblutung nach den Ursachen und nach der Reichlichkeit der Blutung.

V. Therapie. Bei einer Speiseröhrenblutung verordne man symptomatisch zur Blutstillung Eisstückchen, welche man verschlucken läßt; außerdem lege man zu beiden Seiten des Halses und linkerseits längs der Wirbelsäule eine Eisblase, mache mehrmals am Tage an der linken Seite der Wirbelsäule eine subkutane Injektion von Extractum Secalis cornuti solutum ($^1/_2$ Spritze mit ebensoviel Wasser verdünnt) und lasse zweistündlich 5—10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati in einem Eßlöffel Eiswassers nehmen. Bei schwer stillbarer Blutung könnte man es auch mit steriler Gelatinelösung (2·5%) intern oder subkutan und mit Adrenalin (0·1—100 — 20 Tropfen in Wasser) versuchen. Bei Verblutungs- und Kollapserscheinungen spritze man Kampferöl unter die Haut (1 Spritze 2—3stündlich) und reiche eßlöffelweise Champagner in Eis. Auch empfiehlt sich eine subkutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung (0·75%).

Man sorge für zweckmäßige Ernährung, gebe durch den Mund tagelang nichts anderes als Milch mit Eis und suche durch Milchklystiere einer Entkräftung vorzubeugen.

Nach gestillter Blutung wird man gegen die Ursachen vorgehen und diese zu heilen suchen.

4. Speiseröhrenkatarrh. Oesophagitis catarrhalis.

I. Ätiologie. Die katarrhalische Entzündung der Speiseröhre ist bald mechanischen, thermischen oder chemischen Ursprunges, bald aus der Nachbarschaft fortgepflanzt oder durch Infektionskrankheiten oder Stauungen hervorgerufen.

Ein durch mechanische Reizung verursachter Speiseröhrenkatarrh kann durch Verschlucken von harten oder spitzigen Körpern oder durch Steckenbleiben derselben erzeugt werden; auch wird er mitunter durch ungeschicktes oder unvorsichtiges Sondieren der Speiseröhre hervorgerufen.

Unter die thermischen Reize hat man das Verschlucken von zu heißen oder zu kalten Speisen zu rechnen, während die von älteren Ärzten angenommene allgemeine Erkältung als Ursache für eine Oesophagitis catarrhalis unwahrscheinlich ist.

Säuren, Alkalien und alle reizenden Substanzen, wie Sublimat und Karbolsäure führen beim Verschlucken durch chemische Reizung sehr leicht zu Katarrh. Kein Wunder, daß sich mitunter Oesophagitis catarrhalis auch infolge von häufigem Erbrechen ausbildet, namentlich wenn die erbrochenen Massen stark sauer sind. Auch beobachtet man häufig oberhalb einer Oesophagusstenose Katarrh der Schleimhaut, weil die sich aufstauenden und zersetzenden Speisen einen heftigen Reiz ausüben und auch in erweiterten Stellen der Speiseröhre pflegt aus gleichen Ursachen Schleimhautkatarrh zu bestehen. Ebenso gehört chronischer Katarrh der Speiseröhrenschleimhaut bei Säufern und bei Rauchern hierher, der eine durch Alkoholreizung, der andere durch Verschlucken von Speichel, der mit reizendem Tabakssaft vermischt war, veranlaßt.

Zuweilen hat sich Katarrh von dem Schlunde oder vom Magen her auf die Speiseröhre fortgesetzt, aber auch Entzündungen an der Wirbelsäule, im Mediastinum, am Perikard, selbst Laryngitis und Bronchitis können den Oesophagus in Mitleidenschaft ziehen.

Akute katarrhalische Oesophagitis ist eine häufige Begleiterscheinung vieler akuten Infektionskrankheiten, z. B. von Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Variola, Cholera und Rachendiphtherie. Man begegnet ihr aber auch bei chronischen Infektionskrankheiten, namentlich bei Syphilis und Lungentuberkulose.

Eine chronische Oesophagitis wird nicht selten durch venöse Stauungen bei chronischen Respirations- und Zirkulationskrankheiten unterhalten — Stauungskatarrh der Speiseröhre.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausbreitung der Schleimhautentzündung hat man einen umschriebenen (zirkumskripten) und einen ausgedehnten (diffusen) Speiseröhrenkatarrh zu unterscheiden. In beiden Fällen stellen sich die

anatomischen Veränderungen verschieden dar, je nachdem der Katarrh einen akuten oder chronischen Verlauf genommen hatte.

Akuter Katarrh auf der Oesophagusschleimhaut kennzeichnet sich vor allem durch Lockerung und reichliche Losstoßung der Epithelien, welche zugleich weißlich getrübt aussehen. Die Hyperämie der Schleimhaut tritt meist in den Hintergrund und wird vielfach durch die gelockerten, abgestoßenen und getrübten Epithelzellen verdeckt. Mitunter gesellt sich dem Katarrh Schwellung der Schleimhautfollikel hinzu. Man findet alsdann kleine graue, durchsichtige, tuberkelähnliche Erhebungen, welche der Lage der Schleimfollikel entsprechend meist in Längsreihen auf den Falten der Speiseröhrenschleimhaut stehen und auf Druck schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit entleeren, die Sekret darstellt, welches in den verstopften Ausführungsgängen zurückgehalten wurde. Oft erkennt man in der nächsten Umgebung der Knötchen einen Hof blutstrotzender Gefäße. Zu Anfang eines Katarrhs ist die Schleimhaut mitunter auffällig trocken, späterhin dagegen bedeckt sie sich meist mit ungewöhnlich reichlichem schleimigen oder schleimig-eitrigen Sekret.

Bei Neugeborenen zeigt übrigens die Oesophagusschleimhaut schon unter gesunden Verhältnissen lebhafte Hyperämie, welche wahrscheinlich durch den Reiz hervorgerufen wird, den in den ersten Lebenstagen die eingenommene Nahrung ausübt. Manche Ärzte freilich bringen diese Hyperämie der Schleimhaut mit Veränderungen der fötalen Zirkulation in Verbindung.

Sehr heftige akute Katarrhe der Oesophagusschleimhaut führen mitunter zu oberflächlichen, gewöhnlich aber nicht sehr umfangreichen Substanzverlusten. Solche Geschwüre entstehen bald durch eine zu lebhafte Abstoßung des Epithels und man nennt sie dann wohl auch epitheliale Erosionen, bald durch seichte Verschwärung der Schleimhautfollikel. Follikuläre Geschwüre zeichnen sich dadurch aus, daß sie zuweilen in Längsreihen stehen. Katarrhalische Erosionen und Geschwüre lassen meist keine ernsteren Störungen zurück; sie vernarben in der Regel, ohne daß es zu Stenosenbildung käme. In sehr seltenen Fällen hat man Eiterherdbildung und Brand der Oesophagusschleimhaut als Komplikation oder Nachkrankheit beobachtet. *Huismans* fand bei einem Kranken eine sehr lebhafte Perioesophagitis.

Bei chronischem Katarrh des Oesophagus findet man die Schleimhaut zwar hyperämisch, aber mehr von braunroter oder grauroter Verfärbung. Das Epithel ist verdickt und die Schleimhaut mit zähem glasigen oder mehr eitrigem Schleim bedeckt. Die Wucherung der Epithelzellen nimmt mitunter so zu, daß perlmutter- und weißglänzende Stellen entstehen, die man als Leukoplakia oesophagi benannt hat. Auch hier kommen oberflächliche epitheliale oder follikuläre Geschwüre vor.

Die von älteren Ärzten beschriebene schwärzliche oder schieferige Verfärbung der Oesophagusschleimhaut als Folge eines lange bestandenen Katarrhs lassen *v. Zenker & v. Ziemssen* nicht gelten. Dagegen kommt zuweilen Erweiterung der Speiseröhre als Folge von Katarrh zur Beobachtung, wahrscheinlich entstanden durch Erschlaffung der Muskulatur. In anderen Fällen wird Hypertrophie der Muskularis beobachtet. Daß letztere mitunter so hochgradig werden könnte, daß sie zu Verengerung der Speiseröhre führte, stellt *v. Zenker* in Abrede. Mitunter greift die Hypertrophie auf das perioesophageale Zellgewebe über.

Zuweilen betreffen hypertrophische Vorgänge gerade die eigentliche Schleimhaut der Speiseröhre, wobei es hier zur Bildung polypöser oder papillärer Wucherungen kommt.

III. Symptome. Sowohl der akute als auch der chronische Katarrh der Speiseröhre besteht häufig ohne Beschwerden — latenter Speiseröhrenkatarrh.

Andere Kranke dagegen klagen bei akutem Katarrh der Speiseröhre über Schmerz, welcher in seiner Heftigkeit zwischen einem dumpfen Druckgefühl und einem ausgesprochen brennenden oder stechenden Schmerz wechselt. Die Kranken verlegen den Schmerz bald in die Halsgegend, bald zwischen die Schulterblätter, bald unter das Sternum oder in das Epigastrium, bald endlich ohne genaue Lokalisation in die Tiefe der Brust, ohne daß man sich dadurch verleiten lassen darf, die Entzündung gerade an den betreffenden Stellen vorauszusetzen. Zuweilen stellen sich die Schmerzen von selbst ein, in anderen Fällen aber treten sie namentlich bei Beuge-, Dreh- oder Streckbewegungen der Wirbelsäule auf, weshalb manche Kranke den Kopf steif und unbeweglich halten, oder es ruft Beklopfen der Dornfortsätze der Wirbel oder Betasten der seitlichen Halsgegend oder selbst Sprechen Schmerzen hervor.

Auch pflegt Schlucken Schmerzen zu veranlassen, Odynphagia, welche sich nicht selten gerade dann besonders stark einstellen, wenn der Bissen eine bestimmte Stelle erreicht hat. Ebenso kann Sondierung der Speiseröhre heftigen Schmerz aus-

lösen, zuweilen im ganzen Verlaufe der Speiseröhre, in anderen Fällen aber nur an umschriebener Stelle.

Schluckbeschwerden oder, wie die alten Ärzte es nannten, Dysphagia inflammatoria sind mitunter nur Folgen etwaiger Schmerzen, doch können auch bei heftiger Entzündung durch den Schmerz Reflexkrämpfe der Oesophagusmuskulatur ausgelöst werden, welche ein Hinabschlucken von Speisen unmöglich machen. Die Kranken haben die beängstigende Empfindung, daß der Bissen stecken bleibe; vergeblich strengen sie sich an, ihn hinunterzubringen; die Angst wächst; es treten nicht selten reflektierte Krämpfe der Atmungsmuskeln auf, welche das Gefühl der Erstickung erzeugen, und es kann selbst zu allgemeinen Konvulsionen kommen. Nach vergeblichen Schluckbemühungen gelangt zuweilen der Bissen wieder nach außen, mitunter untermischt oder eingehüllt in eine schleimig-eitrige oder blutig gefärbte Masse.

Nicht selten wird über Fremdkörpergefühl im Innern des Brustkorbes geklagt.

Bei der Sondenuntersuchung bleiben häufig auffällig zahlreiche Schleimhautepithelien in dem Sondenfenster haften. Auch ist die Untersuchung empfindlich und ruft oft reflektorisch Muskelkrampf hervor, so daß die Sonde festgehalten wird und erst wieder vorzudringen vermag, wenn sich der Krampf gelöst hat. Etwaige Blutstreifen an der Sonde würden, eine mit Vorsicht ausgeübte Sondierung vorausgesetzt, für Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut sprechen. Man soll übrigens ohne zwingenden Grund eine Sondierung nicht vornehmen, da sie reizt, wodurch die bestehende Entzündung verstärkt werden könnte.

Die Oesophagoskopie ist in geübter Hand wohl imstande, die Veränderungen auf der Oesophagusschleimhaut am Lebenden sichtbar zu machen und es sind dabei namentlich weißliche Trübung, Blutüberfüllung, mitunter auch lebhafte Faltung der Schleimhaut und Schleimauflagerungen beobachtet worden, immerhin muß man auch mit der Einführung des Oesophagoskopes vorsichtig sein, um Reizungen der Oesophagusschleimhaut zu vermeiden.

Mitunter stellt sich leichtes Fieber ein. Oft besteht Steigerung des Durstgefühls, und zwar in höherem Grade, als es einem etwaigen Fieber entspricht.

Sehr selten findet eine so lebhafte Losstoßung von Epithelien statt, daß diese im Zusammenhang in Gestalt von Röhren nach außen gewürgt werden. *Birch-Hirschfeld, Reichmann, Rosenberg, Sclavunos* und *Raw* haben derartige Beobachtungen beschrieben. Die Kranken von *Sclavunos* und *Raw* hatten ihr Leiden durch den Genuß konzentrierten Alkohols bekommen, wobei daran erinnert sein mag, daß nach dem Verschlucken von Säuren und Laugen mehrfach das Herauswürgen solcher röhrenförmigen Teile der Oesophagusschleimhaut beschrieben worden ist. Die Gebilde erreichten eine Länge von über 20 *cm*, bestanden aus dem Epithellager der Oesophagusschleimhaut und zeigten mitunter an ihrer unteren Schicht Infiltration mit Rundzellen. Meist trat Genesung ein. Man hat das Vorkommnis überflüssigerweise mit einem besonderen Namen belegt und von einer Oesophagitis membranacea s. exfoliativa s. dissecans superficialis gesprochen.

Chronischer Katarrh der Speiseröhre macht in der Regel weit geringere Beschwerden als die akute Entzündung. Fieberbewegungen fehlen und meist wird, wenn überhaupt, nur über leichte Behinderung des Schluckens und über Druckgefühl geklagt. Bei oesophagoskopischer Untersuchung fielen erweiterte Blutgefäße, getrübte Epithelien und reichliche Schleimansammlungen neben lebhafter Faltenbildung der Schleimhaut auf.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Katarrhs der Speiseröhre ist nicht leicht, wenn man auf einen scharfen Unterschied zwischen Diagnose und Vermutung hält; namentlich werden Sondenuntersuchung und Oesophagoskopie zu wertvollen Ergebnissen führen. Wichtig ist es, jedesmal die Ursachen des Leidens festzustellen, weil davon Prognose und Behandlung abhängen.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Katarrh des Oesophagus nach den Ursachen, denn wenn diese entfernt sind, heilt auch meist das Leiden. Die Krankheit an sich bringt kaum ernste Lebensgefahr.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung des Speiseröhrenkatarrhs wird mitunter auf unüberwindlichen Widerstand stoßen, denn beispielsweise werden Säufer und Raucher nur selten ihrer Leidenschaft für immer entsagen wollen.

Die symptomatische Behandlung muß bei akutem Speiseröhrenkatarrh namentlich oft gegen den Schmerz gerichtet sein, den man am besten mit einer Morphiumeinspritzung in die seitliche Halsgegend oder in die Rückenhaut neben

der Wirbelsäule bekämpft (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subkutan). Auch kann man Narkotika in Lösung innerlich geben (Rp. Aquae Amygdalarum amararum 10·0, Morphini hydrochlorici 0·1. MDS. 3stündlich 10 Tropfen auf einen Teelöffel Wassers). Gegen die Entzündung lasse man Eisstückchen oder Milch mit Eis verschlucken. Von äußeren Derivantien, z. B. von Blutegeln, Schröpfköpfen, Vesikantien, Senfteigen, hat man sich nicht viel Erfolg zu versprechen. Außerdem verbiete man alle festen Speisen, lasse namentlich schleimige, milde Suppen genießen oder wende, wenn nötig, eine Zeitlang ernährende Klystiere an.

Bei chronischem Katarrh der Speiseröhre empfiehlt es sich, eine Schwammsonde, welche man mit adstringierenden Salben bestrichen hat (Rp. Acidi tannici 1·0, Vaselini 10·0 oder Rp. Argenti nitrici 0·5, Vaselini 10·0), in Anwendung zu ziehen, wenn die Kranken schmerzfrei sind. Die Sondierung würde am besten nach der Abendmahlzeit und frühmorgens im nüchternen Zustande zu geschehen haben. *Rosenheim* läßt eine Paste aus Acidum tannicum (0·3—1·0) oder Argentum nitricum (0·2—0·5) mit Oleum Cacao (10·0) herstellen, überzieht mit dieser einen Magenschlauch, führt den Schlauch eine halbe Stunde vor der Hauptmahlzeit ein und läßt ihn 15 Minuten lang in der Speiseröhre liegen.

5. Phlegmonöse Speiseröhrenentzündung. Oesophagitis phlegmonosa. (Oesophagitis purulenta.)

I. Anatomische Veränderungen. Die phlegmonöse Entzündung der Speiseröhre ist eine sehr seltene Krankheit, von welcher bis jetzt etwa ein Dutzend Beobachtungen bekannt ist. Sie führt zur Eiter- und Abszeßbildung im submukösen Bindegewebe der Speiseröhre. Das submuköse Bindegewebe erscheint anfänglich eitrig infiltriert und dadurch beträchtlich verdickt, späterhin jedoch bilden sich in ihm nicht selten umschriebene Eiteransammlungen. Der Abszeß buckelt sich nicht selten in den Raum der Speiseröhre hinein, so daß dadurch eine Verengerung entsteht. Das Epithel über dem Eiterherde ist mitunter teilweise abgestoßen; auch sieht hier die Schleimhaut häufig hyperämisch aus. Die Muskelhaut der Speiseröhre besitzt meist unverändertes Aussehen, mikroskopisch freilich läßt sich oft in ihr eiterige Infiltration geringen Grades nachweisen. Kommt es zum Durchbruch eines submukösen Abszesses, so tritt dieser am häufigsten nach innen in die Speiseröhre ein. Er erfolgt nicht selten an mehreren Stellen zugleich, so daß man es mit einer viellöcherigen, gewissermaßen siebartigen Durchbruchsfläche zu tun bekommt. Tritt Heilung ein, so vernarben meist die Löcher und auch Schleimhaut und Submukosa legen sich wieder aneinander. In manchen Fällen jedoch bleiben die Durchbruchsstellen offen, auch die Höhle des Abszesses schließt sich nicht, ihr Inneres bekleidet sich mit Epithel, und so geht daraus eine Art von intraparietalem Divertikel hervor, welches ohne besondere Störungen lange Zeit bestehen bleiben kann.

Belfrage & Hedenius beobachteten Fortsetzung der Entzündung auf die Submukosa des Magens. In einer Beobachtung von *Kiessel* hatte sich an eine phlegmonöse Pharyngitis eine phlegmonöse Oesophagitis und phlegmonöse Gastritis angeschlossen. Umgekehrt nahmen *Chrysteln* und *Ackermann* wahr, daß eine phlegmonöse Gastritis auf die Speiseröhre übergegriffen hatte.

II. Ätiologie. Als Ursachen einer phlegmonösen Entzündung der Speiseröhre sind zu nennen: steckengebliebene Fremdkörper, das Verschlucken ätzender Gifte, vielleicht auch Diphtherie der Oesophagusschleimhaut *(v. Zenker)*, Variola *(Gobeau)*, Lungentuberkulose *(v. Zenker)*, phlegmonöse Gastritis *(Ackermann, Chrysteln)*, Kardiakrebs *(Tanja)* und Pharyngitis phlegmonosa *(Kiessel)*. Vor allem aber führen, wie namentlich *Klebs* hervorhob, Eiterungen in der Umgebung der Speiseröhre zu phlegmonöser Oesophagitis, wenn sie bis unter die Submukosa vordringen und hier eine sekundäre Eiterung erregen. Dahin gehören: Wirbeltuberkulose, Lymphdrüsenabszesse und Vereiterung der Kehlkopfsknorpel. Dabei ereignet es sich zuweilen, daß die vordringenden Abszesse nicht nur allgemach in den Raum der Speiseröhre, sondern auch in andere Hohlorgane, beispielsweise in die Luftwege durchbrechen, so daß regelwidrige Verbindungen zwischen Speiseröhre und Luftwegen eintreten. Mitunter ist eine Ursache der Krankheit überhaupt nicht nachweisbar, doch macht *Chiari* darauf aufmerksam, daß manchmal Vereiterungen der Schleimhautfollikel zu phlegmonöser Oesophagitis führten.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Therapie. Das Leiden wird kaum jemals während des Lebens erkannt, denn wenn man es auch dann vermuten wird, wenn Schluckbeschwerden plötzlich aufhören, nachdem die Kranken Eiter herausgewürgt oder

durch den Stuhl verloren haben, so wird man doch in vielen Fällen zweifelhaft bleiben, ob es sich nicht um einen Eiterdurchbruch aus der nächsten Umgebung der Speiseröhre mit vorausgegangenen Kompressionserscheinungen gehandelt habe. Die Kranken klagen mitunter über Schmerz längs der Speiseröhre und haben Schüttelfröste und Fieber. Der Tod trat unter Fortsetzung der eitrigen Entzündung auf die Umgebung und unter septikopyämischen Erscheinungen mehrfach in wenigen Tagen ein, so daß die Vorhersage eine sehr ernste ist.

Die Behandlung wird sich vielfach darauf zu beschränken haben, etwaige gefahrdrohende und lästige Symptome zu beseitigen; vor allem aber suche man etwaige Ursachen zu heben und da kann, namentlich bei verschluckten spitzigen Fremdkörpern, das Oesophagoskop auch für den Erfolg der Behandlung von großem Nutzen sein.

6. Toxische Speiseröhrenentzündung. Oesophagitis toxica.

(Oesophagitis venenata s. corrosiva.)

I. Ätiologie. Als toxische Speiseröhrenentzündung bezeichnet man Entzündungen der Speiseröhre, welche durch ätzende Gifte hervorgerufen sind. Am häufigsten handelt es sich um Vergiftungen mit Mineralsäuren, namentlich mit Schwefel-, Salpeter-, Salz- oder Oxalsäure, oder mit Alkalien, besonders mit Kali- oder Natronlauge, doch können überhaupt alle ätzenden Substanzen in Frage kommen, als welche noch Sublimat, Karbolsäure, Lysol, Cuprum sulfuricum, Argentum nitricum und Tartarus stibiatus angeführt sein mögen. Ich beobachtete vor einiger Zeit einen Kranken mit toxischer Oesophagitis, dem man, um einen Spaß (!) zu machen, statt des geforderten Schnapses absichtlich ein Glas mit Essigessenz gereicht hatte; der Kranke mußte später noch lange Zeit an einer Speiseröhrenverengerung behandelt werden, wurde aber schließlich doch geheilt.

II. Anatomische Veränderungen. Der Grad einer toxischen Speiseröhrenentzündung hängt einmal von der Natur des absichtlich oder unabsichtlich genossenen Giftes und außerdem auch noch von dessen Verdünnung ab. Die Veränderungen betreffen bald den ganzen Querschnitt der Speiseröhre, bald ziehen sie sich als bandartige Streifen längs der vorderen Fläche der Speiseröhrenwand vom Anfang des Oesophagus bis zur Kardia hinunter, genau den Weg anzeigend, welchen das Gift beim Verschlucken genommen hatte.

Bei flüchtiger Einwirkung von Giften beschränken sich die Veränderungen nicht selten allein auf die obersten Schichten des Schleimhautepithels. Man findet diese runzelig, in Fetzen abgestoßen und weißlich eingetrocknet, und wird eine gewisse Ähnlichkeit mit fibrinösen Membranen herauserkennen. Bei Vergiftungen mit Alkalien bekommt man es meist mit eigentümlich schmierigen oder seifenartigen Massen zu tun, welche einer starken Quellung der Epithelien ihren Ursprung verdanken.

Ist die Reizung stärker, so greift die Entzündung auf das submuköse Bindegewebe über, und es gesellen sich zu den epithelialen Veränderungen die Erscheinungen einer phlegmonösen Oesophagitis hinzu.

Bei sehr heftiger Einwirkung bildet sich eine sofortige Mortifikation, welche sich nicht allein auf das eigentliche Schleimhautgebiet beschränkt, sondern auch die übrigen Schichten der Speiseröhre in Mitleidenschaft zieht. Man bekommt es demnach mit morschen, leicht zerreißlichen, breiartigen, rotbraunen oder schwärzlichen, oft wie verkohlt aussehenden Gewebsresten zu tun, und selbst auf die Umgebung der Speiseröhre sind nicht selten Entzündung und Mortifikation übergegangen.

So lange die Veränderungen allein die epitheliale Decke betreffen, ist eine vollkommene Ausheilung der gewöhnliche Ausgang, vorausgesetzt, daß nicht aus anderen Gründen der Tod unvermeidbar ist. Ist dagegen die Submukosa in beträchtlichem Grade beteiligt, so wird in der Regel nach eingetretener Vernarbung Stenosenbildung zu erwarten sein. Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse dann, wenn eine ausgedehnte Mortifikation besteht, denn meist ist der Tod eine baldige Folge.

Sehr eigentümliche Veränderungen hat man bei Vergiftungen mit Brechweinstein beobachtet. Mitunter freilich bestand auch hier eine einfache Entzündung, in anderen Fällen aber wurden Geschwüre und in noch anderen Pustelbildungen auf der Schleimhaut der Speiseröhre gefunden.

III. Symptome. Die Symptome einer toxischen Oesophagitis bestehen in Schmerz, Schluckbeschwerden, vermehrtem Durstgefühl und Würgen. Dazu kommen Ätzung und Mortifikation in der Mund- und Schlundhöhle und an den

Lippen, oft auch Exkoriationen und Entzündungen, welche von den Mundwinkeln quer über die Wangen zur Ohr- und Halsgegend laufen, offenbar dadurch entstanden, daß das Gift aus dem Munde ausgeflossen und die Wangen hinabgelaufen war. Bemerkenswert erscheint, daß in manchen Fällen Schmerzen trotz weit gediehener Veränderungen nur zu Beginn bestehen, späterhin dagegen fast vollkommen verschwinden.

Mitunter würgen die Kranken nach einigen Tagen abgestorbene und abgestoßene Fetzen der Oesophaguswand heraus oder holen sich diese mit dem Finger aus der Mund-Rachenhöhle heraus. *Zembrzucki* beobachtete dieses Ereignis bei einem 18jährigen Mädchen mit Laugenvergiftung schon am vierten Tage, meist tritt es aber nicht vor dem siebenten Tage ein. In einer von *Mansière* beschriebenen Schwefelsäurevergiftung hing auch noch ein Stück Magenschleimhaut an dem abgestoßenen Teil der Speiseröhre. Bei weitem das längste Stück beobachtete *O. Wyß*; es erreichte eine Länge von 34 *cm* bei einer Schwefelsäurevergiftung. Während *Horneffer* in einer Beobachtung nur abgestorbenes Schleimhautgewebe mikroskopisch fand, wies *Zembrzucki* noch Reste von Submukosa und Muskularis nach.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist bei einer toxischen Oesophagitis meist durch die Anamnese gegeben oder aus den begleitenden Erscheinungen in der Mundhöhle zu entnehmen. Fehlt die Anamnese, so wird meist Betupfen der Mund- und Rachenschleimhaut mit blauem und rotem Lackmuspapier darüber entscheiden, ob man es mit einer Säure- oder Alkalivergiftung zu tun hat, da bei Säurevergiftung Rotfärbung von blauem Lackmuspapier, bei Alkalivergiftung Bläuung von rotem Reagenspapier eintritt.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei toxischer Oesophagitis nach dem Grade der Zerstörung; auf alle Fälle sei man mit einer guten Vorhersage sehr zurückhaltend, denn Stenosenbildung tritt meist erst nach vielen Wochen ein und hat schon manchen reuigen Selbstmörder dem früher mit Absicht gesuchten, späterhin aber gefürchteten Tode doch noch zugeführt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung bekämpfe man die Entzündung der Speiseröhre mit Eisstückchen, Milch mit Eis und Eiskrawatte. Gegen Schmerzen wende man Morphiumeinspritzungen an. Bei Vergiftungen mit Säuren reiche man Magnesia usta, um das Gift zu neutralisieren und unschädlich zu machen:

Rp. ***Magnesiae ustae 10·0.***
DS. Die Hälfte auf 1 Glas Milch mit Eis, alle 10 Minuten umgeschüttelt 1 Eßlöffel zu nehmen.

Bei Alkalivergiftung dagegen lasse man verdünnten Essig in Eiswasser nehmen. Die Nahrung suche man tagelang durch Nährklystiere zuzuführen.

7. Rundes Speiseröhrengeschwür. Ulcus oesophagi rotundum.

I. Anatomische Veränderungen. Zuweilen kommen im unteren Abschnitte der Speiseröhre Geschwüre vor, welche in Entstehung und Aussehen ganz und gar dem runden Magengeschwür gleichen, woher man sie auch rundes Speiseröhrengeschwür genannt hat. Ich selbst sah solche Geschwüre auf der Züricher Klinik viermal, doch konnte *Huwald* im Jahre 1903 nur 16 Beobachtungen aus der Literatur sammeln, eine Zahl, die sich bis jetzt auf annähernd 2 Dutzend vermehrt hat. Runde Geschwüre in der Speiseröhre bilden sich dann, wenn während des Brechens mit dem Mageninhalt wirksamer Magensaft in die Speiseröhre gelangt ist und hier genügend lange Zeit verweilt hat, um an der Schleimhaut verdauende Wirkungen auszuüben. Dazu freilich müssen noch örtliche Störungen des Blutkreislaufes hinzukommen, damit an diesen Stellen der saure Magensaft die Schleimhaut zu verdauen vermag, denn nur an Stellen mit aufgehobenem Blutkreislauf ist eine Vernichtung der verdauenden Kraft des Magensaftes möglich. Es wird dies wohl am häufigsten durch Blutungen, seltener durch Embolien oder Thrombosen der Blutgefäße geschehen. Mitunter trifft man mehrere Geschwüre auf der Speiseröhrenschleimhaut an. Anfangs sind sie von rundlicher Form, die sich aber leicht dadurch ändert, daß benachbarte Geschwüre miteinander verschmelzen. Ihr Rand ist scharf umschrieben und wallartig aufgeworfen und ihr Grund zeigt bei frischer Erkrankung häufig blutig-bräunliche Farbe. Ihre Größe schwankt von wenigen Millimetern bis 10 *cm* Durchmesser. Sehr selten umgreifen sie gürtelartig den ganzen Umfang des Speiseröhrenquerschnittes. In einer von *Fraenkel* beschriebenen

Beobachtung fanden sich in dem Geschwürsgrund heteroplastisch verlagerte Drüsen der Magenschleimhaut, doch hat *Fraenkel* schon deshalb Unrecht, auf diesen Umstand die Entstehung des runden Speiseröhrengeschwürs zurückzuführen, weil es sich nur um ein ausnahmsweises Vorkommnis handelt. Die Entstehung des runden Speiseröhrengeschwürs hat ihm auch zu dem Namen Ulcus oesophagi pepticum verholfen. Übrigens muß man sich hüten, das peptische Geschwür der Speiseröhre mit anderen Verschwärungen zu verwechseln, wobei namentlich vor einer Verwechslung mit karzinomatösen Geschwüren und mit Sondengeschwüren gewarnt werden muß.

Von den eigentlich peptischen Geschwüren der Speiseröhre muß man meines Erachtens solche Beobachtungen trennen, in welchen sich ein in der Nähe der Kardia gelegenes rundes Magengeschwür unmittelbar auf den untersten Teil der Speiseröhre fortgesetzt hat.

II. Ätiologie. Die Erfahrung lehrt, daß runde Speiseröhrengeschwüre am häufigsten bei Männern und meist erst jenseits des 20. Lebensjahres vorkommen. Es werden Alkoholismus und chronische Herz- und Nierenkrankheiten als Ursachen angegeben. Auch nach dem Verschlucken spitziger Fremdkörper hat man das runde Speiseröhrengeschwür entstehen gesehen. *Fischer* beschrieb es nach Hautverbrennung. Mehrfach kam es neben rundem Magen- und Duodenalgeschwür vor.

III. Symptome und Diagnose. Eine Diagnose des runden Speiseröhrengeschwürs wird sich kaum jemals während des Lebens mit Sicherheit stellen lassen. Es wäre zwar denkbar, daß dies mit Hilfe des Oesophagoskopes gelänge, aber man wird sich hüten, bei Verdacht auf Geschwür ein solches Instrument in die Speiseröhre zu führen. *Knapp*, der übrigens die Krankheit für nicht übermäßig selten hält, gibt als bezeichnend an, daß die Sonde an der Geschwürsstelle durch Krampf der Oesophagusmuskulatur, Oesophagismus, festgehalten werde, doch möchte ich vor der Sondierung bei einem Geschwür der Speiseröhre dringend warnen. Manche Kranke klagten über starken Schmerz im Verlauf der Speiseröhre und über Behinderung beim Schlucken. Mehrfach kam es zu Eröffnung von Blutgefäßen und Speiseröhrenblutung, die sich als Blutbrechen oder als blutiger Stuhl oder zugleich als Blutbrechen und Blutstuhl verriet. Bei andern Kranken trat Perforation der Speiseröhre und Durchbruch in das Mediastinum, Brustfell, Perikard, in die Luftwege oder Bauchhöhle mit ihren meist tödlichen Folgen ein. *Ortmann* beschrieb eine Beobachtung, in der sich der Rand des Geschwürs in Krebs umwandelte, wie dies auch bei rundem Magengeschwür vorkommt. Aber selbst dann, wenn eine Vernarbung eines runden Speiseröhrengeschwürs eintritt, sind die Gefahren für den Kranken noch nicht vorüber, da die Narbe häufig schrumpft und zu Verengerung der Speiseröhre und ihren Folgen führt.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei rundem Speiseröhrengeschwür stets ernst, weil eine Reihe von Gefahren besteht, deren Beseitigung nicht immer möglich ist.

V. Therapie. Die Behandlung des runden Speiseröhrengeschwürs ist eine ähnliche wie diejenige des runden Magengeschwürs. Man suche die Nahrung einige Zeit nur durch Nährklystiere zuzuführen und verordne innerlich Bismutum salicylicum (1·0 — dreimal täglich), welches man bei heftigen Schmerzen mit Morphinum hydrochloricum (0·005) verbindet. Auch hat man Argentum nitricum (0·3 : 200 — dreimal täglich 15 cm^3 auf $^1/_2$ Weinglas destillierten Wassers) und Liquor ferri sesquichlorati (3 Tropfen auf 1 Weinglas Wassers dreimal täglich) empfohlen.

8. Speiseröhrenkrebs. Carcinoma oesophagi.

I. Ätiologie. Krebs der Speiseröhre ist fast immer ein primärer Krebs, d. h. es ist die Speiseröhre vielfach das einzige oder jedenfalls das zuerst von Krebs befallene Gebilde. Sekundärer Speiseröhrenkrebs wird selten beobachtet und meist hat dann eine Krebswucherung aus der Nachbarschaft, z. B. von einem Krebs der Kardia, seltener des Rachens oder Mediastinums auf die Wand der Speiseröhre übergegriffen; weit seltener handelt es sich um metastatische Speiseröhrenkrebse, also um Verschleppung von Krebskeimen aus weit abgelegenen krebsig erkrankten Eingeweiden.

Auf der Züricher Klinik beobachtete ich unter 100 Speiseröhrenkrebsen 97 primäre und nur 3 sekundäre Krebse. Merkwürdigerweise waren die letzteren ausnahmslos metastatischer Natur. Bei einem Kranken fand ich primären Krebs der Bauchspeicheldrüse und metastatische Krebse in der Leber und Speiseröhre, bei einem andern primären Magenkrebs und drei voneinander getrennte metastatische Krebsknoten im mittleren Drittel der Speiseröhre und in einer dritten Beobachtung endlich hatte ein primärer Krebs der Brustdrüse zu einem kirschengroßen metastatischen Krebsknoten auf der Schleimhaut der Speiseröhre geführt.

Was man über die Entstehung des Speiseröhrenkrebses weiß, verdankt man ausschließlich der klinischen Beobachtung.

Wenn auch Krebs der Speiseröhre nicht zu den übermäßig häufigen Krankheiten gehört, so ist er doch jedenfalls lange nicht so selten, wie ältere Ärzte anzunehmen pflegten. Ich selbst behandelte in den Jahren 1884—1903 auf der medizinischen Klinik unter 29.535 inneren Kranken 100 an Speiseröhrenkrebs, so daß dieses Leiden 0·3% aller inneren Krankheiten ausmachte. Selbstverständlich sind diese Zahlen viel zu klein, um für sie allgemeine Geltung in Anspruch nehmen zu wollen, und es kommen wohl auch örtliche Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Krankheit vor. *Rebitzer* beispielsweise berichtet, daß in der Münchener pathologisch-anatomischen Anstalt in den Jahren 1854—1889 25.168 Sektionen ausgeführt wurden und daß dabei 29mal (0·1%) Speiseröhrenkrebs angetroffen wurde.

Wie fast alle Krebse, so tritt auch der Krebs der Speiseröhre in der Regel im vorgerückten Lebensalter auf. Vor dem 40. Lebensjahr ist er sehr selten; *Heimann* freilich beobachtete ihn bei einem 19jährigen Manne, *Stewart* bei einem 23jährigen Mädchen, ich selbst bei einem 28jährigen Manne, *Hacker* bei einem Manne von 31 Jahren und *Kraus* bei einem 34jährigen Manne. Am häufigsten begegnet man ihm im 50.—60. Lebensjahr.

Meine eigenen Erfahrungen auf der Züricher Klinik ergaben über das Vorkommen des Speiseröhrenkrebses unter Berücksichtigung des Lebensalters folgendes:

26.—29. Lebensjahr	1 Beobachtung
30.—39. „	0 Beobachtungen
40.—49. „	26 „
50.—59. „	44 „
60.—69. „	24 „
70.—80. „	5 „
	100

Alle klinischen Berechnungen stimmen darin überein, daß Speiseröhrenkrebs bei Männern beträchtlich häufiger als bei Frauen vorkommt. Ein nicht unbedeutender Teil der darüber vorliegenden Zahlenangaben freilich ist deshalb unbrauchbar, weil bei der Berechnung nicht gesondert die Zahl der überhaupt in Behandlung gestandenen Männer und Frauen berücksichtigt wurde. Unter meinen 100 Kranken auf der Züricher Klinik beispielsweise befanden sich 90 Männer und 10 Frauen und es würden demnach die Prozentzahlen 90% Männer und 10% Frauen lauten. Aber diese Ziffern geben ganz und gar nicht das richtige Verhältnis wieder, da die Zahl der aufgenommenen Männer und Frauen hier wie in allen allgemeinen Krankenhäusern eine verschiedene ist. In Wirklichkeit verhielt sich das Verhältnis zwischen Männern und Frauen auf der Züricher Klinik so: unter 18.764 Männern litten 90 an

Speiseröhrenkrebs oder 0·5% und unter 10.771 Frauen 10 oder 0·1%, d. h. der Speiseröhrenkrebs kam bei Männern 5mal häufiger als bei Frauen vor.

Das ausgesprochene Überwiegen des männlichen Geschlechtes deutet auf Schädlichkeiten hin, denen der Mann in höherem Grade als die Frau ausgesetzt ist. Ich möchte da vor allen Dingen den Alkohol- und Tabaksmißbrauch betonen.

Unter meinen eigenen Kranken findet sich eine recht erkleckliche Zahl von Wein- und Schnapstrinkern, von welchen ein Teil selbst den überreichen Alkoholgenuß als Ursache des Leidens beschuldigte, und unter Rauchern habe ich mehrfach gerade bei solchen Speiseröhrenkrebs beobachtet, welche die üble Angewohnheit hatten, das Mundende der Zigarre zu zerkauen und die Tabaksblätter zu verschlucken.

Mitunter schließt sich Krebs der Speiseröhre an vorausgegangene andere Krankheiten der Speiseröhre an. *Ritter* hebt Krebsentwicklung in Traktionsdivertikeln der Speiseröhre hervor. Auch im Grunde von Pulsionsdivertikeln hat man sich Krebs ausbilden gesehen und *C. Neumann* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Krebs in einem vernarbenden runden Oesophagusgeschwür entstanden war. Manche Kranke beschuldigen Verletzungen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder durch einen zu heißen Bissen als Grund ihrer Erkrankung.

Es ist mehrfach darauf hingewiesen worden, daß chronische Magenkrankheiten Speiseröhrenkrebs im Gefolge haben, und es wäre schon möglich, daß es sich hierbei um die Folgen von Reizungen der Schleimhaut der Speiseröhre beim Aufstoßen und Erbrechen handelte.

Nach *Wolf* soll Spondylitis deformans zu chronischen Reizzuständen der Speiseröhre und dadurch zu Krebsentwicklung Veranlassung geben.

Daß chronische Lungentuberkulose Krebsentwicklung in der Speiseröhre begünstige, erscheint mir zum mindesten unbewiesen, denn daß man bei Krebskranken auch häufig tuberkulöse Veränderungen in den Lungen antrifft, ist bei der großen Verbreitung der Lungentuberkulose leicht begreiflich.

Auch die Bedeutung der Erblichkeit des Krebses ist unbewiesen. Unter meinen 100 Kranken wollten 3 ihr Leiden ererbt haben, aber auch Krebs ist eine so verbreitete Krankheit, daß es sich bei der vermeintlichen Erblichkeit sehr wohl um reine Zufälligkeiten handeln kann.

II. Anatomische Veränderungen. Krebs der Speiseröhre ist fast ausnahmslos ein Plattenepithelkrebs, Epithelioma s. Carcinoma planocellulare. Bald zeigt sich sein Gewebe hart und bröckelig, bald mehr saftreich, nur selten findet man in ihm Räume mit kolloidem Inhalt (*Butlin, Coats*). Sehr selten kommt in der Speiseröhre Drüsenkrebs, Adenokarzinom, vor, der sich durch drüsenartige Verteilung der Krebszellenzüge auszeichnet. *Kinorker* hat eine solche Beobachtung beschrieben. *O. Finsen* beobachtete ein Carcinoma myxomatodes der Speiseröhre.

In der Regel geht das Krebsgewebe in der Speiseröhre aus einer krankhaften Wucherung der Pflasterepithelzellen der Oesophagusschleimhaut hervor, die zapfenartig oder keilförmig in die Tiefe dringt. *Carman* hat darauf hingewiesen, daß auch die Epithelzellen in den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen an der Krebswucherung teilnehmen, und bei den seltenen Adenokarzinomen der Speiseröhre haben die Schleimdrüsen sogar den Hauptanteil an der Krebsbildung.

Am häufigsten hat der Krebs im unteren Dritteil der Speiseröhre seinen Sitz, demnächst folgt das mittlere und dann das obere Dritteil, und zwar sind der Abschnitt dicht über der Kardia, die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus und die Gegend hinter der Ringknorpelplatte als Lieblingsstellen besonders hervorzuheben, was man daraus erklärt hat, daß die Schleimhaut gerade an diesen Stellen einer Reizung beim Schlucken ausgesetzt ist.

Unter 80 Beobachtungen von Speiseröhrenkrebs, welche ich auf der Züricher Klinik behandelte, saßen:
52 (65%) im unteren,
21 (26%) im mittleren,
7 (9%) im oberen Drittel der Speiseröhre.

Speiseröhrenkrebs tritt in zweierlei Form auf, nämlich als fleckförmiger (insulärer) oder als gürtelförmiger (cingulärer) Krebs. Die erstere Form stellt den Anfang der Erkrankung dar. Indem sich der anfänglich umschriebene Krebsherd, der sich meist als umschriebener Krebsknoten auf der Schleimhaut der Speiseröhre erhebt, mehr und mehr auf dem Querschnitt der Speiseröhre ausbreitet, geht er in die Gürtelform über. Letztere bedingt auf zweierlei Weise eine Verengerung der Speiseröhre, indem sie die Ausdehnung der Speiseröhrenwand verhindert und außerdem noch durch Hineinwuchern in den Oesophagusraum die Lichtung der Speiseröhre verkleinert.

In der Regel handelt es sich um einen einzigen Krebsherd, wobei der Krebsgürtel in seiner Höhenausdehnung zwischen 2—16 *cm* zu schwanken pflegt. Selten ist die ganze Länge der Speiseröhre in Krebsmasse aufgegangen, wofür *Schrank* ein Beispiel beschrieben hat. Die Oesophaguswand war hier an einzelnen Stellen bis 3 *cm* dick.

v. Zenker fand bei einem Kranken krebsige Entartung des oberen und unteren Speiseröhrenabschnittes, die Mitte in einer Ausdehnung von 4 *cm* frei. Eine ähnliche Beobachtung machte *Beck* bekannt und eine dritte kam bei einem meiner Kranken vor (vgl. *Stocker*, Dissert. inaug., Zürich 1892).

Die an den Krebs angrenzende Muskulatur der Speiseröhre findet man meist im hypertrophischen Zustande; späterhin dringen auch in sie Krebsmassen ein.

Oberhalb der Geschwulst zeigt sich mitunter die Speiseröhre erweitert, doch wird eine solche sekundäre Dilatation keineswegs so häufig gefunden, als in den Lehrbüchern beschrieben. Auch unterhalb der Krebsgeschwulst kommt nicht selten Erweiterung vor, so daß der Verlauf der Speiseröhre an eine Sanduhr erinnert, deren dünnste Verbindungsstelle der engste Teil der Krebswucherung bildet. Mitunter werden auf der Schleimhaut der Speiseröhre unterhalb des Krebses grauweiße Stellen beobachtet, welche aus einer krankhaften Wucherung von Epithelzellen der Schleimhaut hervorgegangen sind, s. g. Leukoplakia oesophagi (*Knaut*).

Gewöhnlich sind die tracheo-bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrößert und krebsig entartet. Mitunter nehmen auch die perigastrischen Drüsen an der krebsigen Entartung teil und ich habe sie bei einem Kranken als ausgedehnte knollige Bauchtumoren im Leben fühlen können. Seltener kommen die tieferen cervikalen Lymphdrüsen an die Reihe, während die peripheren Cervikaldrüsen und die supraklavikulären Lymphdrüsen meist verschont bleiben.

Tritt Zerfall der Krebsmasse ein, so bildet sich ein krebsiges Geschwür und es kann dadurch eine Verengerung der Speiseröhre wieder rückgängig werden. Zuweilen greift der Zerfall so weit um sich, daß es einiger Aufmerksamkeit bedarf, um am Orte der Erkrankung überhaupt noch Krebsreste nachzuweisen; der viel erfahrene *Rokitansky* hat sogar die Anschauung vertreten, daß eine Heilung des Krebses durch völligen Krebszerfall mit nachfolgender Narbenbildung möglich sei, eine Ansicht freilich, für die sich aus neuerer Zeit keine beweisenden Beobachtungen anführen lassen.

Mitunter greifen Krebswucherung und geschwürige Zerstörung auf benachbarte Eingeweide über, wobei es zu regelwidrigen Verbindungen zwischen Speiseröhre und Luftröhre, Bronchien, Lungen, Pleurahöhle, Herzbeutel, Herzhöhlen oder großen Gefäßen kommen kann.

Unter 100 Kranken mit Speiseröhrenkrebs, die ich auf der medizinischen Klinik in Zürich zu behandeln hatte, beobachtete ich bei 37 Durchbruch in benachbarte Eingeweide, und zwar:

11mal (30%) in die Trachea,
8mal (21%) in den linken Bronchus,
3mal (8%) in den rechten Bronchus,
3mal (8%) in die rechte Lunge,
3mal (8%) in das mediastinale Zellgewebe,
2mal (5%) in die Aorta,
2mal (5%) in den Herzbeutel,
1mal (3%) in den linken Bronchus und Herzbeutel,
1mal (3%) in den rechten Bronchus und rechten Brustfellraum,
1mal (3%) in den Kehlkopf,
1mal (3%) in die linke Lunge,
1mal (3%) in den Wirbelkanal.
37.

Vierhoff beobachtete unter 49 Speiseröhrenkrebsen, die binnen 15 Jahren in dem Rigaer Krankenhause aufgenommen wurden, 26 (53%) mit Durchbruch in Nachbargebilde, und zwar:

12mal (46%) in die Lungen,
4mal (15%) in einen Bronchus,
4mal (15%) in die Pleura,
2mal (8%) in die Trachea,
2mal (8%) in die Aorta,
1mal (4%) in die Trachea und in den Bronchus,
1mal (4%) in das Mediastinum.

In einer von *Petri* aus der Berliner pathologisch-anatomischen Anstalt mitgeteilten Zusammenstellung fand unter 44 Krebsen der Speiseröhre bei 27 (61%) Durchbruch in Nachbargebilde statt.

Ich verzichte mit Absicht darauf, eine Massenstatistik anzuführen und etwa durch große Zahlen Eindruck zu machen, denn in solchen Zusammenstellungen ist häufig die gleiche Beobachtung mehrfach gezählt, weil sie gewöhnlich aus anderen Statistiken zusammengerechnet wurden, und dadurch verlieren solche große Zahlen an wissenschaftlichem Wert.

Mitunter bildet sich eine Ausbreitung des Speiseröhrenkrebses auf benachbarte Gebilde aus, welche in verschiedener Weise vor sich gehen kann. Häufig handelt es sich um ein unmittelbares Übergreifen auf benachbarte Organe, so auf Magen, Schlund, Pleura, Lungen, Bronchien, Trachea, mediastinales Zellgewebe, Herzbeutel, Herzmuskel, Aorta und andere größere Blutgefäße oder Wirbelkörper. Mitunter werden sogar Wirbel von einem Speiseröhrenkrebs durchbrochen, so daß ein Druck auf das Rückenmark ausgeübt werden kann. Jedoch findet zuweilen auch, wie dies *Petri* beobachtete, ein Hineinwuchern des Speiseröhrenkrebses in den Wirbelkanal in der Weise statt, daß sich der Krebs aus dem Mediastinum durch die Foramina intervertebralia längs der Rückenmarksnerven einen Zugang zur Wirbelsäulenhöhle verschaffte. Greift Speiseröhrenkrebs auf das Herz über, so benutzt er dazu erfahrungsgemäß die Umschlagsstelle des Herzbeutels auf den linken Vorhof. *Knaut* sammelte 47 Beobachtungen von Durchbruch eines Speiseröhrenkrebses in die Blutgefäße und konnte entgegen den Angaben der Lehrbücher kein Beispiel für Durchbruch in die Vena cava superior oder in die Arteria pulmonalis dextra finden.

In anderen Fällen geschieht die Ausbreitung eines Speiseröhrenkrebses durch Verschleppung von Krebskeimen oder Metastase. Es werden alsdann unter Vermittlung der Blut- oder Saftbahnen vermehrungsfähige Krebszellen in andere Eingeweide hineingetragen und kommen hier zur weiteren Entwicklung. Solche metastatischen Krebsherde sind auf der Schleimhaut der Speiseröhre selbst, dann aber auch auf Pleura, Perikard und Bauchfell, in Lungen, Leber, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Knochenmark und Lymphdrüsen beobachtet worden.

Vor einiger Zeit kam auf der Züricher Klinik ein Mann in meine Behandlung, der außer einem primären Krebs der Speiseröhre und krebsigen Metastasen in Leber, Bauchspeicheldrüse, Nieren und Thyreoidea noch Krebsmetastasen darbot, welche von der Dura mater ausgegangen waren und nach Durchbruch durch die Schädelknochen als zwei festweiche rundliche Geschwülste von über Pflaumengröße unter der Schädelhaut zu fühlen waren.

Moxon hat die sehr unwahrscheinliche Ansicht geäußert, es könnte sich bei Metastasen in den Lungen auch um eine Übertragung von Krebszellen durch die Luft, also um Einatmung von Krebskeimen handeln.

III. Symptome. Klinisch lassen sich drei Formen von Speiseröhrenkrebs unterscheiden, nämlich latente, verdächtige und sicher erkennbare Speiseröhrenkrebse.

Latenter Speiseröhrenkrebs ist selten, denn unter meinen 100 Kranken auf der Züricher Klinik bin ich ihm nur 4mal begegnet. Es handelte sich um Kranke, die niemals über Schluckbeschwerden geklagt hatten, auch niemals Schmerzen im Verlaufe der Speiseröhre empfunden und auch von allen anderen Zeichen frei gewesen waren, die auf eine Erkrankung der Speiseröhre hätten hinweisen können. Ein Teil solcher Kranken geht durch zunehmenden Kräfteverfall zugrunde, während sich bei einem anderen Komplikationen des verborgenen Speiseröhrenkrebses bemerkbar machen, die zwar richtig diagnostiziert werden, deren eigentlicher Ausgangspunkt hingegen im Leben unbekannt blieb. Bei dem einen stellt sich eine zum Tode führende Hydropleuritis, bei dem

anderen chronische Bronchitis oder Lungenbrand ein. Bei dem einen meiner Kranken diagnostizierte ich richtig Leberkrebs, aber erst die Sektion zeigte, daß es sich um Krebsmetastasen in der Leber bei einem symptomenlos verlaufenen Speiseröhrenkrebs handelte; bei einem anderen stellte ich die richtige Diagnose auf Krebs der Dura mater mit Durchbruch durch das Schädeldach, aber ich hatte den primären Krebs in der Speiseröhre nicht erkannt, weil er gar keine Beschwerden gemacht hatte, und bei einem dritten Kranken war zwar auch meine Diagnose: Rückenmarkskompression durch Wirbelkrebs, richtig, aber sie war nicht vollständig, denn der primäre Oesophaguskrebs war mir verborgen geblieben, weil nichts auf sein Vorhandensein hingewiesen hatte. Derartige Irrtümer würden sich vielfach vermeiden lassen, wenn man häufiger das Oesophagoskop benutzen würde, wozu man sich aber schon wegen der Umständlichkeit seines Gebrauches kaum veranlaßt fühlen wird, wenn keine Speiseröhrenbeschwerden vorhanden sind. Die Sondierung der Speiseröhre schützt vor diagnostischen Irrtümern nicht. Unter meinen Beobachtungen von latentem Speiseröhrenkrebs sah ich mich 2mal veranlaßt, die Sonde in die Speiseröhre einzuführen, allein ich stieß dabei auf kein Hindernis. Die Sektion wies in allen meinen Beobachtungen ausgedehntes gürtelförmiges Krebsgeschwür mit vorgeschrittenem Zerfall und sehr geringer Erhebung der Geschwürsränder nach ohne Verengerung der Speiseröhre.

Eine scharfe Grenze zwischen latenten und verdächtigen Speiseröhrenkrebsen besteht nicht. Auch bei letzteren werden Beschwerden seitens der erkrankten Speiseröhre vermißt, aber es stellen sich Veränderungen ein, die erfahrungsgemäß bei Krebs der Speiseröhre häufig vorkommen. Ein- oder beiderseitige Rekurrenslähmung oder Pupillendifferenz, Anisocoria, haben mir mehrfach Veranlassung gegeben, die Speiseröhre trotz mangelnder Speiseröhrenbeschwerden abzusuchen und haben mich dann zur richtigen Diagnose geführt. Bei einem Kranken gaben mir vergrößerte linksseitige supraklavikulare und cervikale Lymphdrüsen mit Druck und Lähmung des linken Armplexus Veranlassung, auf Oesophaguskrebse, und zwar mit Erfolg zu fahnden. Aber auch chronische Bronchitiden und Lungenbrand hängen manchmal mit Speiseröhrenkrebs zusammen, welcher in die Luftwege durchgebrochen ist.

Mitunter bilden die verdächtigen Zeichen nur ein Vorläuferstadium des sicher erkennbaren Speiseröhrenkrebses.

Zuweilen beginnt die Krankheit mit sehr heftigen Schmerzen im Innern des Brustkorbes oder längs der Wirbelsäule.

Vor einiger Zeit behandelte ich einen Schornsteinfeger, welcher fast ein ganzes Jahr lang von den wütendsten Schmerzen gepeinigt wurde, ehe sich die ersten Stenosenerscheinungen beim Schlucken und bei der Sondierung kenntlich machten. Der Kranke verlegte den Schmerz in den untersten Abschnitt der Speiseröhre, obschon Sondierung und Sektion einen Krebs im oberen Dritteil der Speiseröhre ergaben.

Mitunter strahlen die Schmerzen auch längs der Interkostalräume oder der oberen Extremitäten aus. Manche Kranke werden nur des Nachts von kaum erträglichen Schmerzen gequält und dadurch in hohem Grade im Schlafe gestört. Zuweilen geht der Schmerz sehr lange Zeit dem Nachweis einer Verengerung der Speiseröhre voraus.

Bei vielen Kranken ist eine mehr und mehr zunehmende Verengerung der Speiseröhre das erste und auch im weiteren Verlauf des Leidens vorherrschende Krankheitszeichen. Es bleiben anfänglich nur größere feste Bissen stecken. Vorsichtiges Zerkleinern der Nahrung, starkes Einspeicheln, langsames Schlucken, Nachschlucken von Wasser genügen zuerst vielleicht noch, um das Hindernis zu überwinden, aber dieses nimmt unaufhaltsam zu, so daß der Genuß von festen Speisen überhaupt nicht mehr möglich und derjenige von breiigen und flüssigen Massen mehr oder minder erheblich beschränkt ist. Während manche Kranke leichter breiige als flüssige Nahrung schlucken, tritt bei anderen das Umgekehrte ein. Die Ursachen für die Behinderung der Speiseaufnahme sehe ich hauptsächlich in der mit dem Wachstum des Krebses zunehmenden Verengerung des Speiseröhrenraumes und möchte mich daher der Ansicht von *v. Mehring* nicht anschließen, nach welcher häufig Krampf der Muskulatur der Speiseröhre im Spiele wäre. Die Kranken haben meist auch gar nicht die Empfindung eines solchen Krampfes. Nimmt die Verengerung der Speiseröhre überhand, so sind die Kranken dem Hungertode preisgegeben, wenn man ihnen nicht auf irgend eine Weise in genügender Menge Nahrung zuzuführen vermag. Bei einem meiner Kranken, dem bereits vorhin erwähnten Kaminfeger, trat das Bild des Speiseröhrenverschlusses ganz plötzlich ein, als er sich bei der Leitung eines Brandes stark aufgeregt hatte.

Gar nicht selten kommt es im Verlauf der Krankheit vor, daß Zeiten der Verschlimmerung und Besserung der Schluckbeschwerden miteinander abwechseln, denn wenn Krebsgewebe zerfällt und abbröckelt, so wird die Speiseröhre wieder so lange durchgängig, bis durch neugewucherte Krebsmassen die Verengerung von neuem überhand genommen hat.

Manche Kranke klagen besonders nach der Nahrungsaufnahme über Schmerz an einer bestimmten Stelle im Verlauf der Speiseröhre, offenbar weil durch das Genossene das Krebsgeschwür gereizt wird. Ich habe Kranke behandelt, welche der heftigen Schmerzen wegen tagelang jede Aufnahme von Speisen verweigerten.

Mit zunehmender Verengerung der Speiseröhre macht sich mehr und mehr Regurgitation der Nahrung bemerkbar. Anfangs wechseln wohl noch vielfach bessere und schlechtere Tage miteinander ab, aber schließlich wird fast alles Genossene regurgitiert.

Sitzen Krebse im Halsteil der Speiseröhre, so werden sie mitunter als Anschwellung sichtbar, die sich härtlich und höckerig anfühlt und bisweilen empfindlich ist. Auch werden sie mitunter von der Mundhöhle aus gesehen, wenn sie auf den Schlund übergegriffen haben.

Tiefer sitzende Krebse der Speiseröhre bekommt man nur dann zu Gesicht, wenn man die Oesophagoskopie ausführt. Die oesophagoskopischen Bilder werden selbstverständlich wechseln, je nachdem man es mit einer krebsigen Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut, mit einem Krebsknoten oder mit einem zerfallenden Krebs zu tun hat.

Ein anderer Weg, den Speiseröhrenkrebs sichtbar zu machen, wäre die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, aber man muß sich dabei der früher angegebenen Methoden, d. h. der voraus-

gegangenen Anfüllung der Speiseröhre mit Wismutpulver oder Wismut-Kartoffelbrei oder der Einführung einer mit Quecksilber oder Schrot gefüllten oder mit einem Bleidraht versehenen Sonde oder einer metallischen Spiralsonde bedienen, wenn man die Speiseröhre auf dem Röntgenbilde erkennen will.

Wertvoll und für den praktischen Arzt wegen ihrer leichten Ausführbarkeit an erster Stelle zu empfehlen ist die Sondenuntersuchung der Speiseröhre. Selbstverständlich muß man sie mit großer Vorsicht ausüben, denn außer Durchbohrung der Speiseröhre kann infolge von Abbröcklung von Krebsgewebe und Eröffnung von Blutgefäßen eine starke Blutung danach eintreten. Aus der Sondenuntersuchung der Speiseröhre erfährt man freilich zunächst nur Sitz und Grad einer Speiseröhrenverengerung, aber wenn

Fig. 10.



Krebszwiebel aus einem Speiseröhrenkrebs, im Sondenfenster haften geblieben.
(Eigene Beobachtung.) Vergrößerung 275fach.

man sich einer gefensterten Sonde bedient, so bleiben mitunter in den Fenstern kleine Teilchen von Krebsgewebe haften, die sich nun mit dem Mikroskop ganz sicher als Krebsgewebe erkennen lassen. Besonders wertvoll ist es dabei, auf Krebsperlen, auch Krebszwiebeln genannt, zu achten (vergl. Fig. 10). Verdächtig muß es auch sein, wenn Krebszwiebeln zwar vermißt werden, sich aber zahlreiche doppelkernige Epithelzellen finden. Auch in den regurgitierten Massen werden, wenn auch selten, außer Nahrungsbestandteilen, Eiter und Blut noch Krebsteilchen angetroffen.

Die Auskultation der Speiseröhre und des Magens hat nur untergeordnete Bedeutung. Unterhalb der verengten Stelle in der Speiseröhre hört man kein Schluckgeräusch mehr und bei der Auskultation des Magens zwischen Schwertfortsatz und linkem unteren

Brustkorbrand pflegt das erste Schluckgeräusch, also das Durchspritzgeräusch, zu fehlen, während das zweite, das Durchpreßgeräuch, erst sehr verspätet auftritt und häufig auch durch lange Dauer und Großblasigkeit auffällt.

Kranke mit Speiseröhrenkrebs verfallen meist sehr schneller Abmagerung, denn wenn schon Krebs jedes Eingeweides durch Ernährungsstörungen zu Körperschwund führt, so kommt noch bei Krebs der Speiseröhre Behinderung in der Nahrungsaufnahme hinzu. Je stärker diese ist, um so lebhafter und schneller greift die Abmagerung um sich und die Kranken scheinen schließlich fast im wahren Sinne des Wortes nur aus Haut und Knochen zu bestehen. Durch reichliche und zweckmäßige Ernährung freilich gelingt es nicht selten, vorübergehend das Körpergewicht zu vermehren, aber für die Dauer läßt sich zunehmende Abmagerung nur wenig aufhalten und nie ganz vermeiden.

Solang keine Komplikationen vorhanden sind, ist die Körpertemperatur unverändert und auch der Puls zeigt nichts Besonderes.

Mehrfach sind Untersuchungen der Magentätigkeit bei Speiseröhrenkrebs ausgeführt worden. Jedenfalls kann die Magentätigkeit, wie *Mintz* an Gastrostomierten gezeigt hat, ganz unverändert sein; wenn *Mintz* sogar bei einem Kranken Hyperchlorhydrie gefunden haben will, eine Angabe, die bereits in einzelne Lehrbücher übergegangen ist, so halte ich dies für unrichtig, denn der von *Mintz* dafür angegebene Wert von 0·248% freie Salzsäure bedeutet noch keine Hyperchlorhydrie. Vielfach besteht Hypo- und selbst Achlorhydrie, was ich weniger wie *Riegel* aus dem Vermögen von Krebsgewebe, freie Salzsäure des Magensaftes zu binden, als vielmehr als eine Folge des allgemeinen Marasmus erklären möchte.

Hunger und gesteigerter Durst sind häufig wiederkehrende Klagen der armen Kranken, Klagen, die leicht aus der behinderten Nahrungsaufnahme erklärbar sind.

Meist besteht hartnäckige Stuhlverstopfung und es lassen sich harte Kotknollen vielfach unter den fettlosen und eingesunkenen Bauchdecken im Verlauf des S. romanum durchfühlen.

Der Harn wird infolge der behinderten Nahrungsaufnahme in verminderter Menge entleert und fällt meist durch hochgestellte Farbe auf. Sein Harnstoffgehalt ist begreiflicherweise stark herabgesetzt. An Indikan erweist er sich sehr reich; füllt man also nach *Jaffés* Vorschrift ein halbes Reagensgläschen mit Harn, die andere Hälfte mit Salzsäure und setzt einen bis drei Tropfen einer frischen Lösung von Chlorkalk hinzu, so nimmt der Harn eine rötliche oder bläuliche Farbe an. Die Indikanvermehrung ist nicht etwa dem Speiseröhrenkrebs eigentümlich, da sie auch bei Krebsen in anderen Eingeweiden und bei Inanitionszuständen überhaupt vorkommt. Nicht selten erhält man im Harn die *Gerhardt*sche Eisenchloridreaktion, d. h. der Harn nimmt bei Zusatz einer verdünnten Eisenchloridlösung kirschrote Farbe an. Solche Harne enthalten oft Aceton, Äthyldiacetsäure und β-Oxybuttersäure.

Pacanowski gewann aus dem Harn Peptone, genauer Albumosen, wie sie auch bei Magen- und Darmkrebs im Harn vorkommen.

Stoffwechseluntersuchungen bei Speiseröhrenkrebs stellte *Gaestig* auf der *Gerhardt*schen Klinik an, wobei er fand, daß wie meist bei Krebsen eine starke Einschmelzung von Körpereiweiß stattfindet.

Die **Dauer** eines **Speiseröhrenkrebses** beläuft sich durchschnittlich auf ein Jahr. Einer meiner Kranken ging bereits nach zwei Monaten zugrunde, nachdem sich die ersten Schluckbeschwerden gezeigt hatten, während drei andere noch volle zwei Jahre danach lebten.

Der tödliche **Ausgang** erfolgt oft bei zunehmender Verengerung der Speiseröhre durch **Verhungern** und überhand nehmendem **Kräfteverfall**. Marastische Ödeme, marastische Venenthromben und Inanitionsdelirien gehen dann nicht selten dem Tode voraus.

Manche Kranke sterben an **Schluckpneumonie**, **Lungenabszeß** oder **Lungenbrand**, wenn beim Regurgitieren Speisen in die Luftwege gelangt waren und durch ihren Bakteriengehalt in den Lungen entzündliche Veränderungen angeregt hatten.

Einige meiner Kranken verfielen in komatöse Zustände und gingen dabei zugrunde; es handelt sich wohl um die Folgen einer **Autointoxikation**.

Gar nicht selten tritt der Tod infolge von **Komplikationen** ein, namentlich bei Übergreifen oder Durchbruch eines Speiseröhrenkrebses in benachbarte Gebilde, wie Lungen, Brustfell, Herzbeutel und große Blutgefäße.

Gehen wir auf die **Komplikationen** eines **Speiseröhrenkrebses** noch etwas genauer ein.

Nervenstörungen bilden sehr häufige Komplikationen eines Speiseröhrenkrebses, wie ich es an eigenen Beobachtungen in der Doktorarbeit von *Hughes* (Zürich 1902) habe zeigen lassen.

Nicht selten tritt bei Speiseröhrenkrebs ein- oder doppelseitige **Rekurrenslähmung** ein, was ich unter 91 Kranken 12mal (13%) beobachtete, und zwar waren bei meinen Kranken gelähmt der linke Rekurrens 8mal (66%), der rechte 2mal (17%) und beide Rekurrentes 2mal (17%). Eine Lähmung beider Rekurrentes ist für den Kranken nicht ohne Gefahr, denn wenn beim Schlucken die Stimmritze offen stehen bleibt, werden leicht Speisen in den Kehlkopf und in die tieferen Luftwege hineingeraten und Schluckpneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand anregen können. *Savery* und *Semon* machten die Beobachtung, daß ein Kranker mit doppelseitiger Rekurrenslähmung nur in Horizontallage und nur auf einer Seite mit über den Bettrand herüberhängendem Kopf Speisen schlucken konnte und sich namentlich in aufrechter Lage unaufhörlich verschluckte. Mitunter ist Rekurrenslähmung das einzige Symptom eines Speiseröhrenkrebses, wie dies früher bei Besprechung der verdächtigen Erkrankungen hervorgehoben wurde.

Einseitige Rekurrenslähmung wird vielfach nicht anders als mit Hilfe des Kehlkopfsspiegels zu erkennen sein, obwohl einem geübten Ohr häufig auch schon die schrille und wenig abtönungsfähige Stimme auffallen wird; im Kehlkopfsspiegel nimmt man weder respiratorische noch phonische Bewegungen an den wahren Stimmbändern wahr. Bei **doppelseitiger Rekurrenslähmung** sprechen die Kranken rauh, aphonisch, erschwert und mit exspiratorischer Luftverschwendung und sind unfähig, kräftig zu husten oder zu sprechen, weil die Stimmbänder beständig klaffen und die Stimmritze offen steht. Im Kehlkopfsspiegel sieht man die Stimmbänder unbeweglich in Kadaverstellung. Übrigens habe ich einzelne Beobachtungen gemacht, in welchen die

Rekurrenslähmung in ihrer Stärke zeitweise wechselte, was sich aus einem schwankenden Druck auf die in Frage kommenden Nerven erklärt.

Die Lähmung der Nervi recurrentes entsteht entweder durch Druck, welchen der Speiseröhrenkrebs auf die ihm nahe liegenden Nerven ausübt, oder dadurch, daß der Krebs von der Speiseröhre aus in die Nerven hineingewuchert ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung der gelähmten Muskeln wies *Herzfeld* in einer Beobachtung trübe Schwellung und beginnenden körnigen Zerfall nach; die Nerven sollen unverändert gewesen sein. Vielleicht waren dann auch die beschriebenen Muskelveränderungen nur eine Leichenerscheinung.

Vor dem Auftreten einer vollkommenen Rekurrenslähmung haben manche Ärzte zuerst Zeichen einer Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores beobachtet und diese dadurch erklärt, daß bei Druck auf den Nervus recurrens zuerst die Nervenfasern dieser Muskeln als besonders empfindlich in ihrer Leitungsfähigkeit gestört werden. Inspiratorischer Stridor bei erhaltener Stimme und im Kehlkopfsspiegelbild Annäherung der wahren Stimmbänder bei der Einatmung lassen diese Lähmung leicht erkennen.

Sehr häufig beobachtete ich bei Speiseröhrenkrebs Ungleichheit der Pupillen, Anisokoria, und ließ einen Teil meiner Beobachtungen durch *Hitzig* im Jahre 1897 beschreiben. Unter meinen 100 Kranken kam dieses Zeichen bei 13 vor. Am häufigsten war die linke Pupille die engere, nämlich 8mal, während sich die rechte Pupille 5mal betroffen zeigte. Man hat es hier wohl mit den Folgen einer Lähmung des Sympathikus zu tun, die aber auch mitunter dann zur Ausbildung gelangt, wenn der Krebs in den unteren Abschnitten der Speiseröhre seinen Sitz hat. Beim Fehlen aller anderen Erscheinungen von Speiseröhrenkrebs muß Ungleichheit der Pupillen zu den verdächtigen Zeichen gezählt werden.

Die verkleinerte Pupille reagiert zwar noch bei Akkommodation und Konvergenzstellung, dagegen nicht auf Lichtreiz, es besteht demnach reflektorische Pupillenstarre.

Beiderseitige Pupillenverengerung, Myosis, nebst reflektorischer Pupillenstarre traf ich 17mal an. Bei einem meiner Kranken bestand zuerst linksseitige Myosis und im Verlaufe der Krankheit gesellte sich nach und nach auch rechtsseitige Myosis nebst reflektorischer Pupillenstarre hinzu.

Bei zwei meiner Kranken entwickelte sich metastatischer Wirbelkrebs, der zu Kompression des Rückenmarks, Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung und Tod durch Urosepsis führte.

Drei meiner Kranken bekamen metastatische Krebse an den Schädelknochen und der Dura mater, die unter der Haut sich vorwölbten, aber keine Hirnerscheinungen veranlaßten.

Bei einem 46jährigen Zimmermann entstand eine Drucklähmung des linken Armplexus, weil sich in der Schilddrüse ein sekundärer Krebs entwickelt hatte, der auf den Armplexus drückte. Daneben ließ sich linksseitige Rekurrenslähmung und linksseitige Myosis und reflektorische Pupillenstarre nachweisen. Solche Plexuslähmungen können aber auch durch Druck vergrößerter cervikalen und supraklavikularen Lymphdrüsen und durch krebsige Infiltration in ihrer Umgebung zustande kommen. Einer meiner Kranken trug eine Plexuslähmung des linken Armes infolge von Druck durch einen metastatischen Krebsknoten im linken Schlüsselbein davon.

Kraus beobachtete bei Armplexuslähmung außer Myosis noch Zurücksinken des Augapfels und Verkleinerung der Lidspalte, Veränderungen, die auf eine Mitbeteiligung der ersten Dorsalwurzel des Rückenmarkes hinweisen, deren Rami communicantes nach den

Untersuchungen von Frau *Déjérine-Klumpke* die okulopupillären sympathischen Nervenfasern beherbergen.

Marchand beschrieb asthmaartige und stenokardische Anfälle bei Speiseröhrenkrebs und mehrfach beobachtete ich anfallsweise oder dauernde Herzbeschleunigung, Tachykardie. Bereitet sich Durchbruch eines Speiseröhrenkrebses in die Luftwege vor, so sah ich vielfach plötzlich mehrere Tage vorher Fieber auftreten, ehe der Durchbruch nachweisbar war. Reichlicher eitriger Auswurf, namentlich lebhafter Husten bei der Nahrungsaufnahme und vor allem das Vorkommen genossener Speisen im Auswurf sind für die Diagnose besonders wertvoll. Schluckpneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand bleiben dann in der Regel nicht lange aus und führen baldigen Tod herbei. Bei Durchbruch in den Brustfellraum entwickelt sich meist Hydropleuritis, seltener Hydropneumothorax.

Entsprechende Veränderungen bilden sich am Herzbeutel aus, wenn sich Speiseröhrenkrebs dem Herzbeutel nähert oder in ihn hineinbricht.

Bei Eröffnung großer Blutgefäße durch einen Speiseröhrenkrebs tritt meist eine unstillbare und schnell tödliche Blutung ein.

Durchbruch eines Speiseröhrenkrebses in das mediastinale Zellgewebe hat gewöhnlich einen septischen Zustand im Gefolge, der binnen kurzer Zeit zum Tode führt.

IV. Diagnose. Der praktische Arzt stellt die Diagnose auf Speiseröhrenkrebs meist dann, wenn er eine Verengerung der Speiseröhre nachgewiesen hat, die sich jenseits des 40. Lebensjahres ohne erkennbare Ursache entwickelt hat. Unter solchen Umständen müssen ihm solche Krebse entgehen, die eine Verengerung der Speiseröhre überhaupt nicht hervorgerufen haben. Aber auch bei Verengerung der Speiseröhre sind Verwechslungen mit solchen Verengerungen möglich, die sich auch im höheren Alter und scheinbar ohne Grund an der Speiseröhre entwickeln können. Es kommen dabei weniger Speiseröhrendivertikel und Kompressionsstenosen durch Mediastinaltumoren, als namentlich Aortenaneurysmen in Frage, besonders wenn über letzteren keine Gefäßgeräusche bestehen. Selbst Pulsationen einer in die Speiseröhre eingeführten Sonde würden, wie *Litten* richtig bemerkt, noch keinesfalls sicher für ein Aortenaneurysma sprechen und auch ein pulsierender Schatten auf dem Röntgenbilde ist bei Speiseröhrenkrebs beobachtet worden *(Kirchgaesser)*.

Zu einer sicheren Diagnose dagegen gelangt man bei der Sondierung der Speiseröhre dann, wenn im Sondenfenster Krebsteilchen haften geblieben sind, welche sich unter dem Mikroskop sicher als solche erkennen lassen.

Ist dies nicht der Fall, so ist die Oesophagoskopie die einzig zuverlässige Untersuchungsmethode, um einen Krebs der Speiseröhre mit Sicherheit zu erkennen. Aber es treten selbst dabei mitunter noch diagnostische Schwierigkeiten auf, so daß sich *v. Hacker* entschloß, unter Leitung des Oesophagoskops Teile einer fraglichen Geschwulst abzuschneiden oder abzuquetschen und sie einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Die Durchleuchtung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen liefert für die Diagnose eines Speiseröhrenkrebses wenig zuverlässige Ergebnisse, denn man erblickt bestenfalls einen dunklen Schatten, von dem es noch lange nicht gesagt ist, daß er durch eine Krebsgeschwulst bedingt ist.

Sitz des Speiseröhrenkrebses und Grad der Verengerung der Speiseröhre lassen sich mit Hilfe der Sonde meist leicht bestimmen. *Starck* weist darauf hin, daß, wenn man mit einer gewöhnlichen Sonde eine Verengerung nicht zu durchdringen vermag, dieses mitunter doch noch gelingt, wenn man sich nach seinem Vorschlage einer weichen Sonde mit biegsamem Metallstab bedient und diesem und damit zugleich der Spitze der Sonde verschiedene Krümmungen gibt. Man wird dabei um so eher auf Erfolg rechnen dürfen, wenn die durch Krebs bedingte Verengerung der Speiseröhre vorwiegend nur einen Teil des Speiseröhrenquerschnittes einnimmt.

Eine Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Krebs der Speiseröhre wird nicht immer möglich sein, denn der primäre Krebs in einem anderen Eingeweide ist vielleicht unseren Untersuchungsmethoden unzugänglich, wie ich dies bei primärem Krebs der Bauchspeicheldrüse und sekundärem Krebs in der Speiseröhre bei einem meiner Kranken erlebte. Praktisch wird auch meist eine solche Unvollkommenheit der Diagnose ohne Bedeutung sein und man wird bei der Seltenheit sekundärer Speiseröhrenkrebse nicht oft irren, wenn man zunächst immer einen primären Speiseröhrenkrebs annimmt.

Auch muß noch darauf hingewiesen werden, daß eine Verwechslung zwischen Krebs und anderen Neubildungen der Speiseröhre möglich ist. Sonde und Oesophagoskop werden häufig nicht imstande sein, mit Sicherheit etwaige diagnostische Schwierigkeiten zu beseitigen. In Wirklichkeit freilich gestaltet sich die Sachlage dadurch weit einfacher, daß nichtkrebsige Neubildungen in der Speiseröhre sehr selten sind.

V. Prognose. Wie bei allen Krebsen so lautet auch bei Speiseröhrenkrebs die Vorhersage ungünstig; der Tod läßt sich nicht abwenden und man darf den Kranken fast glücklich schätzen, welchem das qualvolle Ende des Hungertodes erspart bleibt und dem durch eine Komplikation eine schnelle Erlösung von seinem Leiden beschert wird.

VI. Therapie. Vorbeugungsmaßregeln, Prophylaxis, kommen schon deshalb nicht bei Speiseröhrenkrebs in Betracht, weil sich die Kranken erst dann an den Arzt wenden, wenn sie bereits von Speiseröhrenkrebs befallen sind. Auch weiß man über die Ursachen der Krebsbildung viel zu wenig, um wirksame Verhütungsmaßregeln treffen zu können. Vor übermäßigem Alkohol- und Tabakgenuß wäre auch schon aus manchen anderen Gründen zu warnen.

Innere Mittel sind bisher nicht bekannt, die Krebse heilten. In jüngster Zeit hat man die Lichtbehandlung mehrfach versucht. Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen hat *Fittig* keinen günstigen Bericht gegeben; eine Heilung des Krebses trat bei

5 Kranken dadurch nicht ein. Dagegen will *Exner* mit Becquerelstrahlen Erweiterung einer Krebsverengerung der Speiseröhre erreicht haben, die er so auf die Speiseröhre einwirken ließ, daß er Radium mittelst Sonde 14 Tage hintereinander in die Speiseröhre einführte und die Sonde 20 Minuten lang in der Speiseröhre verweilen ließ. Der Gegenstand ist noch viel zu neu, um sich heute schon ein Urteil erlauben zu dürfen.

Kappeler hat den Vorschlag gemacht, durch Oesophagusresektion den Speiseröhrenkrebs aus dem Körper zu entfernen, eine Operation, die zuerst von *Czerny* mit Erfolg ausgeführt wurde. *De Quervain* hat im Jahre 1899 aus der Literatur 13 Oesophagusresektionen wegen Speiseröhrenkrebs gesammelt und eine eigene Beobachtung, die nach $2^1/_2$ Monaten durch Krebsrezidiv in der Luftröhre mit dem Tode endete, hinzugefügt. Die meisten der Operierten starben sehr bald nach der Operation und nur 3 lebten 8—13 Monate lang. Für die Resektion sind selbstverständlich nur solche Kranke geeignet, deren Krebs im Halsteile der Speiseröhre sitzt, so daß sich der Geschwulst mit dem Messer beikommen läßt; *de Quervain* nimmt als tiefsten Sitz 20 *cm* hinter den Zahnreihen an. *Forgue, Rehn* und *v. Mikulicz* freilich haben Versuche gemacht, auch die tieferen Abschnitte der Speiseröhre mit dem Messer zu erreichen. Für Ausführung der Operation ist auch noch erforderlich, daß die erkrankte Speiseröhre nicht zu fest mit der Umgebung verwachsen ist und daß keine Krebsmetastasen bestehen.

Nicht undenkbar ist es, daß man mit Hilfe des Oesophagoskops doch dahin käme, tiefer gelegene Krebse mit dem Galvanokauter oder der galvanokaustischen Schlinge zu behandeln und Besserungen oder vielleicht gar Heilungen zu erzielen.

Es muß hier noch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht überhaupt der Speiseröhrenkrebs mehr eine chirurgische als eine innere Krankheit ist. Meiner Meinung nach läßt sich diese Frage weder mit ja! noch mit nein! beantworten, denn eine chirurgische Behandlung fällt ein- für allemal bei solchen Kranken fort, die sich einer Operation nicht unterziehen wollen, und außerdem muß der Chirurg auch nach vollendeter Operation vieles dem Gebiet der inneren Medizin entlehnen, wenn er seinen Kranken möglichst lange bei Kräften und am Leben erhalten will. Nach meinen Erfahrungen haben bis jetzt die Chirurgen auch kein sehr großes Interesse an einer chirurgischen Behandlung des Speiseröhrenkrebs, wenigstens habe ich häufig von Chirurgen, denen ich eine Operation meiner Kranken antrug, zu hören bekommen, es sei noch zu früh für eine Operation und man solle noch zuwarten, und wenn ich dann oft schon nach sehr kurzer Zeit von neuem anklopfte, wurde mir der Bescheid zuteil, nun freilich sei es wieder für eine Operation zu spät. Man kann es im Grunde auch keinem Chirurgen verdenken, wenn er sich nicht gerne zu einer Operation herbeiläßt, deren Erfolg von vornherein kein dauernder sein kann, wenn der Krebs fortbesteht und doch das Leben über kurz oder lang beendet.

Unter chirurgischen Eingriffen, die außer der Oesophagusresektion in Frage kämen, sei zunächst die Oesophagostomie erwähnt, welche dann angezeigt sein würde, wenn ein Krebs im Hals-

teil der Speiseröhre sitzt, aus irgend einem Grunde nicht mit dem Messer zu entfernen ist und durch Verengerung der Speiseröhre die Nahrungsaufnahme behindert. Man eröffnet dann unterhalb des Krebses die Speiseröhre und sucht von hier aus mittelst eingeführter Sonde die Ernährung durchzuführen. Selbstverständlich kann es sich dabei nur darum handeln, die Qualen des Hungertodes von dem Kranken fern zu halten und dadurch sein Leben zu verlängern. Bisher freilich waren die Erfolge keine glänzenden, denn nach *Schmidt* starben von 18 Oesophagostomierten 13 innerhalb der ersten 10 Tage und nur 1 lebte noch 150 Tage.

Ähnlich liegen die Verhältnisse für die Gastrostomie, zu der man dann raten wird, wenn ein Krebs in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre sitzt und sich gefahrdrohende Behinderung der Nahrungsaufnahme bemerkbar macht. Glänzend sind die Ergebnisse der Gastrostomie bei Speiseröhrenkrebs nicht. *Schmidt* sammelte in seiner Doktorarbeit aus dem Jahre 1897 236 Gastrostomien bei Oesophaguskrebs. Von diesen starben 108 in der ersten Woche, 107 lebten weniger als 100 Tage und die durchschnittliche Lebensdauer nach der Operation betrug nur 34 Tage, seit der antiseptischen Zeit 54 Tage. Ein Kranker von *Monier* freilich lebte noch 9 Monate und einer von *Cochelli* sogar 2 Jahre. Ein von *Krönlein* operierter Kranker ging auf der Züricher medizinischen Klinik 6 Monate nach der Operation durch ausgedehnte Krebsmetastasen zugrunde. Will man die Gastrostomie ausführen, so sollte man sie jedenfalls nicht erst vornehmen, wenn der Kräfteverfall bereits weit vorgeschritten ist. Übrigens waren die Kranken, die ich selbst nach gelungener Gastrostomie zu behandeln hatte, in hohem Grade mit den erreichten Vorteilen unzufrieden und sprachen mehr als einmal ihr Bedauern darüber aus, daß sie ihre Einwilligung zur Ausführung der Operation gegeben hatten.

Poncet schlug bei Speiseröhrenkrebs die Gastropexie vor, wobei er die vordere Magenwand an die vorderen Bauchdecken annähte. Die Ausführung der Operation könne selbst ohne Narkose geschehen. *Poncet* sah danach mitunter Schluckbeschwerden schwinden. Vor allem soll dadurch die spätere Ausführung einer Gastrostomie erleichtert werden.

Die interne Behandlung eines Speiseröhrenkrebses ist, wie bereits angedeutet, eine symptomatische. Den Hauptwert wird man auf zweckmäßige Ernährung legen. Feste Speisen werden sich von selbst verbieten; ob man breiige oder vorwiegend flüssige Nahrung verordnet, wird davon abhängen, welche Art von Nahrung der Kranke am besten zu schlucken vermag. Welche Nahrungsmittel zu bevorzugen sind, ist bereits in diesem Bande auf S. 74 angeführt worden. Wichtig ist, daß der Kranke nur kleine Bissen und diese sehr langsam schluckt.

Bei starken Schmerzen wird man Narkotika verordnen müssen. Ich lasse diese 30 Minuten vor den 3 Hauptmahlzeiten nehmen z. B.:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·1,*
Aquae amygdalarum amararum 10·0.
MDS. 3mal täglich 10 Tropfen auf 1 Teelöffel Wassers vor dem Essen zu nehmen.

Zur Desinfektion des über dem Krebs gelegenen Speiseröhrenabschnittes hat man Argentum nitricum empfohlen:

Rp. ***Solutionis Argenti nitrici 1·0 : 100.***
DS. 3mal täglich 15 Tropfen zu nehmen.

Machen sich Erscheinungen von Speiseröhrenverengerung bemerkbar, so suche man durch tägliches vorsichtiges Sondieren eine Zunahme der Verengerung zu verhüten, und man wird sich dazu unter Umständen zweckmäßigerweise mit besonderem Vorteil der früher erwähnten *Starck*schen Sonde bedienen. Auch dann. wenn die Sonde nicht durch eine krebsige Verengerung hindurchzudringen vermag, sieht man die Schluckbehinderung sehr häufig wesentlich geringer werden.

Die Einführung von Dauerkanülen ist gerade bei Krebs der Speiseröhre wenig empfehlenswert. Schon *Scott* hat darauf hingewiesen, daß Zerfall und Durchbruch des Krebsgewebes durch solche Dauerkanülen begünstigt werden, und *Ewald* betonte, daß sie außerdem durch Krebswucherungen bald verstopft würden. *Bueil* führte über eine Sonde einen starren Katheter, den er als Dauerkanüle in der Speiseröhre mehrere Tage liegen ließ.

v. Hacker und *Rosenheim* suchten Krebsverengerungen der Speiseröhre durch den Galvanokauter oder Porzellanbrenner oder durch Ätzungen zu erweitern.

Nimmt krebsige Speiseröhrenverengerung so überhand, daß Nahrungsaufnahme durch den Mund unmöglich wird, dann wird man Nährklystiere anwenden müssen, aber es wurde bereits in diesem Bande S. 74 hervorgehoben, daß durch solche die Ernährung nur in sehr beschränkter Weise durchführbar ist.

Anmerkung. Außer Krebs sind noch in der Speiseröhre Papillome, Fibrome, Myome, Myxome, Dermoidzysten und Sarkome beobachtet worden. *Pichler* beobachtete bei einem 50jährigen Manne 12 Fibromyome, während *Minski* einen Oesophaguspolypen mit der Schere entfernte, der aus dem Munde heraushing. Unter den Myomen sind Leiomyome, welche aus glatten Muskelfasern bestehen, die häufigeren. *Wolfensberger* beschrieb ein Rhabdomyom der Speiseröhre, das er von versprengten embryonalen Keimen quergestreifter Muskelfasern herleiten will. Vielfach haben diese Geschwülste nur anatomisches Interesse, weil sie ihrer Kleinheit und Weichheit wegen keine Symptome hervorrufen. In anderen Fällen führen sie zu Erscheinungen von Oesophagusstenose und ihren Folgen, genau so wie Speiseröhrenkrebs. *Stephan* beispielsweise sah einen vierjährigen Knaben unter Erscheinungen von Oesophagusstenose zugrunde gehen, welche durch ein Lymphosarkom der Speiseröhre hervorgerufen worden war.

9. Durchbruch der Speiseröhre. Perforatio oesophagi.

I. Anatomische Veränderungen. Ein Durchbruch der Speiseröhrenwand kann von innen nach außen oder in umgekehrter Richtung eintreten. *v. Zenker & v. Ziemssen* haben die erstere Form primäre, die letztere sekundäre Perforation genannt. In der Regel besteht nur eine einzige Durchbruchsstelle, seltener kommen deren mehrere, aber dann meist nahe beieinander gelegene vor. Bald ist die Öffnung in der Speiseröhrenwand rundlich, bald spalt- und schlitzförmig, wobei sie eine Ausdehnung von mehreren Zentimetern erreichen kann.

II. Ätiologie. Erfahrungsgemäß begegnet man einem Durchbruch der Speiseröhre häufiger bei Männern als bei Frauen; auch kommt er im höheren Alter öfter als in jüngeren Jahren vor. Am häufigsten ist der Brustabschnitt der Speiseröhre betroffen und hier wiederum jener Teil, welcher der Bifurkation der Trachea benachbart ist. Es liegt dies zum Teil daran, daß Erkrankungen der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen besonders oft zu Durchbruch in die Speiseröhre führen.

Unter den Ursachen für eine primäre Oesophagusperforation, also für einen Durchbruch von innen nach außen, sind zunächst Verletzungen anzuführen.

Mitunter wurde beim Sondieren die Wand der Speiseröhre durchbohrt und drang man auf falschem Wege mit der Sonde in das Mediastinum, in die Pleurahöhle, selbst in Lungenhöhlen ein. Eine seltene Beobachtung von traumatischer Perforation hat *Eras* mitgeteilt. Sie betrifft einen „Künstler", welcher imstande war, sich drei 50—55 *cm* lange Schwerter in die Speiseröhre zu stoßen. Ein solches Schaustück mißlang und es drang das eine Schwert mit seiner Spitze in das Mediastinum ein. Auch gehören zu den traumatischen Perforationen die durch verschluckte Fremdkörper erzeugten, wobei der Durchbruch bald ein unmittelbarer, bald ein mittelbarer ist, indem er im letzteren Falle erst auf dem Umwege vorausgegangener Eiterung und Verschwärung zustande kommt.

In manchen Fällen beruhen Perforationen des Oesophagus auf toxischen Einflüssen, und ebenso können alle geschwürigen Vorgänge überhaupt (Katarrh, Diphtherie, Tuberkulose, Krebs, Syphilis, peptisches Geschwür) zu Durchbruch der Speiseröhre führen. Besonders oft ereignet er sich bei Krebs der Speiseröhre. Auch Traktionsdivertikel geben nicht selten zu Durchbruch der Speiseröhre Veranlassung. Des Speiseröhrendurchbruches bei Oesophagomalacie wird in einem besonderen Abschnitt gedacht werden. *Poncet* beschrieb eine Beobachtung von Aktinomykose der Speiseröhre, die zu Durchbruch in die Luftröhre geführt hatte und durch Operation geheilt wurde.

Sekundäre Oesophagusperforation, mit anderen Worten Durchbruch der Speiseröhre von außen nach innen, wird am häufigsten durch erweichte tuberkulös-käsige tracheo-bronchiale Lymphdrüsen hervorgerufen. Mitunter handelt es sich um Senkungsabszesse bei Wirbeltuberkulose oder um Retropharyngealabszesse, welche durch die Wand der Speiseröhre gedrungen sind. Auch tuberkulöse Lungenhöhlen, Lungenbrand und Lungenkrebs können zu Durchbruch in die Speiseröhre führen. Zuweilen geben Erkrankungen der Luftröhre zu Oesophagusperforation Veranlassung. So berichtet *Steffen* über eine Beobachtung, in welcher es infolge einer nach der Tracheotomie zu lang liegen gebliebenen Kanüle zu Zerstörung der hinteren Trachealwand und dann zu Durchbruch der Speiseröhre kam. *v. Zenker* beobachtete, daß durch eine Struma die Luftröhre so stark nach hinten gedrängt wurde, daß durch einen vorspringenden Luftröhrenknorpel ein Durchbruch in die Speiseröhre herbeigeführt wurde. Auch beschrieb *v. Zenker* Durchbruch der Speiseröhre durch eine verjauchte Zyste der Schilddrüse. Besonders hervorgehoben sei noch, daß mitunter Aneurysmen der Aorta zum Durchbruch in die Speiseröhre gelangen.

III. Symptome. Begreiflicherweise werden durch einen Durchbruch der Speiseröhre regelwidrige Verbindungen zwischen Speiseröhre und Nachbarorganen geschaffen, wobei sehr verschiedene Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden können. Es wird demnach das Symptomenbild überaus wechselnd sein. Tritt Durchbruch in das mediastinale oder Halszellgewebe ein, so sind Entzündung und Verjauchung eine unausbleibliche Folge. Dabei kann wieder der Eiter nach außen zum Durchbruch gelangen und zu einer äußeren Speiseröhrenfistel führen; man sieht alsdann aus der äußeren Öffnung Eiter, jauchige Flüssigkeit und vor allem Speisereste nach außen treten. Dringt Luft in das mediastinale und Halszellgewebe ein, so kommt es zur Entwicklung eines subkutanen Emphysems, welches sich meist zuerst unter der Haut der Jugulargrube zeigt und sich durch Schwellung der Haut und durch ein knisterndes Gefühl beim Betasten verrät.

Bei Durchbruch der Speiseröhre in große Blutgefäße tritt meist unstillbare Blutung ein, welche schnell unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung oder unter Haematemesis zum Tode führt.

Ist eine Verbindung zwischen Speiseröhre und Luftwegen eingetreten, so erkennt man dies daran, daß in der Regel der Schluckakt von heftigem Husten gefolgt wird, wobei Speiseteile ausgeworfen werden. *Obernier* ließ einen Kranken Wasser trinken, welches mit Kohlenpulver vermischt war und sah im Kehlkopfsspiegel sehr bald Kohlenteilchen aus der Tiefe der Luftröhre auftauchen. *Kohlenberg* führte eine Sonde langsam in die Speiseröhre ein und ließ tief ein- und ausatmen, während sich vor dem freien Ende der Sonde eine Kerzenflamme befand. Sowie das Sondenfenster die Fistel erreicht hatte, wurde die Kerzenflamme durch den Luftstrom bei der Ausatmung ausgeblasen, während ober- und unterhalb der Fistel nur eine geringe Einwirkung auf die Flamme bemerkbar war. *Martius* führte bei zwei Kranken mit offener Verbindung zwischen Speiseröhre und Bronchien eine Schlundsonde in die Speiseröhre, welche er mit einer *Marey*schen Kapsel verband. Während sich beim Gesunden der Zeichenhebel der Kapsel mit jeder Einatmung senkt, um sich bei der Ausatmung zu heben, fanden hier überhaupt nur sehr geringe respiratorische Schwankungen statt und außerdem glich sich die inspiratorische Senkung dadurch bald aus, daß Luft von den

Bronchien durch die Fistel in die Speiseröhre überströmte. *Gerhardt & Gaertig* beobachteten, daß, wenn man bei einer Fistel zwischen Luftwegen und Speiseröhre eine Sonde in letztere einführt und pressen läßt, aus der Sonde beständig Luft herausströmt, was man besonders deutlich wahrnimmt, wenn das freie Ende der Sonde in einem Becherglase unter Wasser taucht. Meist schließen sich an eine Verbindung zwischen Speiseröhre und Luftwegen sehr bald pneumonische, abszedierende und gangränöse Veränderungen in den Lungen an, Folgen von aspirierten und mit Bakterien beladenen Speiseteilchen.

Besteht eine Verbindung zwischen Speiseröhre und Lungenhöhlen, so können zwei wichtige Symptome zum Vorschein kommen; einmal dringt oft eine Sonde, deren Einführung bisher bald Widerstand fand, scheinbar tiefer in die Speiseröhre ein, aber in Wirklichkeit freilich geriet sie durch die bestehende Öffnung in die Lungenhöhle und außerdem wird das Verschlucken von Flüssigkeit eine mehr und mehr zunehmende Dämpfung am Brustkorb hervorbringen, weil die genossene Flüssigkeit in die Lungenhöhle hineinfließt. Der gedämpfte Perkussionsschall schwindet aber wieder und wird durch tympanitischen Perkussionsschall ersetzt, sobald sich die Lungenhöhle durch Husten der in sie von der Speiseröhre her eingedrungenen Massen entledigt hat. Hat man nun gar gefärbte Flüssigkeit verschlucken lassen, wie Milch, Heidelbeersuppe oder Wasser mit Kohle, so nimmt auch der Auswurf die entsprechende Farbe an. Auch wird sich in einer Lungenhöhle, welche bisher keinen putriden Auswurf lieferte, bald jauchige Zersetzung ausbilden. Handelt es sich aber bereits um gangränöse Lungenhöhlen, so kann es sich ereignen, daß ihr Sekret in den Oesophagus Abfluß findet, so daß das Aushusten von stinkendem Auswurf aufhört, dagegen faulig riechender Stuhl an die Stelle tritt *(Béhier)*. Erfolgt eine Verbindung zwischen einer bisher gesunden Lunge mit der Speiseröhre, so kommt es in der Lunge zu gangränösen Veränderungen. *Lesser* sah in einer Beobachtung nach erfolgtem Durchbruch der Speiseröhre in die Lungen sehr reichlich Flimmerepithelzellen im Auswurf auftreten.

Eine Verbindung der Speiseröhre mit der Brustfellhöhle oder mit dem Herzbeutel verrät sich durch Pneumothorax oder Pyopneumothorax, beziehungsweise durch Pneumoperikard oder Pyopneumoperikard, doch muß bemerkt werden, daß mitunter Hydropleuritis und Perikarditis dem Durchbruche vorausgehen.

Je nach den Ursachen vollzieht sich der Durchbruch der Speiseröhre allmählich oder plötzlich. Entweder bildet er sich ohne unmittelbar vorausgegangene Schädlichkeiten aus oder es gingen ihm namentlich Brech- oder Würgebewegungen kurz vorher.

Anfang und Ende der Krankheit können fast zusammenfallen. Es ist dies meist dann der Fall, wenn ein größeres Blutgefäß eröffnet wird, welches eine tödliche Blutung veranlaßte. In anderen Fällen klagen die Kranken beim Eintritt des Durchbruches über Schmerz, Angstgefühl und die Empfindung, daß im Innern etwas geborsten sei, sie kollabieren rasch und machen einen schwer kranken Eindruck. Aber nicht selten vollzieht sich ein Durchbruch der Speiseröhre so langsam, daß es genauer Aufmerksamkeit bedarf, wenn man ihn nicht übersehen soll. Dabei kann er, wie *Vigla* fand, mehrere Monate bestehen bleiben. Bei Kranken mit Speiseröhrenkrebs, bei welchen es zum Durchbruch der Speiseröhre in die Luftwege kam, fiel mir mehrmals auf, daß sich schon tagelang vorher plötzlich Fieberbewegungen einstellten.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Durchbruches der Speiseröhre ist auf Grund der beschriebenen Symptome oft nicht schwer, bei manchen Kranken aber leider kaum möglich.

Man wird aber jedenfalls die Diagnose nur dann als abgeschlossen erklären, wenn man sich auch jedesmal über die Ursachen des Vorganges klar geworden ist, worüber Anamnese und sonstige Befunde zu entscheiden haben.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich namentlich bei Durchbruch der Speiseröhre nach dem Grundleiden und nach den von dem Durchbruch betroffenen Gebilden. Heilung ist häufig ausgeschlossen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Speiseröhrendurchbruches hat man vor allem die Ernährung des Kranken zu berücksichtigen und diese durch die Sonde oder durch Nährklystiere zu bewerkstelligen, denn Vernarbung und Vermeidung des Eindringens von Speisen in benachbarte Organe würden kaum anders zu erreichen sein. Mit Arzneien ist nichts auszurichten. Dagegen können bei gewissen Ursachen chirurgische Eingriffe Hilfe bringen und auch als Vorbeugungsmaßregel kommen solche in Frage, beispielsweise die Entfernung verschluckter Fremdkörper.

10. Spontane Zerreißung der Speiseröhre. Ruptura spontanea oesophagi.

I. Ätiologie. Als spontane Oesophagusruptur bezeichnet man ein Bersten der Speiseröhrenwand, bei welchem weder Verletzungen im Spiele, noch Erkrankungen vorausgegangen sind, welche eine Abnahme in der Widerstandsfähigkeit der Speiseröhrenwand hätten begünstigen können. Derartige Ereignisse kommen außerordentlich selten vor. *v. Zenker & v. Ziemssen* konnten bis zum Jahre 1877 nur 9 Beobachtungen sammeln; *Weeny* brachte im Jahre 1900 auch nicht mehr als 16 Beobachtungen aus der Literatur zusammen und dazu kommen noch aus dem gleichen Jahre 3 Beobachtungen von *Bowler & Turner* und von *Brosch*.

Meist handelte es sich um Männer, welche oft ein unmäßiges Leben geführt hatten und namentlich übermäßigem Alkoholgenuß ergeben gewesen waren. Unter den von *Weeny* gesammelten 16 Beobachtungen befand sich nur 1 Frau. Auch die Beobachtung von *Bowler & Turner* betraf eine Frau.

II. Symptome. Die Zerreißung der Speiseröhre trat häufig nach vorausgegangenen Würg- und Brechbewegungen auf. In einer von *v. Oppolzer* erwähnten Beobachtung wurde sie auf Anstrengung beim Plätten zurückgeführt und bei einem Kranken von *Adams* stellten sich die Erscheinungen auf dem Abtritt, also doch wohl nach Preßbewegungen ein.

Das Ereignis nahm immer urplötzlich den Anfang. Die Kranken riefen in der Regel aus, daß ihnen etwas im Innern zerrissen sei. Sie klagten über unsäglichen Schmerz, welchen sie in den unteren Teil der Wirbelsäule und zwischen die Schultern verlegten. Dabei Todesgedanken, blasses Gesicht, kühle Extremitäten und Pulslosigkeit. Anfänglich oft noch Würgen und Erbrechen; zuweilen Blutbrechen. Meist stellte sich sehr bald Hautemphysem ein, zuerst in der Halsgegend, dann über weitere Bezirke. Der Tod erfolgte gewöhnlich binnen der ersten 24 Stunden unter Kollapserscheinungen; nur in einer von *Allen & Fitz* angeführten Beobachtung blieb das Leben bis zum achten Tage erhalten.

III. Anatomische Veränderungen. Der Riß in der Speiseröhre stellte meist einen Längsriß dar, welcher nicht weit von der Kardia begann, bis über 5 *cm* lang war, sämtliche Häute betraf und gewöhnlich erst in eine Höhle im Mediastinum führte, welche dann ihrerseits mit einer oder mit beiden Brustfellhöhlen in Verbindung stand. In der Brustfellhöhle fand man Mageninhalt. In einer Beobachtung von *v. Leyden*, welche *Grammatzki* beschrieb, bestanden zwei Längsrisse und nur in dem ältesten Beispiel von spontaner Oesophagusruptur, welches *Boerhave* (1724) beobachtete, fand sich ein querer Riß.

Versuche von *v. Zenker* haben gezeigt, daß es einer sehr bedeutenden Kraft, bis zu 15·5 *kg* bedarf, um die Wand einer gesunden Speiseröhre zu zerreißen. *v. Zenker* nimmt daher an, daß es sich bei der spontanen Oesophagusruptur um eine während des Lebens entstandene Oesophagomalacie gehandelt habe, welche durch Brechbewegungen oder körperliche Anstrengung zur Zerreißung kam. Es darf nun freilich nicht verschwiegen werden, daß Beobachtungen von Oesophagusruptur bekannt sind, in denen eine Erweichung der Oesophaguswand nicht nachweisbar war, so daß die *Zenker*sche Erklärung nicht für alle Erkrankungen zutrifft. Hier muß die Widerstandskraft der Speiseröhrenwand vermindert gewesen sein, vielleicht unter dem Einfluß langen übermäßigen Alkoholgenusses, wozu beim Erbrechen oder Würgen eine starke Steigerung des Binnendruckes hinzukam. Hatten doch manche Kranke durch Einführen des Fingers in den Rachen künstlich Erbrechen herbeizuführen versucht, wobei eine ungewöhnlich hohe Drucksteigerung nicht unverständlich erscheint.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer spontanen Oesophagusruptur wird immer schwierig bleiben: man wird sie stellen, wenn sich plötzliches Auftreten der Symptome, Blutbrechen, Bildung eines pleuralen Ergusses, Pneumothorax und Hautemphysem nachweisen lassen. Dabei müßten vorausgegangene Oesophaguskrankheiten ausgeschlossen werden, ebenso ein Durchbruch vom Magen aus und andere Ursachen für einen Durchbruch der Speiseröhre.

V. Prognose. Die Vorhersage ist schlecht und der Tod unvermeidbar.

VI. Therapie. Die Behandlung einer spontanen Oesophagusruptur wird sich bei sehr heftigen Schmerzen auf N a r k o t i k a und zur Bekämpfung des Kollapses auf A n a l e p t i k a zu beschränken haben, beides subkutan, da das Schlucken erschwert, wenn nicht unmöglich ist. Die beiden Hauptmittel werden demnach Morphium und Kampferöl sein.

11. Speiseröhrenerweichung. Oesophagomalacia.

I. Anatomische Veränderungen. Die Erweichung der Speiseröhre betrifft fast ohne Ausnahme den unteren Abschnitt der Speiseröhre, doch hat sie *Mondiere* auch im oberen Dritteil beschrieben. Meist besteht sie neben Magenerweichung, Gastromalacia, seltener findet sie sich allein. Ist ausschließlich die Schleimhaut der Speiseröhre erweicht, so wandelt sie sich in eine weiche gallertige Masse um, welche bald ein graues, bald ein gelbliches, bräunliches oder schwärzlich-grünes Aussehen darbietet. Sind auch die übrigen Häute der Speiseröhre betroffen, so entsteht die Gefahr, daß es zu Ruptur des Oesophagus und zu Austritt von Nahrung in benachbarte Höhlen kommt. Am häufigsten findet man den linken Brustfellraum eröffnet und mit bräunlichen schmierigen Massen erfüllt. Auch können Pleura pulmonalis und Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Mitunter werden selbst an der Aorta und im hinteren Mediastinum Erweichungsvorgänge und Ekchymosen angetroffen.

II. Ätiologie. Meist handelt es sich wie bei Magenerweichung um eine Leichenerscheinung, welche dadurch hervorgerufen wurde, daß erst nach dem Tode Mageninhalt in den unteren Abschnitt der Speiseröhre gelangte und hier eine Art von Verdauung ausübte. Doch hat *C. E. H. Hoffmann* nicht ohne Grund betont, daß ein Teil der Beobachtungen vitalen Ursprungs ist oder doch jedenfalls während des Todeskampfes zustande kam. Es gilt dies namentlich für die nach ihrer Farbe benannte braune Erweichung, und auch die mehrfach dabei beobachteten Thrombosen in den Blutgefäßen und hämorrhagischen Infarkte deuten auf einen vitalen Ursprung hin. Denn wenn während der Agone Mageninhalt in die Speiseröhre fließt, so wird eine Selbstverdauung leicht eintreten, sobald der Blutkreislauf erlahmt oder gar unterbrochen wird; es wird dann eben der saure Magensaft seine verdauende Wirkung entfalten, weil ein Unschädlichmachen desselben durch das zirkulierende Blut nicht mehr möglich ist.

Besonders oft entwickelt sich Oesophagomalacie bei tuberkulöser Meningitis und chronischen Hirnleiden, demnächst bei Zuständen längerer Agone.

III. Symptome, Diagnose und Therapie. Die Erkennung einer Speiseröhrenerweichung während des Lebens wird meist unmöglich und nur unter den günstigsten Umständen vielleicht an blutigem Erbrechen und plötzlichen Zeichen von Pneumothorax oder Hydropneumothorax denkbar sein. Eine Behandlung kommt nicht in Frage, da der Tod dem Eintritt der Veränderungen unmittelbar nachfolgt.

12. Speiseröhrensoor. Oesophagomycosis oidica.

I. Ätiologie. Der Soorpilz, Oidium albicans, entwickelt sich auf der Ösophagusschleimhaut kaum anders als von der Mundhöhle und dem Schlunde aus fortgepflanzt. Man begegnet ihm demnach bei sehr geschwächten Kranken mit akuten oder chronischen Krankheiten, namentlich bei Kindern mit Brechdurchfall, bei Lungentuberkulösen, Diabetikern, Typhuskranken, Meningitikern und septikopyämischen Kranken.

II. Anatomische Veränderungen. Bald tritt Soor in der Speiseröhre in Form von mehr oder minder großen unregelmäßigen Flecken, bald in Gestalt von Längsstreifen, bald als vollkommen hohler Ausguß der Speiseröhre auf. Es kommen jedoch auch feste Ausfüllungen vor, so daß der Raum der Speiseröhre durch einen festen Pfropf verschlossen erscheint. Nach *Bompard* soll der Soorpilz besonders im oberen und unteren Abschnitte der Speiseröhre günstige Entwicklungsbedingungen finden.

Nur selten setzt sich Soorwucherung aus der Speiseröhre in den Magen fort, denn es scheint, daß sowohl Zylinder- als auch Flimmerepithelien seine Wucherung hindern. *Grawitz* freilich bringt das Freibleiben des Magens mit der sauren Reaktion der Magenschleimhaut in Zusammenhang. Zuweilen hat man eine Fortsetzung des Soors in den Kehlkopf und selbst noch in die tieferen Luftwege beobachtet.

Die Soormassen erscheinen als abhebbare, weiße, gelbe oder gelbgraue Auflagerungen der Schleimhaut, welche man nicht mit fibrinösen Auflagerungen verwechseln darf. Die Schleimhaut ist zuweilen unter ihnen hyperämisch; *Langerhans* wies sogar eitrige Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut nach. Zuweilen zeigen sich oberflächliche Geschwüre, welche wohl nur ausnahmsweise bis auf die Muskularis vordringen.

Wagner beobachtete, daß sich Soorpilze zwischen die Epithelien der obersten Schicht hindurchgedrängt hatten und dann in den weichen und saftreicheren mittleren Epithelschichten zur üppigen Entwicklung gelangt waren. Sie brachten hier an den

Epithelzellen atrophische Veränderungen hervor, so daß vielfach nur die Kerne der Zellen übrig geblieben waren. Auch sah *Wagner* Soorpilze in das Gewebe der Schleimhaut selbst und hier sogar in Blutgefäße eindringen, doch blieben eigentliche Entzündungserscheinungen aus. *v. Zenker* traf neben Soor in der Speiseröhre Pilzherde von Soor in den Blutgefäßen des Hirns an, welche wahrscheinlich durch embolische Verschleppung und weitere Entwicklung der Pilze innerhalb der Blutgefäße an der Verstopfungsstelle entstanden waren.

III. Symptome. In vielen Fällen wuchert Soor in der Speiseröhre ohne Störungen fort, in anderen dagegen stellen sich Schlingbeschwerden ein, welche mitunter bis zu den Erscheinungen von vollkommenem Verschluß der Speiseröhre führen. Soorembolien in das Gehirn können zu schweren zerebralen Erscheinungen Veranlassung geben.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Speiseröhrensoors wird man nur dann stellen können, wenn man im Erbrochenen Pilzmassen findet und wenn man außerdem noch sicher ist, daß diese nicht aus der Mund- oder Schlundhöhle stammen. *Gerhardt* beobachtete, daß ein mehrere Zentimeter langer fester Pilzpfropf herausgewürgt wurde, welcher die Form der Speiseröhre wiedergab. Auch bei der Sondenuntersuchung können sich in dem Fenster der Sonde Pilzmassen einklemmen. Zur Anwendung des Oesophagoskopes wird man sich bei den schwer Kranken wohl nur selten entschließen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Speiseröhrensoor oft schon wegen der Grundkrankheit ungünstig, doch kann auch der Soorpilz an sich schwere Erscheinungen, wie Dysphagie, Aphagie und Hirnsymptome, bedingen. Geringe Soorwucherungen sind bedeutungslos.

VI. Therapie. Prophylaktisch sorge man dafür, daß keine Soorwucherungen in Mund und Schlund aufkommen. Treten Schlingbeschwerden auf, so suche man die Pilzmassen durch Brechmittel aus der Speiseröhre zu entfernen. *Aufrecht* empfahl die innerliche Anwendung von Borax:

Rp. ***Solutionis Natrii biboracici 5·0 : 200.***
DS. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.

13. Speiseröhrenlähmung. Paralysis oesophagi.

I. Ätiologie. Über Lähmung der Speiseröhre ist wenig Sicheres bekannt. Es sind als Ursachen Erkrankungen des Gehirns und Halsmarks anzuführen, z. B. Encephalorrhagie, Geschwülste, Echinokokken und Verletzungen des Gehirns, Bulbärparalyse, multiple Hirn-Rückenmarkssklerose, Tabes dorsalis und progressive Irrenparalyse. Zuweilen stellt sich Lähmung der Speiseröhre bei Hysterie ein und selbst psychische Aufregungen werden als Ursachen angenommen. Mitunter sah man Lähmungserscheinungen an der Speiseröhre durch geschwollene Lymphdrüsen entstehen, welche beide Nervi vagi gedrückt und gelähmt hatten. Manche Lähmungen hängen mit Infektionen, Vergiftungen oder thermischen Schädigungen der Speiseröhre zusammen. So ist Speiseröhrenlähmung nach Diphtherie, Syphilis, Bleivergiftung, Alkoholmißbrauch und Verschlingen heißer Speisen beobachtet worden. Ob Erkältung zu Lähmung der Speiseröhre zu führen vermag, möchte ich zum mindesten für zweifelhaft halten. Starke Körpererschütterungen, z. B. Sturz oder Verschüttetwerden, gelten auch noch als Ursachen für Lähmung der Speiseröhre. Die häufig während des Todeskampfes eintretende Lähmung der Speiseröhre ist ohne klinisches Interesse.

II. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Lähmung der Speiseröhre geben sich namentlich durch Schlingbeschwerden kund — Dysphagia paralytica. Der Bissen bleibt oft stecken und wird erst durch einen nachfolgenden Bissen oder durch Flüssigkeit in den Magen befördert. Zuweilen gesellen sich dazu Beklemmungsgefühl, Herzklopfen und Atmungsnot als Folgen teils von psychischer Aufregung, teils von Druck der durch stauende Speisen ausgedehnten Speiseröhre auf Herz, Lungen und Rekurrens. Oft gehen große Bissen leichter hinunter als kleinere und feste Massen besser als flüssige. Manche Kranken finden Erleichterung, wenn sie in aufrechter Stellung schlucken, andere helfen dem Bissen mit einem Stäbchen nach. Mitunter tritt Regurgitation des Genossenen ein oder die Speisen gelangen unter polternden und kollernden Geräuschen in den Magen — Dysphagia sonora. Bei der Sondenuntersuchung

findet man die Sondenspitze auffällig frei nach den Seiten beweglich. Die Auskultation der Speiseröhre ergibt den Schluckakt als verlangsamt und selbstverständlich ist von der Stelle an, wo ein Bissen in der Speiseröhre stecken bleibt, kein Schluckgeräusch mehr zu hören.

III. Prognose. Die Prognose einer Speiseröhrenlähmung richtet sich danach, ob die Ursachen zu heilen sind oder nicht.

IV. Therapie. Man sorge zunächst bei Lähmung der Speiseröhre für zweckmäßige Ernährung und führe diese, wenn nötig, mit der Sonde aus. Daneben kausale Behandlung. Bei diphtherischer Lähmung verordne man Eisenpräparate und mache an der Halsseite Strychnininjektionen unter die Haut (Rp. Strychnini nitrici 0·1. Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_{10}$ *Pravaz*sche Spritze unter die Haut zu spritzen); bei syphilitischen Ursachen wende man Quecksilbereinreibungen und Jodkalium an; bei Bleilähmung gebe man Jodkalium (5·0 : 200, dreimal täglich 15 cm^3) usf. Sehr guten Erfolg erreicht man nicht selten durch Anwendung des faradischen Stromes, dessen Stärke jedoch vorsichtig gewählt werden muß, damit nicht gleichzeitig eine gefahrvolle Reizung der der Speiseröhre nahe gelegenen Vagi erfolgt. Man stelle den einen Pol auf die Processus spinosi der Halswirbel und führe den anderen mittelst einer der Kehlkopfelektrode ähnlich gestalteten, nur längeren und biegsamen Elektrode in die Speiseröhre tiefer und tiefer ein. Am besten geschehen die Sitzungen kurz vor Einnahme des Mittagsmahles.

14. Speiseröhrenkrampf. Oesophagospasmus.

(Oesophagismus.)

I. Ätiologie. Krampf der Speiseröhre kommt bei vielen zentralen Neurosen vor, z. B. bei Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Chorea, Tetanus und Tetanie. Auch ist er ein wichtiges Symptom bei Hydrophobie. Mitunter begegnet man ihm bei sehr reizbaren und ängstlichen Menschen, welche von einem Hunde gebissen wurden und der Meinung leben, daß sie der Tollwut verfallen müßten. Man ersieht daraus, daß psychische Erregungen auf die Entstehung von Oesophaguskrampf Einfluß haben, und dementsprechend werden auch Furcht, Schreck und Freude unter den Ursachen aufgeführt.

Mitunter ist man der Krankheit bei anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Zentralnervensystem begegnet.

In vielen Fällen handelt es sich um einen reflektorischen Vorgang. Wer oft Sondenuntersuchungen der Speiseröhre ausführt, wird es erfahren, daß mitunter selbst bei kräftigen Menschen die Sonde plötzlich umschnürt und festgehalten wird; erst nach einigem Zuwarten löst sich der Ring und gestattet ein weiteres Vordringen. — *Brown* betont, daß schlecht zerkleinerte Bissen zu Oesophagismus führen und ebenso können ihn Fremdkörper und zu heiße Speisen hervorrufen. Auch bei Entzündung und Krebs der Speiseröhre wird Oesophaguskrampf mehrfach erwähnt. In manchen Fällen gaben Erkrankungen des Schlundes zu Oesophaguskrampf Veranlassung. Dahin gehören Polypen, nach *Sommerbrodt* auch Pharyngitis granulosa. *Seney* beobachtete Oesophagismus bei chronischer Mandelentzündung und hatte bei einem Kranken durch Exzision der Mandeln einen guten therapeutischen Erfolg.

Oesophagismus tritt zuweilen bei Erkrankungen des Magens oder Darmes auf, z. B. bei Magenkrebs und Darmhelminthen.

Häufig sieht man Speiseröhrenkrampf bei Frauen, welche an Erkrankungen des Geschlechtsapparates leiden. Auch zur Zeit der Schwangerschaft oder während der Laktation beobachtet man mitunter Oesophagismus.

In manchen Fällen hat man die Krankheit nach Verletzungen des Brustkorbes auftreten gesehen.

Auch Vergiftungen mit Belladonna, Stramonium oder Wurstgift können Krampf der Speiseröhre hervorrufen. Nach *Romberg* soll er auch bei Gicht vorkommen. Der Einfluß von Erkältung erscheint zweifelhaft.

II. Symptome. Speiseröhrenkrampf verrät sich durch Schlingbeschwerden, welche mit dem Gefühl von Zusammenschnürung und mitunter auch mit Schmerz verbunden sind — Dysphagia spastica. Sitzt der Krampf im oberen Teil der Speiseröhre, so werden die Speisen sofort regurgitiert, während unter anderen Umständen ein Heraus-

würgen oft erst nach einiger Zeit auftritt. Damit können sich Beklemmungsgefühl, Herzklopfen, Atmungsnot, zuweilen selbst Bewußtseinsverlust und allgemeine Konvulsionen verbinden. Der Krampf stellt sich mitunter nur beim Versuch zum Essen ein, selbst schon der Gedanke an Speisen oder der Anblick derselben ruft ihn mitunter hervor. Zuweilen erzeugen ihn nur kalte oder nur warme Speisen; auch gelingt das Schlucken von Flüssigkeit meist leichter als dasjenige von festen Speisen. In manchen Fällen besteht der Krampf andauernd und hält tage-, wochen- und selbst monatelang an.

Bei der Sondenuntersuchung findet man in der Speiseröhre einen Widerstand, welcher aber plötzlich aufhört. Bei der Auskultation läßt sich das Schluckgeräusch nur bis zur spastisch verengten Stelle verfolgen, doch wechselt häufig die stenotische Stelle den Ort.

Mathieu gibt an, eine Art von Vomitus matutinus beobachtet zu haben, bei der ohne Übelkeit und Brechbewegungen 100—120 cm^3 schleimiger Flüssigkeit morgens zum Vorschein kamen.

III. Diagnose. Die Diagnose eines Speiseröhrenkrampfes ist meist leicht. Der Wechsel der Erscheinungen und das plötzliche Verschwinden einer Oesophagusstenose beim Sondieren sprechen für Oesophagospasmus. Dazu käme noch unter Umständen ein negativer oesophagoskopischer Befund. Größere Schwierigkeiten bei der Diagnose sind für manche Fälle denkbar, wenn man die Ursachen des Speiseröhrenkrampfes bestimmen will.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist fast immer günstig, außer wenn es sich um unheilbare Ursachen, wie Hydrophobie oder anatomische Erkrankungen des Zentralnervensystems, handelt.

V. Therapie. Bei der Behandlung eines Speiseröhrenkrampfes kommt in erster Linie die Behandlung der Grundkrankheit in Betracht. Daneben suche man durch Narkotika in subkutaner Anwendung den Krampf zu heben, wobei man sich hauptsächlich des Morphiums bedienen wird (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3. Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze subkutan). Auch ist oft die Anwendung des konstanten Stroms angezeigt (— Pol auf die Halswirbelsäule, + Pol intraoesophageal, schwacher Strom, von etwa 3 M. A. [Milliampère] 1—2 Minuten lang täglich). Mitunter bringt wiederholte vorsichtige Sondierung Heilung. Daneben ist für zweckmäßige Ernährung durch Klystiere oder durch die Sonde Sorge zu tragen. *Ciechowski* führte bei einem Kranken die Gastrostomie aus; nach zwei Jahren trat Inkarzeration der Magenwand in der Bauchöffnung mit Nekrose ein und es erfolgte der Tod.

Abschnitt V.

Krankheiten des Magens.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Die Erkennung und Behandlung von Magenkrankheiten hat in den letzten 30 Jahren dadurch große Fortschritte gemacht, daß man sich nicht mehr auf die physikalischen Untersuchungmethoden des Magens beschränkt, sondern ein zum mindesten ebenso großes Gewicht auf die Untersuchung der Magentätigkeit legt. Den Anstoß hierzu gab *v. Leube* (1871), indem er riet, weiche Sonden in den Magen einzuführen, um den Mageninhalt zu beliebiger Zeit herauszuholen und diesen chemisch zu untersuchen.

Die Untersuchungsmethoden der Magentätigkeit sind mehr und mehr so einfache geworden, daß sie auch der praktische Arzt beherrschen kann und muß. Es liegt selbstverständlich nicht in der Absicht, hier alles das anzuführen, was im Laufe der Zeit an Methoden empfohlen worden ist und von denen ein recht großer Teil als unzuverlässig oder überflüssig wieder der wohlverdienten Vergessenheit anheimgefallen ist; im folgenden soll nur dasjenige hervorgehoben werden, was sich als brauchbar bewährt hat und ohne großen Apparat in kurzer Zeit ausgeführt werden kann.

Die Untersuchung des kranken Magens beginnt man auch heute zwar noch mit Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation, aber man läßt dann die Untersuchung der Magentätigkeit folgen. Auch hierbei tut man gut, sich einer bestimmten Methodik zu befleißigen.

Ich selbst beginne die Untersuchung der Magentätigkeit mit der Prüfung der motorischen Kraft des Magens und lasse dann erst die Untersuchung des Mageninhaltes folgen.

Eine vollständige Untersuchung der Magentätigkeit sollte auch noch die Resorptionsfähigkeit des Magens prüfen, allein man besitzt dafür bis jetzt keine brauchbare Methode. Eine von *v. Mehring* vorgeschlagene Eieremulsion in Zuckerlösung hat sich nicht bewährt *(Vollhart)*. Übrigens ist man mehr und mehr zu der Erkenntnis gekommen, daß die Resorption des Genossenen im Magen sehr beschränkt und von untergeordneter Bedeutung ist, so daß es nicht einmal schwer ins Gewicht fällt, wenn man auf die Bestimmung der Resorptionsfähigkeit des Magens Verzicht leistet.

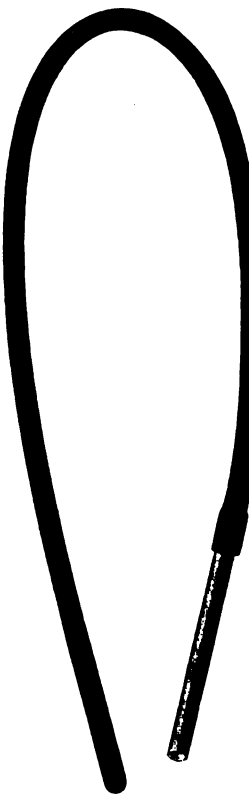
Prüfung der motorischen Kraft des Magens.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß nach einer sogenannten Probemahlzeit ein Magen mit unveränderter motorischer Kraft nach sechs Stunden seinen ganzen Inhalt in den Dünndarm hineingetrieben hat. Enthält ein

Magen noch in der siebenten Stunde wesentliche Mengen einer Probemahlzeit, so ist seine motorische Kraft vermindert; der Magen ist motorisch insuffizient.

Der Versuch, um die motorische Kraft des Magens zu bestimmen, gestaltet sich folgendermaßen: Es wird um die Mittagszeit eine Probemahlzeit eingenommen, welche aus 1 Teller, also aus ungefähr 250 cm^3 Wasser- oder Mehlsuppe, aus einem zarten Beefsteak (150—200 g) mit Ei und einem Weißbrötchen besteht. Nach Ablauf von 6 Stunden führt man dem Kranken eine weiche Magensonde bis auf die große Kurvatur des Magens ein, hält vor das vordere Ende der Sonde, in welcher man zweckmäßigerweise eine kurze Glasröhre gesteckt hat (vergl. Fig. 11) ein reines Glas und fordert den Untersuchten auf, kräftig und stoßweise mit den Bauchdecken zu pressen oder zu husten (vergl. Fig. 12 auf S. 119). Enthält der Magen noch Speisemassen, so werden diese durch die Sonde und das Glasrohr in das vorgehaltene Glas stürzen und dadurch den Beweis liefern, daß der Magen motorisch schwach ist und nicht imstande war, sich in der Zeit von 6 Stunden seines Inhalts vollkommen zu entledigen.

Fig. 11.



Weiche Magensonde mit Glasröhre im vorderen Ende. (1/4 natürl. Größe.)

Ein anderer Weg, auf welchem es gelingt, motorische Schwäche des Magens zu erkennen, ist der, daß man am Morgen im nüchternen Zustande den Magen mit Wasser ausspült. Ein Magen mit unveränderter Kraft ist am Morgen vollkommen leer. Lassen sich dagegen im Spülwasser noch wesentliche Reste der vorausgegangenen Abendmahlzeit nachweisen, so ist der Magen motorisch insuffizient.

Sowohl die eine als auch die andere Prüfungsmethode erfordert die Anwendung einer Magensonde. Dies fällt dann nicht ins Gewicht, wenn man wie in der Regel auch noch den Mageninhalt untersuchen will, der sich ohne Magensonde nicht gewinnen läßt. Immerhin kennt man auch eine brauchbare Methode zur Bestimmung der motorischen Kraft des Magens, bei der man die Anwendung der Magensonde entbehren kann und die man dann benutzen wird, wenn sich Kranke gegen Einführung der Magensonde hartnäckig sträuben, was freilich immer seltener vorkommt, seitdem auch Nichtärzte erfahren haben, welchen hohen Wert die Benutzung einer weichen Magensonde für die Erkennung von Magenkrankheiten besitzt. Auch bleibt die Prüfung der motorischen Tätigkeit des Magens mittelst Probemahlzeit die zweckmäßigste, weil sie den natürlichen Verhältnissen der Nahrungsaufnahme am meisten angepaßt ist.

Ohne Magensonde läßt sich die motorische Kraft des Magens durch die Jodkaliprobe bestimmen, die zuerst von *Faber & Penzoldt* ange-

geben und dann namentlich von *Wolff, Quetsch, Sticker* und auf meine Veranlassung auf der Züricher Klinik von *Zweifel* auf Brauchbarkeit geprüft wurde. Man lasse morgens im nüchternen Zustand mit etwas Wasser 0·2 *g* Jodkalium verschlucken, welches in einer Gelatinekapsel eingeschlossen ist. Darauf prüfe man alle 5 Minuten den Speichel auf Jod mittelst Stärkemehl-

Fig. 12.



Expression des Mageninhaltes.

kleisterpapier und rauchender Salpetersäure. Das Stärkemehlkleisterpapier hat man sich so hergestellt, daß man Fließpapier in einen dünnen Brei von Stärkemehl getaucht und dann trocknen gelassen hat. Mit diesem Papier betupft man die Wangenschleimhaut und tut dann auf die mit Speichel befeuchtete Stelle ein Tröpfchen rauchender Salpetersäure hinauf, am besten mit Hilfe eines in die Salpetersäure getauchten Glasstabes. Kleine Jod-

mengen im Speichel führen dabei zur Bildung eines rötlichen, größere zu derjenigen eines bläulichen Farbenringes. Erfahrungsgemäß gehen bei Gesunden 10—15 Minuten hin, bis Jodreaktion im Speichel auftritt. Größere zeitliche Schwankungen, bis zu 90 Minuten, zeigen sich dagegen dann, wenn der Jodkaliversuch nach einer Mahlzeit vorgenommen wird. Dauert es bei einem regelrecht ausgeführten Jodkaliversuch länger als 20 Minuten, bis Jod im Speichel nachweisbar ist, so ist die motorische Kraft des Magens herabgesetzt. Dergleichen kommt namentlich bei Magenkrebs, Pylorusstenose, Magenerweiterung, Magengeschwür, Magenkatarrh und im Fieber vor.

Man hat früher gemeint, daß der Jodkaliversuch nicht die motorische Kraft, sondern die Resorptionsfähigkeit des Magens bestimme, doch hat *v. Mehring* gezeigt, daß dies unrichtig ist und daß eingenommenes Jodkali erst im Darm, nicht aber im Magen zur Aufsaugung gelangt.

Statt des Jodkaliums haben manche Ärzte (*Winkler & Stein, Heichelheim, Lombroso, Beckofsky*) das Jodipin, ein Jodadditionsprodukt des Sesamöls, empfohlen, welches auch erst im Darm durch die Galle eine Spaltung erfährt. Während *Winkler & Stein* bei Gesunden Jod nach 15—45 Minuten im Speichel auftreten sahen, mußten sie bei Magenkrebs bis 4 Stunden warten. Gegenüber dem Jodkaliversuch hat das Jodipin zum mindesten den Nachteil des längeren Zuwartens.

Ewald & Sievers empfahlen zur Prüfung der motorischen Kraft des Magens den Salolversuch. Sie ließen während der Verdauung 1 *g* Salol (Salizylsäurephenyläther) einnehmen, welches auch erst im Dünndarm unter Vermittlung des Pankreassaftes in Phenol und Salizylsäure gespalten wird. Die Salizylsäure läßt sich nun im Harn an ihrem Spaltungsprodukt, der Salizylursäure, leicht nachweisen, weil diese mit Eisenchlorid eine schmutzig blauviolette Farbe gibt. Man führt zweckmäßig die Reaktion so aus, daß man den Harn mit Salzsäure versetzt, dann mit Äther schüttelt und dem Ätherrückstand eine 5—10$^0/_0$ige neutrale Eisenchloridlösung hinzufügt. Bei gesunden Menschen tritt die Salizylursäurereaktion etwa 40—60 Minuten nach Einverleibung des Salols ein, während bei geschwächter Expulsionskraft des Magens ein erheblich längerer Zeitraum verstreicht — so lauteten wenigstens die Angaben von *Ewald & Sievers*.

Allein schon *Brunner* hat auf der *Riegel*schen Klinik den Salolversuch als unzuverlässig erprobt und zu der gleichen Erfahrung gelangte auch *Huber* auf Grund von Versuchen, die er auf meine Aufforderung auf der Züricher Klinik unternahm. Zunächst schwankt häufig bei einem und demselben Menschen die Reaktionszeit an aufeinander folgenden Tagen zwischen 40—75 Minuten und außerdem kamen bei Magenkranken der verschiedensten Art (Katarrh, Erweiterung, Geschwür, Krebs) Zeiten vor, die von denjenigen gesunder Menschen nicht abwichen. Dagegen beobachtete *Huber*, daß beim Gesunden die Salizylursäureausscheidung durch den Harn nach 24—27 Stunden beendet war, so daß man bei einer Ausscheidung von länger als 27 Stunden auf Herabsetzung der motorischen Kraft des Magens schließen darf. *Hubers* Angaben sind von *Wotitzki, Stein, Kapper* u. a. bestätigt worden.

Klemperer suchte sich über die motorische Kraft des Magens durch den Ölversuch ein Bild zu verschaffen. Dazu führte er mittelst Magensonde 100 *g* Öl in den Magen ein. Bei Gesunden fand er, daß, wenn er nach 2 Stunden das Öl wieder mittelst Magensonde aus dem Magen heraussog, 70—80 *g* in den Darm übergetreten waren. Eine Resorption des Öls vom Magen selbst findet nicht statt. Wenn nach der angegebenen Zeit die im Magen befindliche Ölmenge mehr als 35 *g* betrug, so mußte man Schwäche der Magenmuskulatur annehmen. Aber auch gegen die Verläßlichkeit dieser Untersuchungsmethode sind von *Brunner* nicht ohne Grund Einwendungen gemacht worden und außerdem ist die Methode viel zu umständlich, um in der Praxis eine verbreitete Anwendung zu finden.

Zum Schluß sei noch der Korinthenversuch von *Ewald* und *Strauß* angeführt. Es werden am Abend einige Korinthen genossen. Am Morgen spült man den Magen aus. Kommen dabei noch Korinthen zum Vorschein, so beweist dies eine Verminderung der motorischen Kraft des Magens.

Untersuchung des Mageninhaltes.

Um für eine Untersuchung Mageninhalt zu gewinnen, läßt man ein Probefrühstück oder eine Probemahlzeit einnehmen. Für die chemische Untersuchung ist das Probefrühstück bequemer, denn man gewinnt bei ihm

einen dünnflüssigen und von festen Beimengungen fast freien Mageninhalt, während dieser bei der Probemahlzeit weniger flüssig und reicher an festen Bestandteilen der Nahrung zu sein pflegt. Die Erfahrung lehrt, daß unter gesunden Verhältnissen der mit einer weichen Magensonde herausgeholte Mageninhalt nach einer gewissen Zeit nach der Speiseeinnahme eine ganz bestimmte Zusammensetzung zeigt, so daß man aus Veränderungen derselben auch solche des Magensaftes zu erkennen vermag. Hat man sich eines Probefrühstücks bedient, so soll der Mageninhalt nach Ablauf einer Stunde herausgeholt werden, ist dagegen eine Probemahlzeit zur Anwendung gekommen, so wird erst nach Verlauf von 4 Stunden Inhalt dem Magen entnommen.

Beim Herausholen von Mageninhalt geht man in der gleichen Weise vor, wie dies bei der Prüfung der motorischen Kraft des Magens mittelst Probemahlzeit beschrieben worden ist. Man führt also eine weiche, am vorderen Ende mit einem Glasrohr versehene Magensonde bis zur großen Magenkurvatur ein und läßt mehrmals hintereinander pressen oder husten. Es wird dabei Mageninhalt durch die Sonde nach außen stürzen und sich in ein vorgehaltenes Glas ergießen. *Ewald & Boas* haben zuerst auf diese Art der Entnahme von Mageninhalt aufmerksam gemacht und man spricht daher auch von der Magenexpressionsmethode von *Ewald & Boas.*

Ich selbst bin mit der Expressionsmethode bisher immer zum Ziel gekommen und wende gar kein anderes Verfahren an, um Mageninhalt zu gewinnen. Von der Benutzung einer Magenpumpe rate ich ab, da die Gefahr besteht, Magenschleimhaut in die Fenster der Magensonde einzusaugen und abzureißen. Manche Ärzte benutzen eine Ansaugeflasche, in welcher sie mit einer *Potain*schen Aspirationsspritze die Luft verdünnen und die sie dann mit der Magensonde in Verbindung setzen. Auch hat man die Magensonde mit einem Gummiballon in Verbindung gebracht, letzteren mit den Händen zusammengepreßt und ihn sich dann wieder zum Ansaugen von Mageninhalt entfalten gelassen.

Das, was man mit der Sonde aus dem Magen herausholt, ist selbstverständlich niemals reiner Magensaft, sondern Magensaft mit genossener Nahrung vermischt, und es ist daher einzig richtig, von Mageninhalt und nicht von Magensaft zu sprechen.

Das Probefrühstück wurde von *Ewald* empfohlen. Man lasse 2 Tassen, also ungefähr 300 cm^3 ungezuckerten Tees am Morgen nüchtern und zu jeder Tasse 2 Zwiebacke oder 1 Weißbrötchen, also 30—35 *g* Weißbrot genießen. Nach 1 Stunde lassen sich bei Gesunden 30—70 cm^3 Flüssigkeit durch Expression aus dem Magen herausholen und für die weitere Untersuchung verwerten. Die Flüssigkeit ist ohne besonderen Geruch, von graulicher oder gelblicher Farbe und zeigt ein spezifisches Gewicht von 1010—1020.

Es hat nicht an Vorschlägen gefehlt, das *Ewald*sche Probefrühstück durch andere Verordnungen zu ersetzen. *Talma* beispielsweise empfahl an seiner Stelle 3 *g Liebigs* Fleischextrakt auf 1 *l* Wasser gelöst und genau neutralisiert. Die Flüssigkeit wird nach vorausgegangener Reinspülung des Magens mit Wasser genossen und nach 1 Stunde, soweit sie noch im Magen vorhanden ist, mit weicher Magensonde zur chemischen Untersuchung herausgeholt. Ich selbst bin bisher dem *Ewald*schen Probefrühstück treu geblieben und halte es für die beste und bequemste Weise, um Mageninhalt zur Prüfung des Magensaftes zu gewinnen.

Von manchen Ärzten, beispielsweise von *Riegel*, wird der Probemahlzeit der Vorzug gegeben mit der Begründung, es könnte das Probefrühstück einen zu schwachen Reiz für die Magenschleimhaut abgeben und der Magensaft eine Armut an Salzsäure zeigen, die er gegenüber einer Probemahlzeit möglicherweise nicht darböte. Aber umgekehrt muß man auch

daran denken, daß der Magensaft einem Probefrühstück gegenüber mit seinen verdauenden Eigenschaften genügte, während er sich der umfangreicheren und anspruchsvolleren Probemahlzeit gegenüber als unzureichend erwiese. *Schüle* hat daher den Vorschlag gemacht, sowohl ein Probefrühstück als auch eine Probemahlzeit zu benutzen. In Wahrheit freilich handelt es sich mehr um Möglichkeiten als um wirkliche Vorkommnisse. Nach meiner doch sehr ausgedehnten Erfahrung wenigstens ereignet es sich ganz ungewöhnlich selten, daß die Untersuchung mittelst Probefrühstückes und Probemahlzeit an einem und demselben Menschen wesentliche Unterschiede in der Zusammensetzung des Magensaftes ergibt.

Als Probemahlzeit dienen die früher angegebenen Speisen, also 1 Teller, d. h. ungefähr 250 *cm*³ Wasser- oder Mehlsuppe, ein zartes Beefsteak mit Ei von etwa 150—200 *g* Gewicht und 1 Weißbrot. Es wird nach Ablauf von 4 Stunden Mageninhalt mittelst weicher Sonde dem Magen entnommen, und zwar wieder durch Expression. Der Inhalt ist weniger dünnflüssig als bei Anwendung eines Probefrühstückes und mit zahlreichen festen Bestand teilen der Nahrung untermischt.

Sahli & Seiler haben das Probefrühstück sowohl als auch die Probemahlzeit durch eine Fett-Mehlsuppe zu ersetzen versucht, die sie aus 25 *g* Mehl und 15 *g* Kochbutter herstellten, die zunächst in einer eisernen Pfanne oder in einer Nickelschale braun geröstet werden. Es werden dann langsam unter beständigem Umrühren 350 *cm*³ Wasser hinzugefügt und das Gemisch 1—2 Minuten lang gekocht. Um den Geschmack zu verbessern, wird dann noch etwas Kochsalz hinzugefügt. Von dieser Suppe, die gleichmäßig flüssig sein und nicht Klümpchen enthalten soll, werden nach vorausgegangener Magenspülung mit lauem Wasser 300 *cm*³ morgens nüchtern statt eines Probefrühstücks genossen. Nach 1 Stunde wird Mageninhalt mit einer weichen Sonde aus dem Magen herausgeholt und auf Fettgehalt, Säuren und Fermente untersucht. Aus dem Fettgehalt des Exprimierten sollte man den noch im Magen vorhandenen Rest der Suppe erfahren und damit über die motorische Kraft des Magens Aufschluß erhalten, so daß die *Sahli*sche Mehlsuppe gleichzeitig zur Prüfung der motorischen Kraft des Magens und der Beschaffenheit des Magensaftes geeignet wäre und gewissermaßen eine Universalprobespeise für die Untersuchung der Magentätigkeit darstellte.

Leider lauten die Angaben anderer Ärzte über die Brauchbarkeit der *Sahli*schen Mehlsuppe sehr ungünstig. *Volhard* wies darauf hin, daß schon im Magen das Fett der Suppe zum Teil gespalten werde. *v. Kociczkowski* und *Böninger* erklären die *Sahli*sche Untersuchungsmethode überhaupt für unbrauchbar, und *Zweig & Calvo* fanden sie nur bei nervöser Dyspepsie verwendbar, nicht aber bei chronischer Gastritis, Mageninsuffizienz, Sub- und Anazidität des Magensaftes.

Ich selbst wende nur das beschriebene Probefrühstück oder die Probemahlzeit an.

Der nach einem Probefrühstück oder nach einer Probemahlzeit erhaltene Mageninhalt wird zunächst auf seine makroskopischen Eigenschaften untersucht. Dabei ist an erster Selle auf die Farbe zu achten, namentlich auf Beimengungen von Blut oder Galle. Auch ist der Geruch von Wichtigkeit, denn Geruch nach Essigsäure oder der ranzige Geruch der Buttersäure würde auf Gärung der genossenen Kohlehydrate hinweisen, die in einem gesunden Magen nicht eintreten soll. Bei Magenkrebs kann es auch vorkommen, daß der Mageninhalt einen fauligen oder putriden Geruch verbreitet. Die Reaktion des Mageninhaltes wird fast immer eine saure sein und selbst dann, wenn der Mageninhalt gar keine freien Säuren enthält, wird dennoch von ihm blaues Lackmuspapier gerötet, weil sich im Magensaft saure Salze, namentlich saure phosphorsaure Salze in Lösung finden, welche die saure Reaktion bedingen. Alkalisch reagierender Mageninhalt wird nur sehr selten angetroffen.

Sehr wichtig ist es, darauf zu achten, ob sich im Mageninhalt grobe Fleisch- oder Weißbrotstücke finden, denn das würde die leider sehr

verbreitete Unsitte beweisen, daß der Betreffende die Speisen zu wenig zerkleinert hat. Bei Benutzung einer Probemahlzeit wäre es auch wertvoll, darauf zu achten, ob etwaige Fleischstücke angedaut sind, denn wenn dies nicht der Fall ist, müßte man daraus eine mangelhafte Verdauungskraft des Magensaftes erschließen.

Mitunter wird es nötig, der Untersuchung des Mageninhaltes mit unbewaffnetem Auge eine mikroskopische Untersuchung folgen zu lassen, und namentlich wird man alles Verdächtige oder Unklare mit Pinzette, Platinöse oder Pipette herausholen und mikroskopisch untersuchen.

Erst wenn alle diese Forderungen erfüllt sind, darf man sich an die chemische Untersuchung des Mageninhaltes heranmachen. Für diejenigen chemischen Untersuchungsmethoden, welche für den praktischen Arzt von Wichtigkeit sind, muß der Mageninhalt durch Fließpapier filtriert werden und erst das ziemlich klar durchfließende Filtrat wird zur chemischen Verarbeitung benutzt.

Der Magensaft eines gesunden Magens enthält Salzsäure und Fermente und unter letzteren ein Eiweiß verdauendes Ferment, das Pepsin, ein die Milch zur Gerinnung bringendes, das Labferment, und vielleicht auch ein fettbildendes Ferment, Steapsin.

Besonders wertvoll ist der Nachweis von genügenden Mengen von Salzsäure im Magensaft, denn Pepsin ist nur dann imstande, Eiweiß regelrecht zu verdauen, wenn ausreichende Mengen von Salzsäure zugegen sind. Ist dies der Fall, so lehrt die Erfahrung, daß auch Pepsin in genügender Menge für die Eiweißverdauung im Magensaft vorhanden ist.

Wenn die Salzsäure nur in geringer Menge von der Magenschleimhaut ausgeschieden wird und außerdem noch die Speisen im Magen stauen, dann ist die Gelegenheit günstig, daß die Kohlehydrate der Nahrung unter der Einwirkung von Bakterien gären und dabei Milchsäure und flüchtige Fettsäuren auftreten, namentlich Butter-, Essig- und auch Baldriansäure. Eine chemische Untersuchung des Mageninhaltes muß sich also auch mit diesen organischen Säuren beschäftigen.

Wie bereits erwähnt, reagiert der Mageninhalt auch dann fast immer sauer, wenn er weder freie Salzsäure noch organische Säuren enthält, weil in ihm saure Salze, besonders saure phosphorsaure Salze gelöst sind. Daher ist die Untersuchung des Säuregrades des Mageninhaltes nicht ohne Wert.

Bei der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes tut man wie bei allen naturwissenschaftlichen Untersuchungen gut daran, einen bestimmten Gang zu beobachten. Ich selbst bestimme nacheinander den Säuregrad oder die Gesamtazidität des Mageninhaltes, die Salzsäure, etwaige organische Säuren und zum Schluß die Magenfermente.

Bestimmung des Säuregrades oder der Gesamtazidität des Mageninhaltes.

Zur Bestimmung der Gesamtazidität des Mageninhaltes bedient man sich der auch sonst in der Chemie üblichen Methode der Titrierung mit Normalnatronlauge, d. h. mit einer Natronlauge, welche in 1000 cm^3 Wasser soviel Gramm Natronhydrat enthält, als das Äquivalentgewicht des Natronhydrates beträgt, also 39·76 *g*. Da nun der Säuregrad des Magensaftes verhältnismäßig gering ist, so verdünnt man der Bequemlichkeit halber die Natronlauge auf das Zehnfache und erhält so die $^1/_{10}$-Normalnatronlauge

zur Säurebestimmung des Mageninhaltes. 1 *cm*³ dieser $^1/_{10}$-Normalnatronlauge wird genau durch 0·003646 *g* Salzsäure gesättigt.

Das Verfahren gestaltet sich nun folgendermaßen: Man fülle in ein Becherglas mit Hilfe einer Saugpipette 10 *cm*³ filtrierten Mageninhaltes und setze ihm 3 Tropfen alkoholischer Phenolphtaleïnlösung hinzu. Eine dabei auftretende Trübung ist ohne alle Bedeutung. Die alkoholische Phenolphtaleïnlösung bleibt nur so lange farblos, so lange die Flüssigkeit saure Reaktion besitzt. Sobald die Flüssigkeit auch nur einen geringen Überschuß an Alkali enthält, nimmt sie eine rötliche Farbe an. Man lasse nun unter beständigem Umschütteln des Becherglases so lange tropfenweise aus einer graduierten Bürette $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zu den 10 *cm*³ Mageninhaltes hinzufließen, bis die Flüssigkeit die erste Andeutung einer bleibenden rötlichen Farbe zeigt. Hatte man beispielsweise 4 *cm*³ $^1/_{10}$-Normalnatronlauge dazu verbraucht, also für 100 *cm*³ Magensaft $4 \times 10 = 40$ *cm* $^1/_{10}$-Normalnatronlauge, so sagt man kurzweg, der Aziditätsgrad des Mageninhaltes beträgt 40. Es würde nun selbstverständlich ganz verkehrt sein, diese Azidität allein auf freie Salzsäure im Mageninhalte zu beziehen, weil in diesem auch noch andere Substanzen wie die phosphorsauren Salze vorkommen, welche zur sauren Reaktion beitragen. Nichtsdestoweniger aber hat die Bestimmung des Gesamtwertes des Mageninhaltes einen gewissen diagnostischen Wert, denn erfahrungsgemäß beträgt diese bei einem Gesunden 20—70, so daß Werte unter 20 für einen Mangel an sauren Substanzen und Ziffern über 70 für einen Überfluß an solchen sprechen würden.

Übersteigt der Wert für die Gesamtazidität des Mageninhaltes die Zahl 70, so nennt man den Zustand Hyperazidität, und hält er sich unter 20, so spricht man von Subazidität des Mageninhaltes. Anazidität würde das Fehlen von sauer reagierenden Substanzen im Mageninhalt bedeuten. Welche Körper bei diesen verschiedenen Aziditätszuständen in Frage kommen, darüber sagt zunächst diese Untersuchungsmethode nichts aus und es läßt sich erst durch weitere Untersuchung entscheiden, ob Salzsäure, organische Säuren oder saure Phosphate in Frage kommen. Letztere würden nur dann die Azidität bedingen, wenn der Mageninhalt weder Salzsäure noch organische Säuren enthalten sollte.

Es empfiehlt sich daher, auf die Bestimmung der Gesamtazidität des Mageninhaltes die Bestimmung der Salzsäure folgen zu lassen.

Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalt.

Die im Magensaft enthaltene Salzsäure geht zunächst mit den Eiweißkörpern der Nahrung mehr oder minder feste Verbindungen ein und man spricht daher von der gebundenen Salzsäure des Mageninhaltes. Nun lehrt aber die Erfahrung, daß der gesunde Magensaft stets mehr Salzsäure enthält, als zur Bindung der genossenen Eiweißkörper notwendig ist, und diese gewissermaßen überschüssige Salzsäure nennt man die freie Salzsäure des Mageninhaltes. Zahlreiche Untersuchungen des Mageninhaltes haben gelehrt, daß der gesunde Mensch nach Einnahme eines Probefrühstücks oder einer Probemahlzeit im ersteren Falle nach Ablauf einer Stunde, im letzteren nach 4 Stunden 0·15—0·25% freie Salzsäure im Mageninhalt besitzt.

Es ist klar, daß es von großem Wert ist, den Salzsäuregehalt im Mageninhalt zu bestimmen, denn nur daraus erfährt man, ob der Magensaft verdauungstüchtig ist, oder ob es vielleicht nötig ist, durch künstliche

Zufuhr von Salzsäure seine Verdauungstätigkeit zu heben oder bei einem Überfluß an freier Salzsäure diese abzustumpfen und ihre übermäßige Bildung zu verhindern. Dazu kommt noch, daß das Verhalten der Salzsäure im Mageninhalt für manche Magenkrankheiten so bezeichnend ist, daß es sich für die Diagnose benutzen läßt.

Wird in einem Mageninhalt mehr als 0·25% freie Salzsäure nachgewiesen, so nennt man den Zustand Hyperchlorhydrie. Hält sich der Wert für freie Salzsäure unter 0·15%, so spricht man von Hypochlorhydrie, und ist endlich im Mageninhalt überhaupt keine freie Salzsäure enthalten, so besteht Achlorhydrie.

Man hat mehrfach die Frage erörtert, ob es wichtiger sei, die gebundene oder die freie Salzsäure im Mageninhalt zu bestimmen, und darauf verschiedene Antworten gegeben. Ich selbst halte die Bestimmung der freien Salzsäure für das vor allem in Betracht kommende, denn schon der Nachweis von freier Salzsäure im Mageninhalt würde mit Sicherheit beweisen, daß der Magensaft genügende Mengen Salzsäure für die Eiweißverdauung enthält.

Bevor man den Mageninhalt auf freie Salzsäure untersucht, sehe man zunächst nach, ob der Mageninhalt überhaupt freie Säuren enthält, denn wenn dies nicht der Fall ist, kann er auch keine freie Salzsäure beherbergen. Zum Nachweis von freien Säuren dient das Kongopapier, d. h. Fließpapier mit Kongorot getränkt, wie es in kleinen Heftchen zu kaufen ist. Wenn nämlich in einer Flüssigkeit freie Säuren enthalten sind, so färbt sich das rote Kongopapier an derjenigen Stelle blau, an welcher es mit der Flüssigkeit benetzt wurde. Enthält die zu prüfende Flüssigkeit keine freien Säuren, so bleibt die Farbe des Kongopapiers unverändert. Es ist unrichtig, wenn manche Ärzte annehmen, daß die Kongoreaktion bereits das Vorhandensein von freier Salzsäure beweise, denn auch Milch-, Butter- und Essigsäure geben die gleiche Reaktion, freilich erst bei stärkerer Konzentration als die Salzsäure.

Statt des Kongopapiers läßt sich zur Untersuchung auf freie Säuren auch der Anilinfarbstoff Tropäolin oder Orange 3 benutzen, doch erreicht man damit keinen Vorteil. Hat man nämlich etwas Tropäolinlösung (0·05 : 200) oder eine Lösung von Orange 3 auf ein Porzellanschälchen getan und fügt vorsichtig einige Tropfen Mageninhalts hinzu, so tritt an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine leicht erkennbare violettrote Verfärbung ein, wenn der Magensaft irgend eine freie Säure beherbergt.

Um nun die etwaige gefundene freie Säure im Mageninhalt als freie Salzsäure zu erkennen, bediene man sich des *Günzburg*schen Reagenzes mit Phloroglucin-Vanillin, welches folgende Zusammensetzung hat:

Rp. ***Phloroglucini 2·0***
Vanillini 1·0
Spiritus 30·0.
MDS. Günzburgsches Reagens.

Man verwahre dieses Reagens in einer dunklen Schachtel, weil es sich am Tageslicht schnell zersetzt. Bringt man von ihm etwa 3 Tropfen auf ein Porzellanschälchen, fügt man dann ebensoviel Mageninhalt hinzu und erhitzt das Gemisch vorsichtig, bis es verdampft ist, so bildet sich eine karminrote Farbe, wenn der Mageninhalt freie Salzsäure enthält. Diese Probe ist außerordentlich empfindlich, tritt nur bei Gegenwart von freier Salzsäure auf, zeigt sich nicht, wenn der Mageninhalt nur Milch-, Essig- oder Buttersäure enthält, und wird weder durch Anwesenheit von Peptonen, noch von irgend welchen Salzen im Mageninhalt gestört.

Als eine andere zuverlässige **Probe für den Nachweis freier Salzsäure** muß auch noch die **Resorzinprobe** von *Boas* genannt werden, welche auf der Beobachtung beruht, daß Resorzin in der Hitze bei Gegenwart von Salzsäure und Rohrzucker eine purpurrote Farbe annimmt. Man bedient sich bei ihr folgender Flüssigkeit:

Rp. ***Resorcini resublimati 0·5***
Sacchari 0·3
Spiritus diluti ad 10·0.
MDS. Boassches Salzsäurereagens.

Man nehme ungefähr 3 Tropfen Mageninhaltes, setze ebensoviel Reagens hinzu und erhitze vorsichtig bis zur Trockne. Ist freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden, so tritt beim Verdampfen eine rosa- bis zinnoberrote Farbe auf, die sich beim Erkalten langsam verfärbt. Organische Säuren (Milch-, Essig-, Buttersäure) geben diese Probe niemals. Gegenüber dem *Günzburg*schen hat das *Boas*sche Reagens den Vorzug, billiger zu sein.

Als **Reagenzien auf freie Salzsäure** hat man auch noch gewisse **Anilinfarbstoffe** empfohlen, doch haben diese gegenüber der Phloroglucin-Vanillin- und der Resorzinprobe mehr als einen Nachteil. Abgesehen davon, daß sie an Feinheit die beiden angegebenen Proben nicht erreichen, kommt noch der Übelstand hinzu, daß einmal das Zustandekommen der Reaktion durch die Gegenwart von Peptonen und Albuminaten überhaupt, sowie von Salzen, namentlich von phosphorsauren Salzen und Kochsalz verhindert werden kann, und daß außerdem auch organische Säuren wie Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure die gleiche Reaktion geben. Freilich bedarf es dazu einer so starken Konzentration organischer Säuren, wie sie im Mageninhalt nur ausnahmsweise vorkommen dürfte.

Am ehesten würde sich noch eine Lösung von Methylviolett (0·05 : 200) empfehlen. Hat man etwa 3 Tropfen von derselben auf ein Porzellanschälchen getan und läßt langsam eine Flüssigkeit hinzulaufen, welche freie Salzsäure enthält, so nimmt die Methylviolettlösung eine tiefe blaue Farbe an; bei sehr starker Konzentration der Säure würde Entfärbung eintreten. Die Proben auf freie Salzsäure mit Malachitgrün, Brillantgrün, Fuchsin, Ultramarin *(Kahler)* und Benzopurpurin *(v. Jaksch)* sind weit weniger zuverlässig.

Der Nachweis von freier Salzsäure im Mageninhalt gestattet noch nicht ein Urteil darüber, ob Hyper- oder Hypochlorhydrie oder normaler Salzsäuregehalt besteht. Um sich darüber ein Urteil zu bilden, muß eine **quantitative Bestimmung der freien Salzsäure** im Mageninhalt ausgeführt werden. Man hat zwar behauptet, daß sich aus der Stärke der blauen Verfärbung des Kongorotpapiers eine ungefähre Abschätzung gewinnen ließe, doch ist dies Verfahren nach meiner Beobachtung unzuverlässig und wertlos.

Die Menge der freien Salzsäure läßt sich nach den Methoden von *Mörner*, *Mintz* und *Citron* schnell und leicht bestimmen. Für den praktischen Arzt halte ich das Verfahren von *Citron* für das bequemste und empfehlenswerteste.

Bei der **Bestimmung der freien Salzsäure** nach *Mörner* werden 10 cm^3 filtrierten Mageninhaltes mit einer Saugpipette in ein Becherglas gefüllt. Alsdann läßt man vorsichtig so lange $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zufließen, bis ein mit einer Platinöse herausgeholter Tropfen der Mischung mit dem *Günzburg*schen Reagens keine Reaktion mehr gibt, woraus man zu schließen hat, daß alle freie Salzsäure gebunden ist. Die Berechnung geschieht in folgender Weise: Es wird angenommen, es seien 3·5 cm^3 $^1/_{10}$-Normalnatronlauge verbraucht.

1 cm^3 $^1/_{10}$-Normalnatronlauge = 0·003646 Salzsäure
3·5 „ „ = 3·5 × 0·003646 = 0·0012761 Salzsäure.

In 10 cm^3 Mageninhalt 0·013 freier Salzsäure
In 100 cm^3 „ 10 × 0·013 freier Salzsäure = 0·13%.

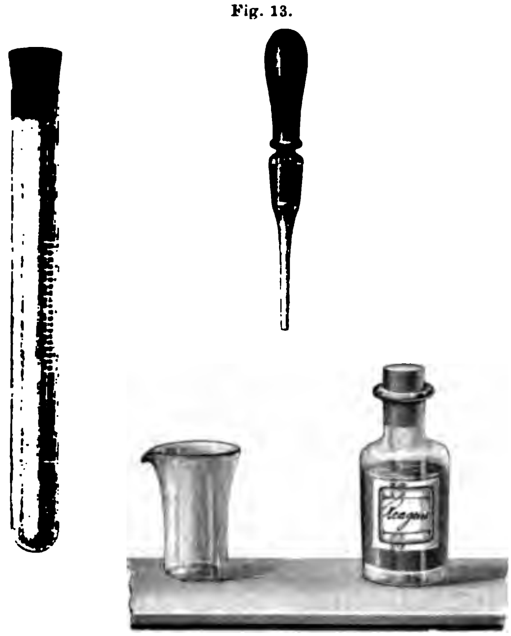
Setzt man nun dem Mageninhalt 3 Tropfen alkoholischer Phenolphtaleïnlösung hinzu und läßt bis zur bleibenden Rotfärbung $^1/_{10}$-Normalnatronlösung

hinzufließen, so läßt sich auch noch die Gesamtazidität des Mageninhaltes bestimmen.

Die **Bestimmung der freien Salzsäure** nach *Mintz* geschieht wie bei der Methode nach *Mörner*, nur bedient man sich für die Endreaktion des Kongorotpapiers, d. h. man läßt so lange $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zu 10 *cm*³ filtrierten Mageninhaltes fließen, bis sich Kongorotpapier nicht mehr bläut. Diese Methode hat gegenüber derjenigen von *Mörner* den Nachteil, daß bei reichlichem Vorkommen von Milch-, Butter- oder Essigsäure auch diese organischen Säuren Kongorotpapier bläuen und dadurch den Salzsäuregehalt zu hoch erscheinen lassen könnten.

Für den praktischen Arzt ist nach meiner Erfahrung das **Azidimeter** von *Citron* das bequemste und beste Instrument, um das Vorhandensein

Fig. 13.



Azidimeter von Citron. $^1/_4$ nat. Größe.
1. Flasche mit Reagens. 2. Tropfpipette. 3. Becherglas. 4. Meßglas.

von freier Salzsäure überhaupt und außerdem nacheinander die Menge der freien Salzsäure und die Gesamtazidität des Mageninhaltes zu bestimmen. Man benutzt dabei als Reagens auf freie Salzsäure das zuerst von *Töpfer* empfohlene Dimethylamidoazobenzol, welches bei Gegenwart von freier Salzsäure eine rote Farbe gibt, die sich in ein Kanariengelb umwandelt, sobald die freie Salzsäure durch hinzugefügte Normalnatronlauge gebunden ist. Das Azidimeter von *Citron* besteht aus 4 Bestandteilen, nämlich 1. aus einem Fläschchen Reagens (Dimethylamidoazobenzol 1·0, Phenolphthaleïn 1·0, Spiritus 100·0), 2. aus einer Tropfpipette, 3. aus einem Bechergläschen und 4. aus einem Meßglas mit starker Wand (vergl. Fig. 13). Das Meßglas wird bis zur Marke M mit filtriertem Mageninhalt gefüllt. Darauf fügt man 2 Tropfen Reagens hinzu. Aus dem Bechergläschen, welches man mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge gefüllt hat, läßt man nun mittelst der Tropfpipette so lange

$^1/_{10}$-Normalnatronlauge zum Meßglas zufließen, bis die durch das Reagens entstandene rötliche Farbe kanariengelb geworden ist. Dabei empfiehlt es sich, nach jedem Tropfen $^1/_{10}$-Normalnatronlauge das Meßglas mit einem Gummistopfen zu verschließen und das Meßglas umzukehren, ohne es zu schütteln. Sowie die Gelbfärbung eingetreten ist, liest man den Stand der Flüssigkeit auf der rechten Seite ab und erfährt aus der Zahl den Prozentgehalt an freier Salzsäure. Alsdann fügt man wieder so lange tropfenweise $^1/_{10}$-Normalnatronlauge hinzu, bis die gelbe Farbe einer bleibenden karminroten Farbe Platz macht. Nun gibt der Teilstrich, welchen die Flüssigkeit rechterseits im Meßglase erreicht, die Gesamtazidität in Prozenten an. Sollte der Mageninhalt keine freie Salzsäure enthalten haben, so tritt beim Zusatz des Reagens keine rote, sondern eine schmutziggelbe Farbe ein, und um die Gesamtazidität zu erfahren, wird dann soviel $^1/_{10}$ Normalnatronlauge hinzugefügt, bis sich eine bleibende karminrote Verfärbung zeigt. Der Teilstrich linkerseits, der von dem Stand der Flüssigkeit erreicht wird, gibt wieder den Prozentgehalt der Gesamtazidität an. Hat man nun wenig Mageninhalt, zur Verfügung, so füllt man diesen nur bis zur Marke $^1/_2$ M, doch sind dann die Endwerte mit 2 zu multiplizieren.

Man hat der soeben angeführten Bestimmungsmethode den Vorwurf gemacht, daß das Dimethylamidoazobenzol kein sehr feines Reagens auf freie Salzsäure sei, weil der Farbenumschlag vom Rot ins Gelb nicht scharf sei; dieser Vorwurf ist zwar nicht ganz unberechtigt, doch reicht die Methode für die Praxis meiner Ansicht nach vollkommen aus.

Für den praktischen Arzt ist die Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Salzsäure vollkommen genügend, um sich ein Urteil über die sekretorische Tätigkeit der Magenschleimhaut zu bilden, man möchte fast sagen glücklicherweise, denn eine zuverlässige Bestimmung der gebundenen Salzsäure muß erst noch gefunden werden. Jedenfalls sollte man für die Bestimmung der gebundenen Salzsäure unfiltrierten, aber in einer Reibschalbe fein zerriebenen Mageninhalt benutzen, da in den festen Bestandteilen auch noch gebundene Salzsäure vorhanden sein wird. *Cohnheim & Krieger* empfahlen, das salzsaure Eiweiß des Mageninhaltes mit phosphor-wolframsaurem Kalk zu fällen. Es wird dann in 10 cm^3 die Gesamtazidität des Mageninhaltes in der früher beschriebenen Weise bestimmt. Hatte man schon vorher die Gesamtazidität des Mageninhaltes ohne Fällung der gebundenen Salzsäure berechnet, so ergibt selbstverständlich der Unterschied der beiden Werte die Azidität für die gebundene Salzsäure.

Schüle fand nach einem Probefrühstück für Gesunde:

freie Salzsäure = 0·05—0·2%,
gebundene Salzsäure = 0·012—0·11%,
Gesamtazidität = 30—70%.

Viel wichtiger, als sich mit der Menge der gebundenen Salzsäure im Mageninhalt abzugeben, ist es unter Umständen, das Salzsäuredefizit des Mageninhaltes zu bestimmen, und dies ist nicht schwer und zeitraubend. Wenn sich keine freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisen läßt, ist damit noch keineswegs gesagt, daß wenigstens die gebundene Salzsäure in ausreichender Menge vorhanden sein muß, im Gegenteil, es kann auch die gebundene Salzsäure in ungenügender Menge zur Ausscheidung gelangt sein. Um nun zu wissen, wieviel Salzsäure dem Mageninhalte fehlt, oder, was dasselbe sagt, wie groß das Salzsäuredefizit ist, läßt man so lange zu 10 cm^3 unfiltrierten

Mageninhaltes Salzsäurelösung von bestimmtem Gehalt aus einer graduierten Bürette hinzufließen, bis die *Günzburg*sche Phlorogluzinvanillinreaktion deutlich wird und damit der Beweis erbracht ist, daß jetzt freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist. Man bedient sich dazu zweckmäßigerweise einer $^{1}/_{10}$-Normalsalzsäurelösung, von welcher 1 cm^3 0·003618 *g* Salzsäure enthält.

Wie die Kenntnis über die gebundene Salzsäure, so ist auch eine solche über die Gesamtsalzsäure des Mageninhaltes für den praktischen Arzt nur von geringer Bedeutung. Selbstverständlich erhält man ihre Menge dann, wenn man die beiden Werte für die freie und gebundene Salzsäure miteinander addiert. Aber es gibt auch Untersuchungsmethoden, die es ermöglichen, die Gesamtsalzsäure im Mageninhalt von vornherein zu bestimmen. *Cohn & v. Mehring, Sjöqvist, Helmer-Seemann, Bourget, Leo, Hoffmann, Hayem & Winter* und *Lüttke & Martius* haben solche angegeben. Diese Methoden leiden aber größtenteils an mehr oder minder großen Fehlern und Ungenauigkeiten; außerdem sind sie so umständlich und von so geringem praktischen Nutzen, daß man ohne Nachteil für die Erkennung und Behandlung von Magenkrankheiten auf sie verzichten kann.

Untersuchung des Mageninhaltes auf organische Säuren.

Organische Säuren kommen im Mageninhalt eines gesunden Menschen überhaupt nicht vor.

Von der Milchsäure haben zwar früher *Boas & Ewald* behauptet, daß sie auch bei Gesunden zu Beginn der Verdauung im Mageninhalt auftrete und erst später durch Salzsäure ersetzt werde, aber schon *Martius* hat mit Recht diese Angabe für unrichtig erklärt. *Martius* fand, daß die nachgewiesene Milchsäure unter gesunden Verhältnissen nicht von der Magenschleimhaut abgeschieden, sondern in den Nahrungsmitteln schon vorgebildet ist und mit ihnen verschluckt wird. Organische Säuren, im besonderen Milch-, Essig- und Buttersäure bilden sich im Mageninhalt bei der Gärung von Kohlehydraten, und diese wieder geht um so lebhafter vonstatten, je länger Speisen im Magen stauen und je ärmer der Magensaft an Salzsäure ist. Um Milchsäure im Mageninhalt nachzuweisen, bediene man sich des *Uffelmann*schen Reagens:

Rp. ***Liquoris ferri sesquichlorati gtt. I***
Acidi carbolici 0·4
Aquae destillatae 30·0
MDS. Uffelmanns Milchsäurereagens.

Die amethystblaue Farbe dieser Lösung geht bei Zusatz einer dünnen Milchsäurelösung in einen kanariengelben Farbenton über. Salz-, Essig- und Buttersäure erfordern im Gegensatz zu Milchsäure weit höhere Konzentrationsgrade, um überhaupt Farbenveränderungen hervorzurufen, und außerdem erzeugen sie keinen gelben, sondern einen rauch- oder fahlgrauen Farbenton. Dagegen kommen durch Traubenzucker *(Fr. Müller)* und Alkohol *(Ewald)* Farbenveränderungen an dem *Uffelmann*schen Reagens zustande, welche einen wenig Geübten zu Irrtümern verleiten könnten. Bei Ausführung der *Uffelmann*schen Milchsäureprobe verfährt man daher am zweckmäßigsten so, daß man filtrierten Mageninhalt nicht unmittelbar zum Nachweis von Milchsäure benutzt, sondern ihn mit Äther ausschüttelt, den Äther verdunstet, den Ätherrückstand in Wasser löst und nunmehr die Reaktion auf Milchsäure aus-

führt. Außer Milchsäure gehen auch noch Buttersäure und zum Teil auch Essigsäure in den Äther über, so daß der Rest des in Wasser gelösten Ätherrückstandes zur Prüfung auf Essigsäure und Buttersäure verwendet werden kann.

An Stelle des *Uffelmann*schen Reagens hat *Boas* eine Methode zum Milchsäurenachweis angegeben, bei der durch oxydierende Mittel die Milchsäure in Aldehyd übergeführt und dieser durch Zusatz alkalischer Jodlösung in Jodoform umgewandelt wird, doch ist dieses Verfahren für den praktischen Arzt, für den das *Uffelmann*sche Reagens vollkommen ausreicht, viel zu umständlich und außerdem geben im Gegensatz zu der Behauptung von *Boas* und *Leermann* noch *Seelig* und *Strauß* an, daß es nicht einmal zuverlässig sei.

Essig- und Buttersäure lassen sich vielfach schon an ihrem eigentümlichen Geruch erkennen, wobei ein säuerlicher, stechender Geruch für das Vorhandensein von Essigsäure und ranziger Geruch für die Gegenwart von Buttersäure sprechen würde.

Will man diese beiden flüchtigen Fettsäuren auch noch chemisch nachweisen, so benutzt man dazu, wie bereits erwähnt, einen Ätherauszug des Mageninhaltes, den man hat verdunsten lassen und dessen Rückstand man darauf in Wasser gelöst hat.

Um den chemischen Nachweis auf Essigsäure zu führen, neutralisiere man den im Wasser gelösten und dann filtrierten Ätherrückstand des Mageninhaltes sorgfältig mit verdünnter Sodalösung und füge dann einen Tropfen verdünnten Eisenchlorids hinzu. Bei Gegenwart von Essigsäure zeigt sich eine blutrote Farbe, welche beim Erhitzen einen braunroten Niederschlag von basisch-essigsaurem Eisenoxyd bildet.

Um Buttersäure zu finden, setze man der wässerigen Lösung des Ätherrückstandes des Mageninhaltes ein Körnchen Chlorkalzium hinzu. Ist Buttersäure vorhanden, so scheidet sich diese auf der Oberfläche des Wassers in Form von öligen Tropfen ab, da Buttersäure in Salzlösungen unlöslich ist.

Eine Mengenbestimmung der organischen Säuren ist meist ohne praktische Bedeutung, wenn auch nicht schwer auszuführen. Man bestimmt beispielsweise im Mageninhalt die Gesamtazidität mittelst $^1/_{10}$-Normalnatronlauge in der früher beschriebenen Weise. Darauf schüttelt man den Mageninhalt sorgfältig mit Äther aus, der die organischen Säuren aufnimmt. Von dem von organischen Säuren befreiten Mageninhalt mißt man ebenfalls 10 cm^3 ab und stellt in diesem wieder die Gesamtazidität fest. Der Unterschied zwischen der ersten und zweiten Bestimmung gibt alsdann den Wert für die organischen Säuren, den man auf Salzsäure berechnet, unter Berücksichtigung, daß 1 cm^3 $^1/_{10}$-Normalnatronlösung 0·003646 *g* Salzsäure entspricht.

Wollte man die Menge der Milchsäure einer- und der Essig- und Buttersäure andrerseits erfahren, so gestaltet sich der Gang der Untersuchung in folgender Weise: Es wird in 10 cm^3 Mageninhalt die Gesamtazidität bestimmt. Darauf erhitzt man 10 cm^3 Mageninhalt in einem Glaskolben so lange, bis ein darüber gehaltenes blaues Lackmuspapier nicht mehr gerötet wird, bis also alle flüchtigen Fettsäuren, d. h. auch Essig- und Buttersäure aus dem Mageninhalt entwichen sind, und titriert nun wieder die Gesamtazidität. Der Unterschied zwischen beiden Werten gibt die Menge der flüchtigen Fettsäuren, im besonderen der Essig- und Buttersäure an.

Außerdem werden noch weitere 10 cm^3 Mageninhaltes so lange erhitzt, bis alle flüchtigen Fettsäuren aus dem Mageninhalt entwichen sind, und dann wiederholentlich mit Äther ausgeschüttelt und in dem ausgeschüttelten Mageninhalt die Gesamtazidität bestimmt. Der Unterschied zwischen der Gesamtazidität nach Vertreibung der flüchtigen Fettsäuren und derjenigen nach Ausschüttlung des Mageninhaltes mit Äther, d. h. nach Entfernung der Milchsäure, gibt den Wert für die letztere.

Strauß hat noch eine kolorimetrische Bestimmungsmethode der Milchsäure empfohlen, die aber doch nur auf Schätzung von Farbenintensität beruht und daher nicht fehlerfrei ist.

Untersuchung des Mageninhaltes auf Fermente.

Soll ein Magensaft Eiweißkörper verdauen, so muß er außer Salzsäure auch noch **Pepsin** enthalten. Um nun zu wissen, ob in einem Magensaft Pepsin in nötiger Menge vorhanden ist, fülle man vier Reagensgläschen bis zu gleicher Höhe mit exprimiertem und filtriertem Mageninhalt und lasse das eine unverändert, dem zweiten füge man 0·2—0·5 *g* Pepsin, dem dritten einen bis zwei Tropfen offizineller Salzsäure und dem vierten die eben genannten Mengen von Salzsäure und Pepsin zu. Darauf bringe man in jedes Reagensgläschen ein dünnes und gleich großes Scheibchen geronnenen Hühnereiweißes, welches man am zweckmäßigsten mit einem Korkbohrer ausgestoßen hat, und stelle die vier Gläschen bei Körpertemperatur in einen Wärmeschrank. Zeigt sich das Eiweißscheibchen nach 2 Stunden in dem ersten Gläschen verdaut, so enthält der Magensaft sowohl genügend Pepsin als auch Salzsäure. Ist dies nicht der Fall, ist aber die Eiweißscheibe im Gläschen 2 verdaut, so war der Magensaft zu arm an Pepsin. Findet nur im Gläschen 3 eine lebhafte Verdauung statt, so war der Magensaft zwar reich genug an Pepsin, aber zu arm an Salzsäure, und läßt sich endlich nur im vierten Gläschen Eiweißverdauung erkennen, so besitzt der Magensaft sowohl Pepsin als auch Salzsäure in zu geringer Menge.

Statt dünner Eiweißscheiben kann man sich zu dem Verdauungsversuche auch gut ausgewaschenen und dann in Glyzerin aufbewahrten Blutfibrins bedienen; man bringt dann in jedes der 4 Reagensgläschen ein erbsengroßes Stück Fibrins hinein. Auch das Fibrin muß in 1—2 Stunden von einem an Salzsäure und Pepsin genügend reichen Magensaft gelöst und verdaut sein.

Um die **Pepsinmenge** im Mageninhalt zu bestimmen, haben *Mett* und *Hammerschlag* besondere Verfahren angegeben. *Mett* beispielsweise bringt Hühnereiweiß in gläserne Kapillarröhren und läßt es in diesen gerinnen; darauf versenkt er sie bei Körpertemperatur in filtrierten Mageninhalt und mißt nach 24 Stunden bei schwacher Vergrößerung bis auf $^1/_{10}$ *mm*, wie weit Eiweiß in der Kapillarröhre durch Verdauung geschwunden ist. Nach *Schütz, Borisow* und *Linossier* ist die Länge des gelösten Eiweißzylinders proportional der Quadratwurzel des Pepsingehaltes der geprüften Verdauungsflüssigkeit. Der praktische Arzt kann diese Bestimmungsmethoden entbehren, abgesehen davon, daß gegen ihre Zuverlässigkeit von verschiedenen Seiten *(Huppert, Schütz, Nierenstein & Schiff, Kropf)* Zweifel geäußert worden sind. *Roth* fand nach der Methode von *Mett* die höchsten Pepsinwerte bei rundem Magengeschwür und Hypersekretion der Magenschleimhaut, sehr niedrige bei atrophischem Magenkatarrh und Magenkrebs.

Um **Labferment** im **Mageninhalt** nachzuweisen, nehme man 10 cm^3 ungekochte Milch, füge 5 Tropfen Mageninhaltes hinzu und stelle die Mischung in einen Brutofen bei 37—40° C. Bei Gegenwart von Labferment wird sich nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in der Milch der Käsestoff niedergeschlagen haben und darüber ein klares Serum ausgeschieden sein.

Für das Vorkommen eines **fettspaltenden Fermentes, Steapsin,** im Magensaft ist neuerdings wieder *Vollhard* eingetreten. *Inouye* freilich hat darauf hingewiesen, daß die sehr geringe Spaltung der Neutralfette im Magen auch durch freie Säuren und Bakterien hervorgerufen sein könnte. Nach *Vollhard* und *Stade* gilt auch für das Steapsin das früher erwähnte Gesetz von *Schütz, Borisow* und *Linossier,* daß das Verdauungsprodukt proportional der Quadratwurzel der Fermentmenge ist. Nach *Vollhard* wird das fettbildende Ferment vom Fundusteil der Magenschleimhaut ausgeschieden und ist durch Glyzerin ausziehbar. Es ist bei Achylie an Menge vermindert und wird durch Hyperchlorhydrie in seiner Wirksamkeit gehemmt.

A. Magenkrankheiten mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen.

1. Magenblutung. Haemorrhagia ventriculi.

(Gastrohaemorrhagia.)

I. Ätiologie. Magenblutungen kommen entweder dadurch zustande, daß Blutgefäße der Magenwand zerreißen, oder daß sie für rote Blutkörperchen ungewöhnlich durchlässig werden. Man spricht daher von Magenblutungen per rhexin im ersteren und per diapedesin im letzteren Falle. Magenblutung der letzteren Art nennt man auch kapilläre oder parenchymatöse Blutungen. Übrigens ist es häufig gar nicht möglich, zwischen beiden Formen streng zu unterscheiden, und man nimmt meist, aber durchaus nicht immer mit stichhaltigem Grund kapilläre Blutungen an, wenn es bei der anatomischen Untersuchung des Magens nicht gelingt, ein blutendes Gefäß ausfindig zu machen.

Magenblutungen kommen bei sehr verschiedenen Krankheiten des Magens und seiner Nachbarschaft vor und sind also nur ein Symptom, für welches bei jedem Kranken die Ursache festzustellen ist, aber sie besitzen eine so große praktische Bedeutung, daß es kaum einer Rechtfertigung bedarf, wenn ihrer zu Anfang einer Besprechung der Magenkrankheiten im Zusammenhang gedacht wird.

Aller Wahrscheinlichkeit nach finden Magenblutungen um vieles häufiger statt, als man sie während des Lebens zu erkennen imstande ist, denn einer Diagnose mit unbewaffnetem Auge sind sie in der Regel nur dann zugänglich, wenn sie von nicht zu geringem Umfange sind.

Wer freilich gewohnt ist, das Erbrochene auch mikroskopisch immer zu untersuchen, der wird sehr bald erkennen, wie häufig sich in einem scheinbar blutfreien Erbrochenen Blutreste namentlich in Gestalt von schwarzen und braunen Blutfarbstofffäserchen und Klümpchen nachweisen lassen.

Am häufigsten geben im jugendlichen Alter das runde Magengeschwür, im vorgerückten Lebensalter dagegen Magenkrebs zu einer Magenblutung Veranlassung, doch kommt außerdem noch eine große Reihe anderer, wenn auch viel seltenerer Möglichkeiten vor.

An erster Stelle sind überhaupt alle geschwürigen Erkrankungen der Magenwand als Ursachen für eine Magenblutung zu nennen.

Dahin gehören außer rundem Magengeschwür und Magenkrebs noch hämorrhagische Erosionen und phlegmonöse Gastritis. Aber auch tuberkulöse, syphilitische und zuweilen sogar septische und typhöse Geschwüre der Magenschleimhaut sind imstande, eine reichliche Magenblutung hervorzurufen.

Schon seltener hängen Magenblutungen mit Verletzungen oder mit chemischen oder thermischen Reizen zusammen.

So sieht man zuweilen infolge von Schlag, Stoß oder Fall auf die Magengegend, nach dem Verschlucken von spitzigen Körpern, nach ungeschicktem Sondieren, nach dem Genuß von zu heißen Speisen oder nach dem Verschlucken von Säuren, Alkalien oder ätzenden Substanzen überhaupt Magenblutungen auftreten.

Mitunter tragen Erkrankungen der Blutgefäße des Magens an einer Magenblutung Schuld.

Mehrfach sind variköse oder aneurysmatische Erweiterungen an den Blutgefäßen der Magenschleimhaut beschrieben worden, deren Zerreißung eine heftige, häufig tödliche Magenblutung veranlaßte. Auch embolische Vorgänge können eine Magenblutung erzeugen. Wahrscheinlich gehören zu den embolischen Magenblutungen auch diejenigen, die sich mitunter nach Hautverbrennungen oder nach Operationen an der Gallenblase oder am Wurmfortsatz, bei inkarzerierten Hernien (*Winslow*) und nach Laparotomie überhaupt einstellen.

Zuweilen handelt es sich bei einer Magenblutung um die Folgen eines übermäßig starken arteriellen Blutzuflusses (Fluxion) zur Magenschleimhaut. Man findet aus diesem Grunde nicht selten Magenblutungen bei heftigem Magenkatarrh. Auch hat man vikariierende Magenblutungen, welche man sich bei Frauen an Stelle der Menstruation, nach vielen Ärzten auch bei Hämorrhoidariern anstatt gewohnter hämorrhoidaler Blutflüsse einstellen gesehen hat, auf arterielle Fluxion zurückgeführt.

Bei manchen Kranken hat man es mit den Folgen von Stauungen im Gebiete der Pfortader zu tun, durch welche begreiflicherweise der Abfluß des Blutes aus den Magenvenen leidet, oder gar mit örtlichen Blutstauungen auf der Magenschleimhaut selbst.

Bald handelt es sich dabei um eine Verstopfung des Pfortaderstammes selbst, bald um eine Verlegung von intrahepatischen Pfortaderverzweigungen in der Leber bei chronischer interstitieller Leberentzündung, bei Lebergeschwülsten oder Pigmentembolie der Leber nach langer Intermittens oder durch erweiterte Gallenkapillaren infolge von Gallenstauung, bald um Zirkulationsstörungen, welche von chronischen Erkrankungen des Respirations- oder Zirkulationsapparates den Ausgang genommen haben.

Zu lokaler Blutstauung auf der Magenschleimhaut führen anhaltende und sehr heftige Brech- und Preßbewegungen. Man hat daher mitunter während der Geburtsarbeit Magenblutungen beobachtet. — Auch bei Schwangeren sollen sich zuweilen Magenblutungen als Folge von Blutstauung einstellen.

Ohne Zweifel hängen manche Magenblutungen mit nervösen, genauer mit vasomotorischen Störungen zusammen, so daß man von einer nervösen Magenblutung sprechen darf.

Brown-Séquard und *Schiff* zeigten, daß sich durch Verletzungen des Zentralnervensystems bei Tieren Magenblutungen erzeugen lassen. Diese Erfahrungen haben auch für den Menschen Bestätigung gefunden. So beschrieb *Fürstner* Magenblutungen bei Hysterie, welche kaum einen anderen als nervösen Ursprung haben konnten. *Krueg* machte darauf aufmerksam, daß bei progressiver Irrenparalyse Magenblutungen vorkommen.

Mitunter treten Magenblutungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten ein.

Bei gelbem Fieber, Pocken, Masern, Scharlach und Septikopyämie treten namentlich dann Magenblutungen auf, wenn es auch an anderen Orten, namentlich auf der Haut und auf anderen Schleimhäuten zu Blutungen kommt und Zeichen von sogenannter Blutdissolution sich bemerkbar machen. Es handelt sich dann meist um eine schwere Blutveränderung,

infolge davon um eine krankhafte Durchlässigkeit der Gefäßwände und um eine überreiche Diapedese roter Blutkörperchen. Auch bei Abdominaltyphus habe ich einmal Magenblutung auftreten gesehen und auch *Weiß* beschreibt ein solches Vorkommnis mit tödlichem Ausgange. Mitunter hat man bei Malaria Magenblutungen beobachtet; so berichtet *Kron* über einen Malariakranken, in welchem sich Magenblutung jeden dritten Tag einstellte und auf Chiningebrauch aufhörte. Zuweilen beginnen Magenblutungen erst zur Zeit der Malariakachexie, was früher zu der irrtümlichen Auffassung Veranlassung gegeben hat, als ob Milzvergrößerungen, die sich ebenfalls bei Malariakachexie finden, zu Magenblutungen führten.

Nicht zu selten werden im Verlaufe von Blutkrankheiten Magenblutungen beobachtet.

Dergleichen kommt bei Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii und Skorbut vor. Auch bei progressiver perniciöser Anämie sind Magenblutungen mehrfach beschrieben worden. Der Zusammenhang zwischen der Blutung und dem Grundleiden dürfte wie bei Infektionskrankheiten darin zu suchen sein, daß die Ernährung der Gefäßwände infolge der tiefen Blutveränderungen leidet, so daß die Gefäßwände ungewöhnlich durchlässig werden und zahllose rote Blutkörperchen per diapedesin nach außen gelangen lassen.

Mitunter stellen sich Magenblutungen nach Vergiftungen ein.

Dahin gehören Säure-, Alkali-, Phosphor- und Arsenikvergiftungen. Die eigentlichen Ursachen für die Magenblutung sind hier verschiedene, denn bald handelt es sich um Ätzungen der Gefäßwände (Säuren, Laugen), bald um Verfettungen von Gefäßen und Abnahme ihrer Widerstandsfähigkeit (Phosphor, Arsenik).

Auch autotoxische Zustände, wie Urämie, schwerer Ikterus und Cholämie, geben mitunter zu Magenblutung Veranlassung, wahrscheinlich, weil dabei die Blutgefäße für rote Blutkörperchen ungewöhnlich durchlässig wurden.

Begreiflicherweise kann sich auch bei Durchbruch von Aneurysmen und Abszessen von außen in den Magen, sowie bei Durchbruch eines Magengeschwürs oder Magenkrebses in die Herzhöhlen oder großen Gefäße Magenblutung einstellen.

So ereignen sich bei Aneurysmen der Aorta oder Cöliaca mitunter Magenblutungen, sobald diese mit den Magenwandungen verlötet sind und in den Magenraum durchbrechen. Auch bei Senkungsabszeß infolge von Wirbeltuberkulose, welcher sich in die Magenhöhle einen Weg gebahnt hatte, habe ich bei einem Kranken eine sehr heftige Magenblutung beobachtet. Durchbruch des Magens in das linke Herz und Magenblutung hat *Oser* bei rundem Magengeschwür gesehen. In allen diesen Fällen kann es geschehen, daß das Blut nicht aus den Gefäßen der Magenwand selbst, als vielmehr aus benachbarten Arterien stammt.

Am häufigsten kommen Magenblutungen in der Zeit vom 15. bis zum 40. Lebensjahr vor, weil die aufgeführten Ursachen in der Regel erst in dem genannten Lebensalter auf den Menschen einwirken. Im kindlichen Alter sind Magenblutungen außerordentlich selten. Bei Neugebornen freilich stellt sich mitunter eine bestimmte Form von Magenblutung ein, welche späterhin als Melaena neonatorum ausführlicher besprochen werden soll.

Magenblutungen findet man häufiger bei Frauen als bei Männern. Es liegt dies daran, daß das runde Magengeschwür, welchem man besonders oft beim weiblichen Geschlecht begegnet, unter den Ursachen für Magenblutungen die erste Stelle einnimmt. Außerdem ist die Menstruation auf die Entstehung von Magenblutungen nicht ohne Einfluß.

Das Eintreten einer Magenblutung erfolgt nicht selten scheinbar spontan, während in anderen Fällen körperliche oder geistige Aufregungen, Überfüllung des Magens oder der Genuß von schwer verdaulichen Speisen oder ähnliches kurze Zeit vorausgegangen sind.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, soweit sie die Magenblutung betreffen, hängen von der Reichlichkeit des ausgetretenen Blutes ab. Ist die Blutmenge eine sehr bedeutende, so findet man nach Eröffnung der Bauchhöhle den Magen prall gespannt und mit einem bläulich oder schwärzlich durchschimmernden Inhalt erfüllt. Nach Eröffnung des Magens kommen schwärzlich-rote Blutgerinnsel zum Vorschein, welche mitunter die Form des Magens wiedergeben. Entfernt man das Blut und spült man die Schleimhaut des Magens mit Wasser ab, so erscheint diese meist auffällig blaß und auch alle übrigen Eingeweide werden sich durch ungewöhnliche Blutarmut und Blässe auszeichnen.

Bei Blutungen von geringem Umfang und allmählicher Entstehung erscheint der Mageninhalt schokoladefarben, kaffee-, tinten- oder rußartig und man trifft im Magen genau dieselben Massen an, welche meist während des Lebens erbrochen wurden.

Nicht immer läßt sich die Quelle des Blutes ausfindig machen; als Regel gilt dies für die kapillären oder parenchymatösen Blutungen. Mitunter findet man ein klaffendes Gefäß, welches vielleicht bereits wieder durch einen Thrombus teilweise oder vollständig verschlossen ist. Auch kann man mitunter durch Einspritzen von gefärbter Flüssigkeit, z. B. von hypermangansaurem Kalium, Methylenblau oder Milch in eine Hauptarterie die blutende Stelle entdecken.

Auf eine anatomische Schilderung der die Blutung bedingenden Veränderungen soll hier nicht weiter eingegangen werden. Bei umfangreichen Blutungen im Magen trifft man häufig auch im Darm blutigen, schwärzlichen oder teerartigen Inhalt an. Selbst in den oberen Luftwegen wird zuweilen Blut gefunden, welches während des Brechakts rückläufig in die Luftwege geraten war.

Wenn der Tod nicht zu schnell dem Eintritte einer Magenblutung folgte, werden oft Verfettungen am Herzmuskel, an den Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen der Niere, an den Leberzellen, an den Drüsenzellen der Labdrüsen, den *Lieberkühn*schen Drüsen, der Bauchspeicheldrüse und andrer drüsigen Gebilde beobachtet. Es sind dies häufig vorkommende Folgen von Blutarmut, weshalb man sie auch als anämische Verfettungen bezeichnet.

III. Symptome. Magenblutungen von geringem Umfang werden begreiflicherweise häufig bestehen, ohne daß sie sich während des

Lebens durch irgend ein Symptom verraten — verborgene oder latente Magenblutungen. Die ausgetretenen Blutkörperchen werden durch die Verdauungssäfte so vollkommen aufgelöst und verändert, daß keine erkennbaren Reste von ihnen zurückbleiben.

Hat dagegen eine Magenblutung größeren Umfang erreicht, so sind die Verdauungssäfte nicht mehr imstande, das Blut ganz und gar unkenntlich zu machen und es nimmt der Stuhl blutige Beschaffenheit an. Die Kranken entleeren meist teerartig-schwärzliche, bald breiige, bald sehr harte und wie verkohlt aussehende Massen, welche oft einen fauligen und aashaften Geruch verbreiten. Man muß also unter Umständen, welche erfahrungsgemäß oft zu Magenblutungen führen, sorgfältigst auf die Beschaffenheit des Stuhles achten. Vor allem ist dies dann notwendig, wenn plötzlich eintretendes Erblassen der Haut, kleiner Puls, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, plötzliche Bewußtlosigkeit (Synkope) und ähnliches während oder nach einer Stuhlentleerung den Verdacht einer stattgefundenen größeren Blutung nahe legen. Zuweilen geht die Stuhlentleerung unter kolikartigen Schmerzen und Stuhlzwang, Tenesmus, vor sich, offenbar weil die zersetzten blutigen Massen im Darm eine Reizung der Mastdarmschleimhaut und des Schließmuskels des Mastdarmes zuwege gebracht haben.

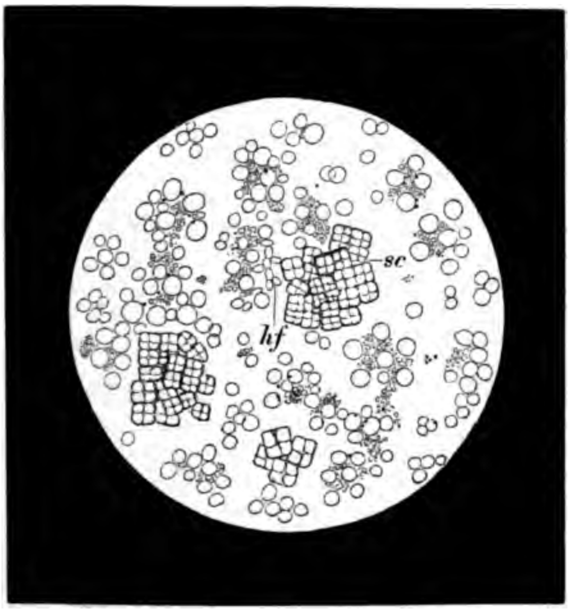
In vielen Fällen kommt es bei Magenblutung zu Blutbrechen, Hämatemesis s. Vomitus cruentus. Sind die Blutungen von nur geringem Umfange, so kommen beim Erbrechen schleimige oder vorwiegend aus Speisen bestehende Massen zum Vorschein, welche punkt- oder streifenförmige Sprenkelungen von frischem Blut enthalten. Wenn die Blutung reichlicher war, aber das Blut längere Zeit im Magenraum verweilt hatte, geht der Blutfarbstoff, das Oxyhämoglobin, unter Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes Veränderungen ein und wandelt sich in Hämatin und salzsaures Hämatin um, so daß die erbrochenen Massen bräunlich, schokoladefarben, tintenähnlich oder rußartig aussehen. Am häufigsten bekommt man dergleichen bei Magenkrebs zu sehen, aber es ereignet sich dasselbe auch bei Magengeschwür, Cholämie, Urämie und Vergiftungen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Erbrochenen findet man entfärbte, gezackte oder zerfallende rote Blutkörperchen, untermischt mit Bestandteilen der Nahrung (vergl. S. 137, Fig. 14), oder es werden rote Blutkörperchen auch ganz vermißt, dagegen trifft man gelbrötliche schollen- und tropfenähnliche Massen oder grünliche, bräunliche und schwärzliche Fäserchen und Körnchen freien Blutfarbstoffes an. Derartige mikroskopische Blutreste kommen auch im Erbrochenen vor, wenn dieses dem unbewaffneten Auge ganz blutfrei zu sein scheint, besonders oft bei Magenkrebs.

Ist eine Magenblutung reichlich, so tritt meist sehr bald Brechneigung ein und es kommen schwarzrote oder bräunlichschwärzliche, klumpige, meist mit Speisebestandteilen mehr oder minder reichlich untermischte, infolgedessen sauer reagierende luftleere Blutgerinnsel nach außen. Die Menge derselben kann bis über 2 *l* betragen. Werden aber größere arterielle Gefäße eröffnet, so kann das Blut sogar hell und von arterieller Beschaffenheit sein. Die mikroskopische Untersuchung ergibt dann meist unveränderte Blutkörperchen.

Selbstverständlich finden sich Blutbrechen und blutiger Stuhl sehr häufig nebeneinander, was man seit *Hippokrates* als Melaena s. Morbus niger Hippocratis genannt hat, wobei man freilich früher der falschen Auffassung huldigte, daß man es nicht mit Blut, sondern mit Galle, genauer mit schwarzer Galle, bilis atra, zu tun habe.

Wenn eine stärkere Blutung im Magen vor sich geht, geben viele Kranke ungewöhnliche Empfindungen in der Magengegend an, namentlich sagen sie oft, daß etwas Warmes in ihren Magen hineinriesle. Auch stellt sich nicht selten das Gefühl einer lebhaften Pulsation im Bauchraum ein. Häufig begegnet man der Klage des Beengt- oder Vollseins in der Magengegend. Auch sah ich mehrfach starken Magenschmerz einer Magenblutung einige Stunden oder selbst Tage vorausgehen, der mit dem Eintritt der

Fig. 14.



Kaffeesatzartiges blutiges Erbrochenes bei einer 32jährigen Frau mit Magenkrebs.
Die roten Blutkörperchen entfärbt und farblose Kreise (Blutkörperchenschatten) bildend.
sc = Sarcina ventriculi. *hf* = eine Gruppe von Hefezellen.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Blutung schnell und vollständig verschwand. Sehr bald pflegt es längs der Speiseröhre warm aufzusteigen, es stellt sich Neigung zum Erbrechen und Würgen ein, es macht sich ein süßlicher Geschmack im Munde bemerkbar und die Kranken brechen schließlich Blut.

Ist das Blutbrechen sehr heftig, so stürzen mitunter die Blutmassen aus Mund und Nase heraus. Auch gelangt dann nicht selten Blut in die Luftwege, es tritt Husten, selbst Erstickungsgefahr ein und manche Kranken sind daher der Meinung, nicht Blut erbrochen, sondern gehustet zu haben. Auf alle Fälle übt das Ereignis auf die Stimmung des Kranken einen sehr niederschlagenden Einfluß aus, so daß es oft beruhigenden Zuspruches seitens des Arztes bedarf, wenn Todesangst und Todesgedanken verscheucht werden sollen.

Die geschilderten Symptome werden meist eingeleitet, begleitet oder gefolgt von Zeichen schneller Blutverarmung. Die Kranken bekommen ein totenbleiches Aussehen. Infolge von Hirnanämie klagen sie häufig über Ohnmachtsanwandlungen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, Nebligsehen und Schwarzsehen; der Puls wird klein und zuweilen unfühlbar. Mitunter stellen sich Sehnenhüpfen und Wadenkrämpfe ein. Bei einem meiner Kranken brachen infolge von Hirnanämie unmittelbar vor dem Tode heftige allgemeine klonische Muskelkrämpfe aus. Ist die Blutung sehr bedeutend, so kann unter den eben geschilderten Erscheinungen innerer Blutung der Tod eintreten, ohne daß ein Tropfen Blutes durch Erbrechen oder Stuhl nach außen kommt.

Nach einer reichlichen Magenblutung stellen sich nicht selten Folgezustände ein, deren Beseitigung zuweilen lange Zeit in Anspruch nimmt. Die Kranken sind oft wochenlang leichenblaß und kommen nicht zu einer natürlichen Hautfarbe. Oft entsteht schon in wenigen Stunden eine ödematöse Anschwellung an Knöcheln, Augenlidern und Augenbindehaut, wohl weil infolge des Blutmangels die Ernährung der Blutgefäße leidet und letztere ungewöhnlich durchlässig werden.

Es geben sich häufig am Tage auffällige Apathie und Schlafneigung kund, während in der Nacht gerade über Schlaflosigkeit geklagt wird.

Der Puls wird nicht selten stark dikrot. Am Herzen treten anämische systolische Geräusche auf; auch habe ich in einem Falle perikardiale Reibegeräusche beobachtet und mir diese durch das Vorhandensein von subepikardialen Blutaustritten erklärt. Über dem Bulbus der Vena jugularis interna, auch über der Vena femoralis hart unter dem Ligamentum Poupartii stellen sich Venengeräusche ein. Bei der Auskultation größerer Arterien findet man nicht selten einen herzsystolischen Arterienton.

Das durch Nadelstich aus einer Fingerkuppe entleerte Blut ist vielfach von gelblich-seröser Farbe, weil es an roten Blutkörperchen und damit an Hämoglobin verarmt ist. Ich habe die Zahl der roten Blutkörperchen bis unter eine Million in 1 *mm*³ und den Hämoglobingehalt bis auf 10% des gesunden Wertes sinken gesehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes findet man die roten Blutkörperchen sehr blaß und von ungleicher Größe und Form, es besteht also Poikilozytose. Mehrfach habe ich kernhaltige rote Blutkörperchen nach starken Magenblutungen beobachtet. Auch stellt sich mitunter eine geringe Vermehrung farbloser Blutkörperchen, Leukozytose, ein.

Zuweilen findet man auffällig viele glänzende Körnchen, sogenannte Elementarkörperchen, im Blut, die stellenweise in kleinen Häufchen zusammenliegen und zum Teil aus Blutplättchen, zum andern Teil aus zerfallenen weißen Blutkörperchen bestehen.

Führt man eine chemische Untersuchung des Blutes aus, so findet man den Eiweißgehalt und die Trockensubstanz des Blutes mehr oder minder gesunken, die letztere von 21—22% beim Gesunden bis auf 12% und selbst noch tiefer.

Vielfach beobachtete ich Fieberbewegungen, wenn der Darm reichlich Blut enthielt. Das Fieber schwand, sobald ich den Darm

von den blutig-kotigen Massen befreit hatte; es schien sich demnach um ein Resorptionsfieber gehandelt zu haben, entstanden durch Aufsaugung zersetzten Blutes. Von manchen Ärzten freilich wird als Grund der Temperaturerhöhung Hirnanämie und dadurch Reizung der Temperatur-moderierenden Hirnzentren angenommen. Bei einzelnen Kranken sah ich Delirien auftreten, mitunter von maniakalischen Eigenschaften, so daß man die Kranken sehr sorgfältig bewachen mußte.

Zu den selteneren Vorkommnissen bei Magenblutung gehört Albuminurie, welche man vielfach mit Abnahme des Blutdruckes in Zusammenhang gebracht hat, während sie nach meiner Ansicht nichts anderes als die Folge einer durch Blutarmut bedingten Ernährungsstörung der Endothelien der Gefäßschlingen in den Nieren ist, welche im unversehrten Zustande die Eiweißsubstanzen im Blute zurückhalten und nicht in den Harn übertreten lassen. *Kolisch* sah nach einer Magenblutung den Stickstoffgehalt des Harnes bis um das Dreifache zunehmen.

Öfters beobachtete ich unerträglichen Mundgeruch, Foetor ex ore, starke Trockenheit im Munde und fast unstillbaren Durst.

Auch tritt mitunter nach vorausgegangener Magenblutung starke Abschuppung der Haut und Verlust der Haare ein, Dinge, welche man als Folgen von Ernährungsstörungen der Haut auffassen muß.

Mehrfach hat man sich, wie nach großen Blutverlusten überhaupt, Schwachsichtigkeit, Amblyopie und selbst Blindheit, Amaurosis, ausbilden gesehen. Diese Störungen entwickelten sich erst einige Tage nach erfolgter Magenblutung und gingen meist nach einiger Zeit mehr oder minder vollkommen zurück, doch ist dies leider nicht immer der Fall. Man will sie namentlich dann beobachtet haben, wenn nach dem Blutbrechen Schmerzen im Hinterkopf und Steifigkeit im Nacken bestanden. Die Veränderungen betrafen meist beide Augen. Die Ursachen der Sehstörungen sind unbekannt. Man hat als solche zentrale Blutungen, Ödem der Optikusscheiden, Blutungen im Optikusstamm *(Knies)* und seröse Durchtränkung und Zirkulationsstörungen in der Netzhaut *(Förster)* angeführt. *Ziegler* wies in der Netzhaut und in den Nervenfasern des Sehnerven Degenerationsherde nach.

Mit dem Augenspiegel wurden wiederholentlich Neuritis oder Neuro-Retinitis und späterhin Atrophie des Sehnerven gefunden. Auch Netzhautblutungen kommen vor. *Ulrich* beschrieb neben Netzhautblutungen weiße Flecken in der Netzhaut. Durch gelinden Druck auf den Augapfel war vielfach leicht Netzhautarterienpuls hervorzurufen. Oft fiel Spannungsabnahme des Augapfels auf.

Wenn sich auch manche Kranke nach einer selbst reichlichen Magenblutung überraschend schnell wieder erholen, namentlich jugendliche Personen, so bleibt doch bei andern ein sehr langes Siechtum zurück, von dem vielleicht eine vollkommene Befreiung überhaupt nicht mehr eintritt.

Nicht selten zeigen sich von Zeit zu Zeit Rückfälle, so daß manche Kranke Zeit ihres Lebens mehrfache Anfälle von Magenblutung zu überstehen haben. Es hängt dies damit zusammen, daß manche Krankheiten des Magens, namentlich Magengeschwür und Magenkrebs immer wieder zu Zerfall der Magenwand führen und dabei zeitweise Blutgefäße eröffnen.

IV. Diagnose. In Fällen, in welchen eine Magenblutung so reichlich ist, daß der Tod eintritt, bevor es noch zu Blutbrechen oder Abgang von blutigem Stuhl gekommen ist, kann eine Diagnose nur dann vermutungsweise gestellt werden, wenn im Verlauf von länger bestandenen Magenbeschwerden plötzlich die Erscheinungen innerer Verblutung eintreten.

Ist im Verlauf einer Magenblutung allein blutiger Stuhl aufgetreten, so wird man sich auf die Angaben des Kranken nur

dann verlassen dürfen, wenn sich zugleich starkes Erblassen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute nachweisen läßt.

Schwärzlicher Stuhl, der vielfach von Nichtärzten für blutig gehalten wird, kommt auch nach reichlichem Fleischgenuß, namentlich nach der Einnahme von rohem Fleisch und nach dem Gebrauch von Eisenpräparaten, Eisenwässern und Wismutpräparaten vor. Die schwarze Farbe rührt bei Eisengebrauch von Schwefeleisen und bei Einnahme von Wismut von Schwefelwismut im Kote her. In zweifelhaften Fällen übergieße man den Stuhl mit Wasser, worauf sich letzteres blutig verfärben wird, wenn der Stuhl Blut enthält, dagegen nur graugelb, wenn der verdächtige Stuhl blutfrei ist und Schwefeleisen oder Schwefelwismut enthält. Auch suche man mit dem Mikroskop nach roten Blutkörperchen oder

Fig. 15.



Teichmannsche Blut- oder Häminkristalle aus blutigem Stuhl bei einer Magenblutung.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

braunen oder schwärzlichen Blutfarbstoffklumpen, oder man prüfe einen wässerigen Auszug des Kotes mit Hilfe des Spektralapparates auf die dem Blute zukommenden Absorptionsstreifen, oder stelle die *Teichmann*sche, *Heller*sche, *Schönbein-Almén*sche Blutprobe oder deren Abänderung von *Klunge & Schaer* an.

Um Kot mit dem Spektralapparat auf Blut zu untersuchen, löse man ihn in einigen Kubikzentimetern Wassers auf und setze konzentrierte Essigsäure hinzu. Das Gemisch wird filtriert und das Filtrat mit Äther ausgeschüttelt. Enthielt der Stuhl Blut, so färbt sich der Äther rotbräunlich und gibt bei der Untersuchung im Spektralapparat im Rot den breiten Absorptionsstreifen des sauren Hämatins.

Zur Ausführung der *Teichmann*schen Blutprobe bringe man etwas Kot mit einer Präpariernadel auf ein reines Objektglas, füge ein Körnchen Kochsalz hinzu und verreibe beides miteinander mit Hilfe eines Glasstabes. Darauf bedecke man die Mischung mit einem sauberen Deckgläschen und lasse vom Rande mittelst Glasstabes Eisessig hinzufließen. Nunmehr wird das Objektglas über einer Flamme erhitzt und

wenn der Eisessig verdampft ist, so lange tropfenweise neuer Eisessig hinzugesetzt, bis die Flüssigkeit eine deutlich braune Farbe angenommen hat. Erhitzen bis zum Sieden muß vermieden werden. Nunmehr läßt man den Eisessig an der Luft verdunsten und untersucht dann das Präparat unter dem Mikroskop. War Blut im Kot enthalten, so wird man *Teichmann*sche Blut- oder Häminkristalle, genauer Kristalle von salzsaurem Hämatin finden, die in der typischen Form rotbraune oder braune rhombische Täfelchen (vergl. S. 140, Fig. 14), mitunter aber auch frage- oder paragraphenzeichenähnliche Gebilde darstellen.

Bei der *Heller*schen Blutprobe mischt man den Kot mit Wasser und filtriert. Mit dem Filtrat füllt man den vierten Teil eines Reagensgläschens und setzt die gleiche Menge eines blutfreien Harnes hinzu. Dann gibt man reichlich Kalilauge hinzu und erhitzt das Ganze bis zum Sieden. Es fallen alsdann die Phosphate und Karbonate der Erdalkalien in Flocken aus, reißen den Blutfarbstoff (Hämatin) an sich und nehmen eine deutlich blutrote oder eine bräunliche oder schwärzliche Farbe an. Nur eine ausgesprochen blutrote Farbe darf man für einen zuverlässigen Beweis dafür halten, daß der untersuchte Kot Blut enthielt; grauliche und schwärzliche Verfärbungen kommen auch in blutfreiem Kot vor.

Die *Schönbein-Almén*sche Blutprobe wird mit Guajakharz und Terpentinöl angestellt und hat in jüngster Zeit wichtige Abänderungen durch *Weber* und *Roßel* erfahren. Man nehme 5—10 *g* Stuhl und verdünne ihn, wenn er nicht schon dünnbreiige Beschaffenheit besitzt, mit Wasser. Darauf füge man 20 cm^3 Äther und 5 cm^3 Eisessig hinzu und schüttle ihn kräftig aus. Nunmehr wird der über dem Kot stehende Äther in ein Reagensglas gegossen. Darauf werden ihm einige wenige Körnchen gut gepulverten Guajakharzes hinzugesetzt und diese sorgfältig mit dem Äther geschüttelt. Läßt man dann 20—30 Tropfen verharzten, also längere Zeit gestandenen Terpentinöls hinzufließen, so bildet sich nach kurzem Schütteln und Stehenlassen eine violette bis blaue Verfärbung, die bei Zusatz von Chloroform noch deutlicher wird, wenn der Kot Blutfarbstoff enthielt. Blutfreier Kot dagegen zeigt eine rotbraune Farbe, die leider, wenn der Kot nur wenig Blutfarbstoff enthielt, die bläuliche Farbe verdecken oder zweifelhaft machen kann.

Klunge & Schaer haben daher eine Abänderung der *Schönbein-Almén*schen Blutprobe empfohlen, wobei sie sich statt des Guajakharzes des Aloin bedienten, von dem eine weingeistige Lösung so hergestellt wird, daß man eine gute Messerspitze Aloin mit 3–5 cm^3 Alkohol von 60—70% schüttelt. Das Verfahren ist im Genaueren folgendes: Der Kot wird zunächst wie vorhin beschrieben mit Äther und Eisessig behandelt. Dem essigsauren Ätherextrakt werden 20—30 Tropfen Terpentinöl und 10—15 Tropfen einer frisch bereiteten alkoholischen Aloinlösung zugegossen. War im Kot Blut enthalten, so farbt sich die Lösung sehr bald hellrot und nimmt bei weiterem Stehen eine kirschrote Farbe an. Die rote Farbe tritt bei Zusatz von Chloroform noch deutlicher hervor. In blutfreiem Kot zeigt sich eine Rotfärbung erst nach 1—2 Stunden.

Alle Blutproben sprechen nur dann für Blut im Kot, wenn nicht vorher rohes oder nur wenig gekochtes Fleisch genossen worden war, denn unter solchen Umständen fallen sie auch positiv aus, weil der Farbstoff des Fleisches in den Kot übergeht. Der sichere Nachweis von Blut im Kot hat für den praktischen Arzt häufig deshalb große Bedeutung, weil Kranke oder Simulanten nicht selten irrtümlich oder wissentlich behaupten, Blut erbrochen und im Stuhl verloren zu haben, während sich Darm und Mageninhalt bei Ausführung der Blutproben völlig blutfrei zeigen.

Selbstverständlich beweist blutiger Stuhl in keinem Falle eine vorhergegangene Magenblutung. Diesen Schluß darf man nur dann ziehen, wenn ein Hinabfließen von Blut in den Magen aus Nase, Schlund oder Speiseröhre oder bei Hämoptysis und eine Darmblutung mit Sicherheit auszuschließen sind. Nicht selten wird man für die Differentialdiagnose auch noch das Vorhandensein oder Fehlen von Magenbeschwerden benutzen müssen.

Auch bei Blutbrechen können Irrtümer unterlaufen. So beobachtete ich einen Kranken mit einem fraglichen Magenkrebs, bei welchem eines Tages russiges Erbrochenes auftrat und die Vermutungsdiagnose zu unterstützen schien. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen fand ich jedoch keine roten Blutkörperchen, dafür aber spitze Kristalle, welche ich bei Vergleichung mit dem

verordneten Wismutpulver leicht als Wismutkristalle erkannte. Ebenso können Eisenpräparate zu schwärzlichem Erbrechen und dadurch zu Pseudohämatemesis führen.

Außer nach dem Gebrauche von gewissen Arzneien kann rötliches oder schwärzliches blutähnliches Erbrechen eintreten nach dem Genuß von bestimmten Speisen, so nach demjenigen von Preißelbeeren, Kirschen, roten Rüben, Rotwurst, Rotwein, Kaffee und Zimmt. Bei ängstlichen Kranken, welche im Übermaß von den angeführten Dingen genossen haben und erbrechen, kann der Irrtum entstehen, daß sie an Hämatemesis litten. Wenn der Arzt das Erbrochene selbst zu Gesicht bekommt, sollte ein Fehlschluß kaum denkbar sein. In zweifelhaften Fällen würden die vorhin genannten Blutproben zu entscheiden haben.

Es kann vorkommen, daß in betrügerischer Absicht Blut zuerst verschluckt und dann unter heimlicher Anwendung von Brechmitteln ausgebrochen wird, jedoch wird man in solchen Fällen keine Zeichen plötzlicher Blutarmut finden. Auch hat man sorgfältig die Anamnese aufzunehmen; meist werden sich die Kranken in Widersprüche verwickeln und durch die Sucht, krank zu erscheinen, so sehr übertreiben, daß sie sich selbst eine Falle legen.

Bei Neugebornen kann eine Verwechslung dadurch geschehen, daß beim Saugen aus einer Wunde an der Brustwarze der Mütter Blut eingesogen oder während der Geburt in den Geschlechtswegen der Mutter verschluckt und dann erbrochen wurde.

Wir deuteten bereits im Vorhergehenden an, daß die Möglichkeit besteht, Hämatemesis mit Hämoptysis zu verwechseln.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Blutbrechen und Bluthusten beachte man namentlich folgende Punkte: bei Blutbrechen zeigt das Blut meist eine dunkelrote, hypervenöse Farbe und ist luftleer, bei Bluthusten sieht es dagegen hellrot, arteriell aus und zeigt sich mit Luftblasen untermischt. — Bei Blutbrechen hat das Blut wegen beigemengten sauren Mageninhaltes meist saure, bei Bluthusten dagegen alkalische Reaktion. — Beimengungen von Speisebestandteilen sprechen für Blutbrechen. — Tuberkelbazillen im Blut deuten auf Bluthusten hin, denn tuberkulöse Magengeschwüre kommen nur sehr selten vor. — Bei einer Magenblutung fördert Erbrechen, bei Bluthusten aber Husten das Blut nach außen. — Kranke mit Blutbrechen haben in der Regel vorher an Magenbeschwerden, solche mit Bluthusten an Husten gelitten. Dementsprechend lassen sich auch häufig bei Blutbrechen örtliche Veränderungen am Magen und bei Bluthusten solche an den Atmungsgebilden nachweisen.

Ist eine Hämatemesis mit Sicherheit erkannt, so darf man sie nur dann auf eine Magenblutung beziehen, wenn Blutungen aus Nase, Schlund und Speiseröhre und rückläufige Blutungen vom Dünndarm zum Magen auszuschließen sind. Es wird dies in der Regel keine große Schwierigkeit bereiten.

Ob die Blutung aus einem größeren Gefäße des Magens stammt oder nicht, läßt sich nicht selten aus ihrer Reichlichkeit vermuten. Ist das Blut hellrot, so ist eine arterielle Blutung vorauszusetzen. Bei Magenkrankheiten, bei denen es erfahrungsgemäß oft zu kleineren Magenblutungen kommt, beispielsweise bei Magenkrebs, versäume man niemals die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen, auch wenn dies dem unbewaffneten Auge blutfrei erscheint. Auch im Stuhl ist bei geringen Magenblutungen oft mit der Guajak- oder Aloinprobe Blutfarbstoff nachweisbar.

Die jedesmaligen anatomischen Ursachen einer Blutung sind aus der Anamnese, namentlich aber aus den örtlichen Veränderungen am Magen zu erschließen.

V. Prognose. Nur selten tritt infolge von überreichlicher und unstillbarer Magenblutung unmittelbar der Tod ein; es ist daher die Vorhersage rücksichtlich einer augenblicklichen Lebensgefahr bei einer Magenblutung in der Regel nicht ungünstig. Nach einer vielfach angeführten Angabe von *Lebert* gehen nur 3—4% der Erkrankten durch Verblutung zugrunde. Vielfach hat man sogar beobachtet, daß bei rundem Magengeschwür Schmerzen, Gefühl von Vollsein, Appetitlosigkeit und Brechneigung nachließen, nachdem eine Magenblutung eingetreten war. Ferner hat man bei Aszites infolge von Leberzirrhose gefunden, daß sich derselbe nach eingetretenem Blutbrechen verkleinerte. Aber trotz alledem ist eine Magenblutung kein gern gesehenes Ereignis. Häufig sind schon die Ursachen von ernster Bedeutung und vor allem schwächt der Blutverlust den Körper und beschleunigt einen vielleicht schon vorhandenen Kräfteverfall.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Magenblutung umfaßt drei Aufgaben; einmal soll man dem Eintreten einer Blutung vorzubeugen suchen, außerdem eine eingetretene Blutung schnell stillen und endlich ihre schädlichen Nachwirkungen möglichst bald beseitigen.

Die Verhütung oder Prophylaxe einer Magenblutung fällt mit einer zweckmäßigen Behandlung der Grundkrankheit zusammen, worüber die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

Ist eine Magenblutung eingetreten, so lasse man den Kranken sofort zu Bett gehen und befreie ihn von allen einengenden und drückenden Kleidungsstücken. Man spreche ihm Mut zu und schärfe völligste Ruhe ein. Sehr wichtig ist es, daß man dem Kranken mindestens 3 Tage lang gar nichts zu essen gibt, was entgegen einer sehr verbreiteten Meinung bei Nichtärzten ohne jede Gefahr ist. Man lege auf die Magengegend einen Eisbeutel, am besten so, daß man den Eisbeutel an einem Drahtbügel so befestigt, daß er die Bauchhaut gerade berührt, aber die Magengegend nicht drückt. Gegen lästigen Durst reiche man Eisstückchen, die man aber nicht verschlucken, sondern langsam in der Mundhöhle zergehen läßt.

Treten infolge von starker Gehirnanämie Ohnmachtsanwandlungen ein, so lege man den Kranken mit dem Kopfe möglichst tief, um die Hirnanämie zu beseitigen, besprenge Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, halte Ammoniak oder Eau de Cologne unter die Nase, lege auf die Waden einen Senfteig und spritze Kampferöl unter die Haut:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. 1—2stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.

Nach 3 Tagen wende man Nährklystiere an, am einfachsten Milch mit der gleichen Menge sehr schwach gesalzener Fleischbrühe gemischt und ein rohes Ei darin zerrührt, dreimal täglich 300 cm^3 lauwarm in den Mastdarm mit *Hegar*schem Trichterapparat einlaufen gelassen. Nahrung durch den Mund gestatte man erst am Ende der ersten Krankheitswoche, anfänglich am besten abgekochte Milch in kleinen Schlucken alle Viertelstunde oder Milch

mit Fleischbrühe, dann dünnen Griesbrei, schließlich geschabtes rohes Fleisch.

Um eine Magenblutung zu stillen, werden vielfach Hämostatika oder Styptika verschrieben, allein ihr Nutzen ist in hohem Grade zweifelhaft. Am ehesten würde ich noch zu einer Einspritzung von Extractum Secalis cornuti unter die Haut der Magengegend raten, wobei ich dem vom Apotheker des Züricher Kantonspitales, Dr. *Keller* angegebenen offizinellen Präparate des schweizerischen Arzneimittelbuches den Vorzug gebe:

Rp. ***Extracti Secalis cornuti soluti 5·0.***
DS. ½ Pravazsche Spritze zur Hälfte mit Wasser gemischt, zwei- bis dreimal täglich subkutan.

Mit der innerlichen Darreichung von Stypticis sollte man schon deshalb zurückhaltend sein, weil sie häufig stärkeres Erbrechen anregen. Als Beispiele seien angeführt:

Rp. ***Plumbi acetici 0·05***
Opii 0·02
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver.

oder

Rp. ***Acidi tannici 0·1***
Opii 0·02
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver.

Rp. ***Liquoris Ferri sesquichlorati 10·0.***
DS. 2stündlich 5 Tropfen in Wasser zu nehmen.

oder

Rp. ***Mixturae sulfuricae acidae 20·0.***
DS. 10—15 Tropfen mehrmals auf ½ Weinglas Zuckerwassers.

Rp. ***Olei Terebinthinae 10·0.***
DS. 5—10 Tropfen mehrmals in Wasser.

Rp. ***Extracti Hydrastis fluidi 10·0.***
DS. Dreimal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Flaschen erklärte als sicherstes Blutstillungsmittel bei Magenblutungen den Genuß heißen Wassers, so warm, als es der Kranke verträgt, zu ⅓ bis ¾ Wasserglas.

Schilling dagegen hat den Vorschlag gemacht, eine Sonde mit Gummiballon am vorderen Ende in den Magen zu führen, den Ballon aufzublasen und auf diese Weise die Blutung durch Tamponade zu stillen.

Mehrfach verordnete ich bei immer wiederkehrenden Magenblutungen Gelatinelösung (2·0 : 100), möglichst kühl getrunken, und glaube dadurch auch Erfolg erreicht zu haben.

In jüngster Zeit hat man auch das Adrenalin versucht; *Mills* beispielsweise stillte durch 25 Tropfen Adrenalinlösung (1·0 : 1000) bei 2 Kranken Magenblutungen.

Eine kausale Behandlung verlangt die intermittierende Hämatemesis bei Malaria; sie wird durch Chinin (1·0—2·0, 4 Stunden vor der zu erwartenden Blutung) gestillt.

Besteht Verblutungsgefahr, so hat man früher mehrfach die Bluttransfusion versucht; heutzutage freilich hält man diesen Eingriff keineswegs für besonders zweckmäßig. Bei Darmblutung sahen übrigens *Czerny* & *Kussmaul* nach einer Bluttransfusion erneutes Auftreten der Blutung und Verblutungstod eintreten.

Statt der Bluttransfusion wendet man in neuerer Zeit lieber physiologische Kochsalzlösung (0·75%) zur Infusion unter die Haut oder in die Venen an. *Dreschfeld* riet, nicht mehr als ½ *l* Kochsalzlösung zu benutzen, doch rettete *Bruce-Porte* eine Frau, die ihm

moribund zugeführt wurde, durch intravenöse Infusion von 1 *l* physiologischer Kochsalzlösung.

Als Autotransfusion hat man das Verfahren benannt, daß man Arme und Beine von der Peripherie nach dem Herzen zu fest mit Binden einwickelte, um das Blut aus ihnen möglichst in innere Blutgefäße zu treiben und eine lebensgefährliche Blutleere der letzteren zu verhindern.

Sollten sich infolge von Blutverschlucken Erstickungserscheinungen einstellen, so gehe man mit dem gekrümmten Finger in den Kehlkopfseingang und suche etwaige Blutgerinnsel herauszuholen, oder man führe die Tracheotomie aus.

Hat man zu der Annahme Grund, daß der Darm viel Blut enthält, so verordne man eine Darminfusion mit kaltem Wasser oder gebe innerlich Hydrargyrum chloratum mit Jalapa, um die zersetzten Massen herauszuschaffen und einer Aufsaugung derselben vorzubeugen:

Rp. ***Hydrargyri chlorati,***
Tuberum Jalapae,
Sacchari aa. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. II.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Zur Bekämpfung zurückbleibender Anämie schreibe man später eine nahrhafte und leichte Kost vor, namentlich in flüssiger Form. Der Gebrauch von Eisenpräparaten und Eisenwässern ist nur mit großer Vorsicht zu unternehmen, jedenfalls erst dann, wenn akute Magenerscheinungen nicht mehr bestehen.

Bei Kranken, bei welchen sich Magenblutungen als unstillbar erweisen oder sich binnen so kurzer Zeit wiederholen, daß der Tod durch Verblutung droht, hat man sich zur chirurgischen Behandlung entschlossen und auch vielfach Erfolg damit erzielt. Es kommt dabei namentlich die Magenblutung bei rundem Magengeschwür in Frage, bei der man den Magen mit dem Messer bloßgelegt, eröffnet und das blutende Geschwür entfernt hat. *Robson* warnt davor, einen operativen Eingriff bei kapillärer Magenblutung vorzunehmen, was mir ganz selbstverständlich erscheinen will, aber leider schweigt er sich darüber aus, woraus man sicher zu erkennen vermöge, ob eine kapilläre Blutung vorliegt oder nicht.

2. Akuter Magenkatarrh. Gastritis catarrhalis acuta.

(Catarrhus gastricus acutus.)

I. Ätiologie. Akuter Katarrh der Magenschleimhaut tritt entweder als selbständige Krankheit auf oder er wird im Gefolge anderer Krankheiten beobachtet. Man unterscheidet demnach zwischen einem primären (idiopathischen, protopathischen) und einem sekundären (deuteropathischen, symptomatischen) akuten Magenkatarrh.

Wie die Entzündungen anderer Eingeweide, so werden auch diejenigen der Magenschleimhaut am häufigsten durch Bakterien hervorgerufen. Daneben kommen noch mechanische, thermische und chemische Reizungen in Frage, die sich nicht selten mit

bakteriellen Einflüssen verbinden oder wenigstens ihre Einwirkung begünstigen. Selbst nervöse Störungen und allgemeine Erkältung sind als Ursachen für akuten Magenkatarrh zu bezeichnen.

Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß die häufigste Veranlassung für einen primären akuten Magenkatarrh Fehler der Ernährung oder, wie man auch sagt, Diätfehler abgeben, und es kann dabei in bezug auf die Menge oder auf die Beschaffenheit der genossenen Dinge oder in der Zeit der Nahrungsaufnahme gefehlt werden.

Zu den alltäglichsten Erfahrungen gehört es, daß überreiche Mahlzeiten akuten Magenkatarrh erzeugen. In manchen Kreisen trifft man daher die Krankheit häufig im Winter an, wenn die Zeit der sich unmäßig häufenden üppigen Mittags- und Abendgesellschaften begonnen hat. Ganz besonders pflegen unter diesen gesellschaftlichen Pflichten solche Personen zu leiden, welche sonst gewohnt sind, ihrem Magen nur wenig zuzumuten, und die es noch nicht gelernt haben, bei festlichen Gelegenheiten mit Zurückhaltung und Vorsicht zu verfahren.

Der genauere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung beruht darauf, daß einmal die Menge des ausgeschiedenen Magensaftes nicht ausreicht, um das Übermaß von Speisen ordnungsgemäß zu verdauen und daß sich außerdem die Kraft der Magenmuskulatur als zu gering erweist, um die Speisen in regelrechter Zeit aus dem Magen in den Darm zu befördern. Beide Dinge aber sind danach angetan, Gärung, also Zersetzung der Speisen durch Bakterien und durch die bei der Gärung entstandenen Stoffe eine Reizung der Magenschleimhaut zu ermöglichen. Wohl weniger dürfte die starke Ausdehnung und mechanische Reizung der Magenwände selbst in Betracht kommen.

Nicht selten bringt der Genuß von verdorbenen Speisen akuten Magenkatarrh hervor, so derjenige von fauligem Fleisch, zersetztem Wein, verdorbenem oder nicht ausgegorenem Bier oder von Wasser aus faulenden Pfützen und Sümpfen. — Auch die Einnahme von unreifem Gemüse und Obst zieht häufig akuten Magenkatarrh nach sich.

Mitunter wird akuter Magenkatarrh durch den Genuß von zu heißen oder zu kalten Speisen erzeugt. Dergleichen beobachtet man oft bei der Landbevölkerung zur Erntezeit, wenn ein kalter Trunk dem überarbeiteten und erhitzten Körper Erfrischung bringen soll.

Ein sehr merkwürdiges hierher gehöriges Beispiel erzählt *Spry*. Es betrifft einen Leuchtturmwächter auf einsamem Meeresfelsen, welchem, als er beim Brande seines Leuchtturmes nach oben schaute, herabstürzendes flüssiges Blei in den Magen floß, welches man bei dem nach einigen Tagen eingetretenen Tode in festem Zustande im Magen vorfand. Im Magen zeigten sich auffallenderweise keine anderen anatomischen Veränderungen als Katarrh der Schleimhaut.

Unter den mechanisch oder traumatisch wirkenden Schädlichkeiten seien namentlich überstürzte Mahlzeiten hervorgehoben, bei welchen die Speisen in nicht genügend zerkleinertem Zustande hinuntergeschlungen werden. Sie werden dann zunächst zwar die Magenschleimhaut nur mechanisch reizen, da aber die zu wenig zerkleinerten Speisen der verdauenden Einwirkung des Magensaftes nur schwer zugänglich sind, so werden sie leicht einer bakteriellen Zersetzung oder Gärung anheimfallen und die Magenschleimhaut erst recht durch die bei der Gärung entstandenen Stoffe in Entzündung versetzen. Selbstverständlich werden auch verschluckte Fremdkörper einen traumatischen akuten Magenkatarrh hervorzurufen imstande sein. Zu solchen Fremdkörpern müssen auch die unverdaulichen Hülsen mancher Feld- und Gartenfrüchte gezählt werden, deren Genuß bei vielen Menschen akuten

Magenkatarrh nach sich zieht. Erst recht werden verschluckte Obststeine, Gräten, Nägel oder Haare akuten Magenkatarrh verursachen. Traumatischen Magenkatarrh beobachtet man nicht selten bei Gauklern, deren Kunst an den Magen oft erstaunlich große Anforderungen stellt.

Aus einer Poliklinik ist mir ein komischer Vorfall bekannt, welcher einen für eine Jahrmarktsbude angeworbenen „falschen" Indianer betrifft. Der zahme Wilde, welcher vor den Augen der verehrten Zuschauer zum Beweise für seine Echtheit lebende Kaninchen und Tauben zu zerreißen und zum Teil mit Knochenstücken roh hinunterzuwürgen hatte, war gezwungen, ein neues Engagement bereits nach acht Tagen wegen akuten Magenkatarrhes aufzukündigen, da er sich durch den ungewohnten Genuß von rohem Fleisch mit Knochen einen heftigen akuten Magenkatarrh zugezogen hatte, was er sich in der Poliklinik ärztlich bescheinigen lassen wollte.

Zum Teil gehören wohl auch zu den mechanisch entstandenen akuten Magenkatarrhen Beobachtungen von *Meschede* und *Gerhardt*, in welchen durch Speisen, welche Larven von Zweiflüglern, Dipteren, genauer von Fliegen, Brachycera, enthielten, akuter Magenkatarrh entstand. So sah *Meschede* nach dem Genuß von Käse, welcher Käsemaden enthielt, und *Gerhardt* nach dem von Himbeeren mit Dipterenlarven akuten Magenkatarrh auftreten.

Mitunter stellt sich akuter Magenkatarrh ein, wenn aus dem Darm Darmwürmer, Enterohelminthen, in den Magen hineingewandert sind, z. B. Spulwürmer, Ascaris lumbricoides, oder Madenwürmer, Oxyuris vermicularis, oder Bandwürmer, Platodes. Handelte es sich um Spulwürmer, so klagten meine Kranken oft über sehr heftige Magenschmerzen, die sofort aufhörten, sobald der Spulwurm erbrochen war und den Magen verlassen hatte.

Daß äußere Verletzungen akuten Magenkatarrh hervorrufen, kommt nur selten vor, immerhin werden mit Recht Stoß, Fall, Schlag oder Quetschung in die Magengegend, Heben schwerer Lasten und übermäßig starke und häufige Anstrengung der Bauchpresse überhaupt, z. B. bei heftigem und anhaltendem Husten, unter die Ursachen für akuten Magenkatarrh gerechnet.

Zuweilen hängt akuter Magenkatarrh mit Fehlern in der Zeit der Nahrungsaufnahme zusammen. So hat man infolge von langem Fasten die Krankheit entstehen gesehen. Haben doch *Andral* und *Gavaret* nachgewiesen, daß sich bei Hunden, welche des Hungertodes verstorben waren, akuter Katarrh auf der Magenschleimhaut entwickelt hatte.

Unter den Ursachen für einen toxischen akuten Magenkatarrh kommen nicht nur Gifte, sondern auch Nahrungsmittel und Arzneien in Betracht. So hat man zu den toxischen Katarrhen des Magens diejenigen zu rechnen, welche durch übermäßigen Alkoholgenuß oder durch starke Gewürze erzeugt werden. Unter den Giften seien namentlich Säuren, Alkalien und alle Ätzmittel angeführt. Es wird übrigens der toxischen Gastritis noch eine besondere Besprechung in einem späteren Abschnitt zuteil werden.

Zu den toxischen Magenkatarrhen zähle ich auch die Arzneikatarrhe des Magens, das heißt solche Katarrhe, die durch Einnahme von reizenden Arzneien entstehen. Leider kommt es noch immer häufig vor, daß solche Ärzte, die ihre Aufgabe in dem Verschreiben von vielen und dabei oft ganz überflüssigen Arzneien erblicken, ihren Kranken akute Magenkatarrhe „andoktern", die sehr bald schwinden, wenn sich der an seiner Heilung verzweifelnde Kranke an einen Homöopathen gewendet hat, der ihn zwar scheinbar auch mit Arzneien fortbehandelt, aber mit solchen, die wegen

ihrer Verdünnung der Magenschleimhaut keinen Schaden bringen, so daß der Magen bald wieder gesunden kann.

Den toxischen stehen die autotoxischen akuten Magenkatarrhe sehr nahe, wie man sie bei Urämie, Cholämie, Gicht und Zuckerharnruhr zu sehen bekommt. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hierbei um krankhafte Stoffwechselerzeugnisse, die teilweise auf der Magenschleimhaut zur Ausscheidung gelangen und die Magenschleimhaut reizen. Hierher möchte ich auch den akuten Magenkatarrh nach Hautverbrennungen rechnen *(Erichsen)*, denn ich glaube nicht, daß *Riegel* recht hat, wenn er ihn zu den durch thermische Reize entstandenen Katarrhen zählt.

Einen großen Einfluß übt erfahrungsgemäß auf die Entstehung eines akuten Magenkatarrhes das Nervensystem aus; man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man diesen auf Störungen in der Sekretion und Beschaffenheit des Magensaftes zurückführt, welche eine regelrechte Verdauung verhindern und einer Zersetzung von Speisen durch Bakterien Vorschub leisten. Viele Menschen bekommen infolge jeder heftigen psychischen Erregung, wie Ärger, Schreck, Freude oder Trauer, Erscheinungen von akutem Magenkatarrh. Bei Manchen stellt er sich fast regelmäßig nach dem Beischlaf ein.

Hierher gehört wohl auch das, was man Idiosynkrasie gegen bestimmte Speisen zu nennen pflegt.

Manche Menschen, welche häufig in keiner Weise zu den Nervösen gehören, zeigen die bisher unerklärte Eigentümlichkeit. sich durch den Genuß von ganz bestimmten Speisen mit Sicherheit akuten Magenkatarrh zuzuziehen, welcher oft auch dann eintritt, wenn die schädlichen Speisen unbewußt eingenommen worden waren, weil es die Kunst der Küche absichtlich oder unabsichtlich verstand, ihnen eine unkenntliche Form zu geben. Es scheinen sich dabei reflektorische Sekretionsstörungen auf der Magenschleimhaut und deren Folgen abzuspielen.

Zuweilen tritt akuter Magenkatarrh in epidemischer Ausbreitung auf. Man beobachtet solche Epidemien häufig im Hochsommer, aber auch in Herbst- und Frühjahrsmonaten. Vielleicht sind dabei mitunter unmittelbar infektiöse, also bakterielle Einflüsse im Spiel. Bei manchen Epidemien handelt es sich aber wohl zunächst um den Genuß von unzweckmäßiger Nahrung, beispielsweise von unreifem Obst oder Gemüse.

Über unmittelbare bakterielle Infektionen der Magenschleimhaut ist bis jetzt kaum etwas sicheres bekannt. *Kellogg* hat gemeint, daß Schimmelpilze, die mit der Nahrung verschluckt werden und die er unter 7000 Mageninhaltsuntersuchungen 457mal (7%) antraf, eine entzündliche Reizung der Magenschleimhaut verursachen könnten, wenn sie sehr zahlreich sind, aber *Einhorn* hat dem widersprochen. Mitunter hat man bei Soor der Magenschleimhaut Zeichen akuten Magenkatarrhes beobachtet.

Der primäre akute Magenkatarrh wird häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet, weil sich Männer den Gelegenheitsursachen öfter aussetzen. Katarrh allein der Magenschleimhaut kommt bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern vor. Bei Kindern dagegen findet man häufiger gleichzeitig Katarrh der Magen- und

der Darmschleimhaut. An einen akuten Magenkatarrh wird sich leicht ein akuter Darmkatarrh anschließen, denn wenn der Darm vom Magen schlecht vorbereitete und teilweise zersetzte Speisemassen empfängt, wird eine weitere Zersetzung der Speisen im Darm vor sich gehen und auch hier eine Entzündung der Darmschleimhaut anfachen.

Hervorgehoben muß werden, daß manche Menschen eine besondere Neigung oder Prädisposition zu akutem Magenkatarrh verraten; sie haben, wie der Nichtarzt zu sagen pflegt, einen schwachen Magen. Ein solcher Zustand kann angeboren, oft auch eine krankhafte Familienanlage oder erworben sein. So werden häufig Blutarme und Personen in der Genesung nach schweren Krankheiten, Chlorotische, Lungentuberkulöse, Syphilitiker, Krebskranke und Hysterische von akutem Magenkatarrh betroffen. Auch dann, wenn der Blutkreislauf infolge von Herz-, Lungen- oder Leberkrankheiten gestört ist, reichen schon sehr geringe Veranlassungen aus, um akuten Magenkatarrh zu erzeugen.

Sekundärer akuter Magenkatarrh im Gefolge von vorausgegangenen Krankheiten wird zunächst bei vielen fieberhaften Infektionskrankheiten angetroffen. Zuweilen ist er die erste krankhafte Erscheinung dabei; namentlich bei Kindern sieht man nicht selten an Stelle eines Schüttelfrostes Erbrechen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und andere Symptome von akutem Magenkatarrh eintreten. Bei gewissen Infektionskrankheiten wird er häufiger gefunden als bei anderen. Bekannt ist, daß er beispielsweise unter den Prodromalerscheinungen der Skarlatina im Gegensatz zu Masern fast regelmäßig vorkommt, und daß man ihn auch bei Erysipel, namentlich aber bei manchen Formen von Influenza und bei Abdominaltyphus ungewöhnlich oft antrifft. Ob es sich hierbei um einen unmittelbaren Einfluß von Toxinen auf die Magenschleimhaut oder um eine Folge der hohen Körpertemperatur handelt, die den Magensaft an Salzsäure verarmen läßt und ihn dadurch verdauungsuntüchtig macht, oder um beides, läßt sich schwer entscheiden.

Nicht selten bildet sich akuter Magenkatarrh im Anschluß an Erkrankungen des Mundes, der Speicheldrüsen oder des Rachens aus. Jede lebhaftere Speichelausscheidung, bei welcher es zum Verschlucken größerer Speichelmengen kommt, kann die Magenverdauung behindern und dadurch Magenkatarrh hervorrufen. Bei Erkrankungen des Rachens gibt das Verschlucken von eitrigem oder putridem Sekret Veranlassung zu Magenkatarrh ab.

Auch bei putrider Bronchitis und Lungenbrand kommt es nicht selten zu Magenkatarrh, wenn jauchiger Auswurf verschluckt wird und im Magen Zersetzungen des Mageninhaltes anregt. Etwas seltener findet sich dies bei Lungenabszeß oder bei Pleuraempyem, wenn letzteres in die Lunge durchgebrochen ist.

Mitunter entsteht akuter Magenkatarrh durch Fortpflanzung vom Darm aus; häufig ist er auch eine Begleiterscheinung von Peritonitis, wenn sich die Entzündung von der Magenserosa bis auf die Magenschleimhaut fortgesetzt hat.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei akutem Magenkatarrh betreffen vorwiegend oder aus-

schließlich den Pylorusteil des Magens. Die Schleimhaut erscheint hier ungewöhnlich gerötet, gelockert, geschwellt und ist mit glasigem oder leicht getrübtem, meist schwer abstreifbarem Schleim bedeckt. Die Rötung kann gleichmäßig oder fleckweise auftreten. Auch begegnet man mitunter kleinen Blutaustritten und auch die Schleimauflagerungen sind mitunter blutig getüpfelt oder gestreift.

Man muß übrigens wissen, daß oft ein Teil der anatomischen Veränderungen, namentlich die Hyperämie, an der Leiche rückgängig wird. Andrerseits kann man bei der Sektion solcher Personen, welche mitten in der Verdauung eines plötzlichen Todes verstorben sind, eine physiologische Hyperämie auf der Magenschleimhaut finden, weil der Verdauungsvorgang von einer gesteigerten arteriellen Blutzufuhr begleitet ist. Nicht verwechseln endlich darf man eine katarrhalische Schwellung der Magenschleimhaut mit einer kadaverösen Erweichung und Mazeration der Magenschleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der entzündeten Magenschleimhaut stößt man auf Schwierigkeiten, weil sehr schnell Leichenveränderungen auf der Schleimhaut des Magens vor sich gehen. Da außerdem Leute mit primärem akuten Magenkatarrh nur selten sterben, so bietet sich auch nicht oft Gelegenheit, Untersuchungsmaterial zu gewinnen. Es betreffen daher die meisten Untersuchungen den sekundären Magenkatarrh. Die Zylinderzellen der Schleimhautoberfläche befinden sich im Zustande hochgradiger Verschleimung und sind teilweise in Auflösung begriffen oder abgestoßen. Die Zellen der Labdrüsen zeigen körnige Trübung, hie und da Verfettung, daneben Schrumpfung und es läßt sich ein Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen kaum mehr an ihnen erkennen. Im interglandulären Bindegewebe zeigen sich vielfach Rundzellenherde, ebenso im submukösen Bindegewebe. *Sachs* wies zahlreiche Kernteilungsfiguren, Mitosen, in den Epithelzellen der Oberfläche, in den Drüsenzellen und in den Zellen des interglandulären Bindegewebes nach. Dazu kommen noch Erweiterung und Blutüberfüllung der Schleimhautgefäße hinzu. Hie und da auch Blutungen namentlich in der Nähe venöser Gefäße. In den Lymphgefäßen sind die Endothelien geschwollen, zeigen Kernvermehrung und finden sich stellenweise abgestoßen. Mehrfach hat man die anatomischen Veränderungen eines akuten Magenkatarrhs bei Tieren durch Eingabe von Reizmitteln absichtlich hervorzurufen und dann die histologischen Veränderungen zu verfolgen gesucht; aus jüngster Zeit liegt eine Arbeit von *Popoff* vor.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines primären akuten Magenkatarrhs steht Appetitlosigkeit, Anorexia. obenan. Oft erregt schon der Gedanke oder der Anblick von Speisen Widerwillen und Ekelgefühl. Bei Manchen gibt sich ein Verlangen nach reizenden und prickelnden Speisen kund, beispielsweise nach stark gewürzten, gesalzenen oder sauren Speisen, wohin auch der berüchtigte saure Häring gehört, nach welchem sich fast alle Anfänger in studentischen Gelagen beim Katzenjammer sehnen.

Das Durstgefühl ist fast immer gesteigert.

Fast regelmäßig stellen sich Übelkeit und selbst Erbrechen ein. Das Erbrochene besteht zunächst aus den im Magen enthaltenen Speisemassen, welche teilweise unverändert, teils aber in gegorenem und zersetztem Zustand nach außen kommen. In dem Erbrochenen wird freie Salzsäure meist vermißt, dagegen können als krankhafte Gärungsstoffe Milch-, Essig- und Buttersäure vorkommen. Ist der Magen leer geworden, dauert aber das Erbrechen fort, so kommt zunächst eine zähe, fadenziehende, schleimige Flüssigkeit zum Vorschein, deren Herausbeförderung große Anstrengung zu erfordern pflegt. Auch ist diese zuweilen blutig getüpfelt und gestreift. Schließlich tritt eine gelbliche, grünlich-graue oder grünlich-schwärzliche

gallige Flüssigkeit zutage, welche die Kranken bereits an dem stark bitteren Geschmack zu erkennen pflegen. Ein Übertritt von Galle in den Magen ist deshalb nicht gern gesehen, weil die Galle imstande ist, das Pepsin des Magensaftes niederzuschlagen und dadurch die Magenverdauung noch mehr zu beeinträchtigen.

Wer gewohnt ist, krankhafte Vorgänge am eigenen Körper mit Aufmerksamkeit zu verfolgen, wird beobachten, daß dem Brechakte sehr häufig eine Art von Zwangsvorstellungen vorausgeht. Die Gedanken kehren immer und immer wieder auf bestimmte Speisen zurück, deren Vorstellung das Ekelgefühl bis zum Erbrechen steigert. Oft bringt daher Ablenkung der Gedanken durch Gespräch oder Lesen die Brechneigung zum Schwinden.

Viele Kranken werden in hohem Grade durch Aufstoßen, Singultus, belästigt. Es werden dadurch nur Gase nach außen befördert, welche bald geruchlos sind, bald sauer oder ranzig riechen, bald nach Schwefelwasserstoff stinken oder einen fauligen Geruch verbreiten.

Ranzige Gase oder sehr saurer Mageninhalt sind imstande, im Magen oder nach erfolgtem Aufstoßen in der Speiseröhre ein bohrendes und brennendes Gefühl zu erzeugen, welches unter dem Namen des Sodbrennens, Pyrosis, ebenso bekannt wie gefürchtet ist.

Sehr gewöhnlich klagen die Kranken über Völle und Aufgetriebensein in der Magengegend oder, wie sie sich meist ausdrücken, über einen geschwollenen Magen. Die Untersuchung läßt die Klage nicht immer als berechtigt erkennen, offenbar, weil das Gefühl ungewöhnlicher Magenfüllung auch dann noch andauert, wenn der Mageninhalt bereits durch Erbrechen und Singultus nach oben oder in natürlicher Weise nach unten in den Darm befördert worden ist.

Mitunter treten empfindliches Druckgefühl und selbst Schmerz auf, welche auf das Epigastrium beschränkt bleiben oder nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule und Schulterblätter ausstrahlen. Bei manchen Kranken ruft nur Nahrungsaufnahme Schmerz hervor oder steigert bestehenden Schmerz.

Die Tätigkeit des Magens zeigt sich bei akutem Katarrh in verschiedener Richtung gestört. Während die Bildung von Salzsäure abnimmt und selbst aufhört, nimmt diejenige von Schleim in bedeutendem Grade zu. Schwer beeinträchtigt pflegt die motorische Tätigkeit des Magens zu sein, so daß die Speisen ungewöhnlich lang im Magenraum verweilen. Läßt man den Kranken ein Probefrühstück einnehmen und holt man nach einer Stunde wieder Mageninhalt heraus, so fällt häufig auf, wie wenig angedaut die Brotstücke im ausgepreßten Mageninhalt erscheinen.

In der Regel findet man die Zunge belegt. Sie ist auch häufig an Umfang gewachsen, so daß sie am Rande Zahneindrücke darbietet. Meist bestehen fader und pappiger Geschmack, vermehrter Speichelfluß und übler Mundgeruch, Foetor ex ore. Zuweilen schießen am Lippensaum, seltener an anderen Stellen des Gesichts Gruppen von hellgelben kleinen Bläschen auf, welche bald zu dünnen braungelben Borken eintrocknen, abfallen und ohne Narbenbildung verschwinden — Herpes labialis et facialis. Zuweilen tritt Urticaria auf, namentlich bei den durch Idiosynkrasie gegen gewisse Speisen hervorgerufenen akuten Magenkatarrhen.

Der Stuhlgang ist fast immer angehalten; nur dann, wenn der Katarrh von der Magenschleimhaut auf den Darm übergegangen ist, tritt häufig Durchfall ein. Zieht ein Duodenalkatarrh auch noch den Ductus choledochus in Mitleidenschaft und behindert in ihm den Abfluß der Galle, so tritt Ikterus auf, s. g. Ikterus gastroduodenalis catarrhalis.

Der Harn ist gewöhnlich an Menge vermindert. Er ist von dunkler Farbe und läßt sehr häufig beim Erkalten ein hellrotes körniges Sediment von harnsauren Salzen (Uraten) niederfallen, — Sedimentum lateritium. *Senator* beobachtete an ihm bei einem Kranken Schwefelwasserstoffgeruch.

Sehr bemerkenswert sind die oft sich in den Vordergrund drängenden Nervenstörungen. Es werden Klagen laut über Eingenommensein im Kopfe, über lästige Druckempfindung und über Schlagen und Klopfen im Kopf, bald in der Stirngegend, bald im Hinterkopf, welches häufig mit jedem Pulse zunimmt. Der Kranken bemächtigt sich eine sehr trübe Gemütsstimmung und nicht selten fühlen sie sich so matt und elend, daß sie befürchten, von einer sehr schweren Krankheit befallen zu sein. Die Gedanken kreuzen sich, sind wüst und verworren, und es besteht oft eine ebenso große Unlust als Unfähigkeit zu jeglicher geistigen Beschäftigung. Manche Kranken werden durch Schwindelgefühl belästigt, welches sich zuweilen so steigert, daß sich die Kranken nicht auf den Beinen zu halten imstande sind. Auch treten mitunter Präkordialangst und Herzklopfen auf. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei diesen nervösen Erscheinungen um die Folgen einer Autointoxikation des Gehirnes, welche durch krankhafte Umsetzungsprodukte des Mageninhaltes und deren Aufnahme in das Blut hervorgerufen wurde.

Die Körpertemperatur zeigt sich häufig unverändert. Bei manchen Kranken dagegen stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, oder es steigt die Temperatur selbst bis 39° C und darüber, wobei es namentlich bei Kindern nicht selten zu Delirien und eklamptischen Zufällen kommt, so daß man oft für einige Zeit im Zweifel bleibt, ob man die schweren Allgemeinerscheinungen nur auf einen akuten Magenkatarrh beziehen darf.

v. Leube gibt an, daß der Puls in den ersten Tagen der Krankheit beschleunigt ist, aber nach wenigen Tagen zur gewöhnlichen Ziffer und selbst unter dieselbe herabsinkt.

Die Dauer eines primären akuten Magenkatarrhes erstreckt sich mitunter nur über wenige Stunden. In anderen Fällen dehnt er sich über einige Tage und selbst über zwei Wochen aus. Überstandener akuter Magenkatarrh macht zu Rückfällen geneigt, und wiederholte Katarrhe wiederum bringen die Gefahr, daß der Zustand allmählich chronisch wird.

Bei sekundärem Magenkatarrh sind in der Regel die Symptome weniger stürmisch und oft drängen sich die Erscheinungen des Grundleidens so sehr in den Vordergrund, daß der Magenkatarrh kaum beachtet wird.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines akuten Magenkatarrhs ist leicht und ebenso wenig schwierig gestaltet sich die Erkennung

der Ursachen und die Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem akuten Magenkatarrh. Nur bei länger anhaltendem Fieber wäre eine Verwechslung mit Abdominaltyphus nicht undenkbar. Man halte sich dabei an den Nachweis eines Diätfehlers oder einer anderen greifbaren Schädlichkeit, an den meist plötzlichen Anfang, an den für Abdominaltyphus ungewöhnlichen Temperaturverlauf und an das schnellere und plötzlichere Ende eines fieberhaften Magenkatarrhes. Dagegen würden Roseola und Milztumor eher gegen einen fieberhaften Magenkatarrh und mehr für Abdominaltyphus sprechen.

Ausschlaggebend würde für Abdominaltyphus der Nachweis der *Widal*'schen Blutserumreaktion oder von Typhusbazillen im Roseolenblut, im Blute überhaupt, im Milzsaft, Stuhl oder Harn sein. Eine positive Diazoreaktion im Harn ist für Abdominaltyphus mehr verdächtig als für akuten Magenkatarrh.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei akutem Magenkatarrh günstig; kaum jemals fallen ihm Menschen zum Opfer, es sei denn, daß die Ursachen unheilbare Zustände mit sich brächten. Die Hauptgefahr dürfte bei Kindern durch etwaiges sehr hohes Fieber und durch eine lebhafte Beteiligung des Darmes gegeben sein.

VI. Therapie. Durch vernünftige Prophylaxe gelingt es in vielen Fällen, der Entwicklung eines akuten Magenkatarrhes vorzubeugen. Selbstverständlich kommt dabei in erster Linie die Vermeidung von Ernährungsfehlern aller Art in Betracht.

Bei eingetretenem akuten Magenkatarrh ist zunächst den ursächlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen und eine kausale Behandlung einzuleiten.

Ist der Magen mit Speisen überfüllt, so wird man ihn seines überreichen Inhaltes zu entledigen suchen. Manche Kranken helfen sich selbst dadurch, daß sie den Finger oder eine Feder in den Rachen führen und dadurch Erbrechen auslösen. Andere erbrechen, wenn man ihnen eine Sonde in den Magen zu leiten versucht. Gelingt das Einführen einer Sonde in den Magen, so ist es am zweckmäßigsten, den Magen mit körperwarmem Wasser rein zu spülen. Die Benutzung von Brechmitteln erfordert Vorsicht, weil manche unter ihnen die Magenschleimhaut noch stärker reizen.

Am meisten geeignet erscheint noch Apomorphinum hydrochloricum, das man dem Kranken unter die Haut spritzt.

Rp. *Apomorphini hydrochlorici 0·2*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4 Pravazsche Spritze subkutan.

Eine Verbindung von Radix Ipecacuanhae mit Tartarus stibiatus wäre nicht zweckmäßig, weil der Brechweinstein die Magenschleimhaut reizt (Rp. Radicis Ipecacuanhae pulverati 0·5, Tartari stibiati 0·05, M. F. P. d. t. d. Nr. 3. Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung). Radix Ipecacuanhae allein (0·5 alle 10 Minuten bis zum Erbrechen) ist wegen der milden Wirkung nur bei kleineren Kindern zu verordnen.

Ergibt sich der Magen bei der Perkussion als stark durch Gas aufgetrieben, klagen außerdem die Kranken über Aufstoßen von

brenzlichen Gasen und über Sodbrennen, so verordne man Alkalien. Man lasse Selterswasser schluckweise trinken, oder verschreibe Magnesia usta (2stündlich 1 Messerspitze), Aqua Calcariae (2stündlich 15 *cm*³) oder Natrium bicarbonicum mit Natrium salicylicum oder Resorzin:

Rp. ***Natrii bicarbonici,***
Natrii salicylici aa. 5·0.
MDS. 2stündlich
1 Messerspitze.

oder:

Rp. ***Natrii bicarbonici 0·5***
Resorcini 0·1
Sacchari 0·5
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver.

Abführmittel sind dann zu verordnen, wenn der zersetzte Mageninhalt bereits in den Darm übergetreten ist, so daß zu befürchten steht, daß es auch noch auf der Darmschleimhaut zu einer katarrhalischen Entzündung kommt. Man muß jedoch in der Wahl der Mittel vorsichtig sein und namentlich alle starken Drastika meiden. Man gebe beispielsweise:

Rp. ***Hydrargyri chlorati,***
Tuberum Jalapae,
Sacchari aa. 0·3
M. F. P. d. t. d. Nr. V.
S. 1 Pulver zu nehmen;

oder:

Rp. ***Magnesiae ustae 10·0***
Aquae destillatae
q. s. ad 200·0.
MDS. Wohlumgeschüttelt
1stündlich 15 cm³;

Rp. ***Pulveris Liquiritiae compositi 20·0.***
DS. 2 Teelöffel in einem halben
Weinglase Wassers zu nehmen.

Heftige Magenschmerzen werden durch ein warmes Kataplasma auf das Epigastrium oder, wenn dies allein noch nicht nützt, durch eine subkutane Morphiuminjektion in die Magengegend bekämpft; letztere empfiehlt sich auch dann, wenn Erbrechen infolge einer sehr lebhaften Magenperistaltik überhand nimmt:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Pravazsche Spritze subkutan.

Gegen nervöse Beschwerden, namentlich gegen den oft lästigen Kopfschmerz, wende man Phenazetin (1·0) oder Antipyrin (1·0) an.

Liegen aber keine besonderen Anzeigen vor, so darf man sich jeder medikamentösen Behandlung enthalten und sich allein auf diätetische Maßregeln beschränken, die überhaupt immer die Hauptsache bei der Behandlung bilden. — Man lasse die Kranken einen oder mehrere Tage fasten, namentlich jede feste Speise vermeiden und gestatte ihnen nichts anderes als Wassersuppen, milde Fleischsuppen, dünnen Tee, Himbeer- oder Zitronenlimonade, höchstens noch kleine Mengen von stark aufgekochter Milch. Daneben verordne man Acidum hydrochloricum dilutum oder Acidum phosphoricum:

Rp. ***Acidi hydrochlorici diluti 10·0.***
DS. 10 Tropfen auf ein Weinglas lauen
Wassers, dreimal täglich 1 Stunde
nach den Hauptmahlzeiten.

oder:

Rp. ***Solutionis acidi phosphorici 5·0 : 180·0***
Sirupi Rubi Idaei 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.

Riegel empfiehlt, die Salzsäure vor den Mahlzeiten zu nehmen. Meine eigenen Erfahrungen sprechen für Einnahme nach den Mahlzeiten. Ich selbst verspüre unangenehmes Druckgefühl in der Magengegend, wenn ich die Salzsäure vor den Mahlzeiten nehme, während sie mir nach den Mahlzeiten vortrefflich bekommt, und sehr vielen meiner Kranken erging es ebenso.

3. Chronischer Magenkatarrh. Gastritis catarrhalis chronica.

(Catarrhus gastricus chronicus.)

I. Ätiologie. Chronischer Magenkatarrh kann wie der akute Katarrh des Magens eine primäre oder sekundäre Krankheit sein. Der primäre (idiopathische, protopathische) chronische Magenkatarrh stellt eine selbständige Erkrankung des Magens dar, während dem sekundären (symptomatischen, deuteropathischen) chronischen Magenkatarrh Erkrankungen des Magens oder anderer Eingeweide vorausgegangen sind, die dann erst den Magen in Mitleidenschaft gezogen haben.

Ein primärer chronischer Magenkatarrh wird wie die Gastritis catarrhalis acuta sehr häufig durch Fehler der Ernährung verursacht, wobei namentlich oft Unregelmäßigkeiten in der Zeit der Nahrungsaufnahme oder übereiltes Essen oder ungenügende Zerkleinerung der Speisen oder mehrere der genannten Schädlichkeiten gleichzeitig in Betracht kommen. Man findet daher das Leiden besonders oft in gewissen Ständen, beispielsweise bei Ärzten und Advokaten, welche nicht Herr ihrer Zeit sind, sondern in hervorragender Weise von den Wünschen der nicht übermäßig rücksichtsvollen Kundschaft abhängig sind. Zwar überwältigt der Magen nicht selten jahrelang die ihm zugemutete Arbeit, aber kaum jemals bleiben später schädliche Folgen an ihm aus.

Ganz besonders hervorgehoben sei, daß ein schadhaftes Gebiß zur Erkrankung an chronischem Magenkatarrh geneigt macht, weil die Nahrungsmittel in zu wenig zerkleinertem Zustande dem Magen zugeführt werden und ihn zunächst mechanisch, dann aber auch chemisch reizen, weil zu grobe Speiseteile durch den Magensaft unzureichend verdaut werden, sich regelwidrig zersetzen und durch die Gärungsstoffe dauernd die Magenschleimhaut schädigen.

Sehr häufig begegnet man chronischem Magenkatarrh unter der ärmeren Bevölkerung, deren Hauptnahrung in Pflanzenkost besteht, welche sie in sehr großer Menge zu sich nehmen muß, wenn der Stoffverbrauch des Körpers gedeckt werden soll. Überfüllung des Magens im Verein mit einer leicht zersetzlichen Nahrung sind hier die beiden besonders schädlichen Bedingungen. Überhaupt leiden Vielesser häufig an chronischem Magenkatarrh und man trifft ihn oft bei Schlemmern, Fettleibigen, Gichtikern und Zuckerkranken an.

Zuweilen wird chronischer Magenkatarrh durch den unmäßigen Genuß von zu reizenden Speisen hervorgerufen und bekommt man es demnach mit einer Art von toxischem chronischen Magenkatarrh zu tun. Beispielsweise leiden nicht selten solche Menschen an chronischem Magenkatarrh, die im Übermaß reizende Gewürze,

wie Senf und Pfeffer, oder pikante Käsesorten zu sich nehmen. Auch Mißbrauch mit starkem Kaffee und Tee wird als Ursache für chronischen Magenkatarrh beschuldigt.

Zu den eigentlich toxischen chronischen Magenkatarrhen gehören die Katarrhe der Säufer und Raucher. Chronischer Magenkatarrh kommt außerordentlich oft bei Säufern vor, namentlich bei solchen, welche den Alkohol in möglichst unverdünnter Form lieben, und kein geringer Bruchteil der Säufer fällt schließlich einem chronischen Magenkatarrh zum Opfer, so daß man ihn ohne Bedenken zu den häufigsten Säuferkrankheiten rechnen muß.

Auch Tabakraucher und namentlich Tabakkauer leiden oft an chronischem Magenkatarrh, besonders dann, wenn sie gewohnt sind, den mit reizendem Tabaksaft untermischten Speichel zu verschlucken.

Unter den sekundären chronischen Katarrhen des Magens mögen diejenigen an erster Stelle genannt sein, welche sich an vorausgegangene andere Magenkrankheiten angeschlossen haben. Oft entwickelt sich chronischer Magenkatarrh aus einem akuten Magenkatarrh, namentlich dann, wenn der akute Katarrh mehrfach rückfällig geworden war und schon wieder auftrat, bevor sich noch die vorausgegangenen Störungen völlig ausgeglichen hatten. Auch wird chronischer Magenkatarrh häufig bei rundem Magengeschwür, Magenkrebs und Magenerweiterung angetroffen, und es drängen sich dabei die Symptome des Katarrhs nicht selten so sehr in den Vordergrund, daß darüber das Grundleiden übersehen wird.

Auch dann kommt häufig sekundärer chronischer Magenkatarrh zur Entwicklung, wenn Störungen des Blutkreislaufes bestehen; man spricht dann von einem Stauungskatarrh des Magens. Solche Stauungskatarrhe des Magens trifft man namentlich bei Erkrankungen des Pfortaderstammes, z. B. bei Pfortaderthrombose, bei vielen Leberkrankheiten, vor allem bei chronischer interstitiellen Leberentzündung infolge von Verengerung der intrahepatischen Pfortaderzweige und bei allen solchen Zuständen an, welche den Abfluß des Blutes aus der unteren Hohlvene und damit auch aus den Lebervenen, der Pfortader und den Magenvenen erschweren, wie bei Herzkrankheiten mit Herzmuskelschwäche, alveolärem Lungenemphysem, Lungenschrumpfung, chronischem Bronchialkatarrh und ausgedehnter adhäsiver Brustfellentzündung.

Sehr oft entwickelt sich chronischer Magenkatarrh bei Schwächezuständen, so bei Anämie, Chlorose, progressiver perniziösen Anämie, Lungentuberkulose, Krebs, Syphilis und chronischer Nephritis. Auch hier wiegen nicht selten die Magenbeschwerden im Krankheitsbilde so vor, daß für einen flüchtigen Untersucher die Gefahr besteht, beispielsweise Lungentuberkulose oder chronische Nephritis für einen chronischen Katarrh des Magens zu halten.

Nach meiner Erfahrung pflegt man zu wenig Beachtung dem chronischen Magenkatarrh aus nervösen Ursachen zu schenken. Hierbei führen nervöse Störungen zur Ausscheidung eines wenig verdauungstüchtigen Magensaftes, so daß sich die genossenen Speisen zersetzen und die Magenschleimhaut durch die Zersetzungsprodukte

reizen und entzünden. Dergleichen bekommt man sowohl bei anatomisch nachweisbaren Nervenkrankheiten zu sehen, z. B. bei Tabes dorsalis, als auch bei manchen zentralen Neurosen, wie bei Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie.

Überblickt man die Ursachen eines chronischen Magenkatarrhs, so spielen Bakterien bei allen Formen eine hervorragende Rolle. Denn wenn auch mechanische, chemische und thermische Reize vielfach den ersten Anstoß zur Entzündung der Magenschleimhaut abgeben, so kommt doch stets auch noch eine Zersetzung des Mageninhaltes als Ursache der Entzündung hinzu, und diese Zersetzung ist eben die Folge bakterieller Arbeit.

Chronischer Magenkatarrh befällt am häufigsten Erwachsene und wird zahlreicher bei Männern als bei Frauen beobachtet, was zum Teil aus dem schädlichen Einfluß des Alkohols und Tabaks zu erklären ist. Besonders gefährdet erscheinen solche Berufe, welche zu sitzender Lebensweise und zum Stubenhocken verdammt sind, weil dadurch Stockungen im Blutkreislauf, der Baucheingeweide und Abnahme in der Kraft und Lebhaftigkeit der Magenperistaltik befördert werden.

Wenn auch chronischer Magenkatarrh zu den sehr häufigen Krankheiten gehört, so kommt er doch jedenfalls lange nicht so verbreitet vor, als dies ältere Ärzte annahmen, die womöglich jede längere Zeit belegte Zunge für die Folge eines chronischen Magenkatarrhs hielten. Nur die Untersuchung der Magentätigkeit kann darüber entscheiden, ob der Magen gesund oder krank ist und welche Magenkrankheit vorliegt, und derartige Untersuchungen sind erst in den letzten zwanzig Jahren in allgemeinen Gebrauch gekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei chronischem Magenkatarrh betreffen genau so wie bei dem akuten Katarrh vorwiegend oder gar ausschließlich den Pylorusteil des Magens. Krankhafte Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut und überreiche Schleimbildung sind die wesentlichsten anatomischen Auffälligkeiten.

Die Farbe der Magenschleimhaut ist gewöhnlich braunrot oder graurot. Häufig machen sich auch vereinzelte gröbere Blutgefäße durch ungewöhnlich hochgradige Blutfülle bemerkbar und hie und da werden auch kleinere Blutaustritte beobachtet. Hat ein Katarrh bereits einige Zeit bestanden, so nimmt die Magenschleimhaut nicht selten eine grauschwarze oder schiefergraue Farbe an, welche davon herrührt, daß sich der Blutfarbstoff ausgetretener Blutkörperchen umgesetzt hat und in dem interglandulären Bindegewebe, in den Drüsenzellen und in den Epithelien der Schleimhaut abgelagert wurde.

Auflockerung und Schwellung der Magenschleimhaut sind oft sehr beträchtlich. Die Oberfläche ist meist mit dicken Schleimmassen bedeckt, welche bald glasig durchsichtig, bald getrübt und leicht eiterig, bald blutig, grau oder bräunlich verfärbt erscheinen.

Zu den häufigen, aber klinisch nicht sehr bedeutungsvollen Komplikationen eines chronischen Magenkatarrhs gehören oberfläch-

liche Substanzverluste auf der Magenschleimhaut, welche entweder durch Abstoßung des Oberflächenepithels entstehen und dann epitheliale Erosionen genannt werden oder durch Blutungen in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut und Verdauung der mit Blut durchsetzten Schleimhautschichten durch den Magensaft, weshalb sie außer einem Epithelmangel noch einen seichten Substanzverlust in der Magenschleimhaut selbst erkennen lassen; solche Substanzverluste heißen hämorrhagische Erosionen. Selten kommen follikuläre Geschwüre auf der Magenschleimhaut vor, die aus entzündlicher Hyperplasie und Zerfall der Lymphfollikel hervorgehen. Follikuläre Geschwüre zeichnen sich durch scharfe Umränderung, kreisrunde Form und in die Tiefe zulaufende kraterförmige Gestalt aus.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Magenschleimhaut findet man das Oberflächenepithel zum Teil abgestoßen oder in Abstoßung begriffen, namentlich aber macht sich eine ungewöhnlich lebhafte Schleimbildung an den Zylinderzellen bemerkbar.

Die Zellen der Magendrüsen sind körnig getrübt, geschrumpft und zum Teil in Untergang begriffen; vielfach ist der Unterschied zwischen Beleg- und Hauptzellen verloren gegangen. Zwischen den Drüsen zeigt sich eine mehr oder minder ausgedehnte Durchsetzung mit Rundzellen. Daneben kommen stark gefüllte und wohl auch zum Teil gewucherte Blutgefäße, zerstreute kleinere Blutungen oder Reste von solchen Blutungen zur Beobachtung. Hie und da fallen im Bindegewebe der Schleimhaut hyaline schollige Gebilde auf, welche sich durch Protoplasmafarbstoffe färben lassen und in ihrer Herkunft unbekannt sind.

Im Anschluß an einen chronischen Magenkatarrh und namentlich bei längerer Dauer desselben kommt es nicht selten zu entzündlich hyperplastischen oder zu atrophischen oder zu hyperplastischen und atrophischen Veränderungen gleichzeitig, die sich entweder auf die Schleimhaut des Magens beschränken oder auch noch die Muskularis und selbst die Serosa in Mitleidenschaft ziehen.

Gehen wir zunächst auf die entzündlich hyperplastischen Veränderungen ein, so muß hervorgehoben werden, daß sich diese entweder über die gesamte Ausdehnung des Magens ausdehnen oder nur auf kleinere Gebiete beschränken.

Ist die Magenschleimhaut in ausgedehnter Weise entzündlich hyperplastisch verändert, so fällt sie durch ungewöhnliche Dicke und Derbheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man besonders eine deutliche Verbreiterung des interglandulären Bindegewebes, welches von Rundzellen reichlich durchsetzt ist. Man hat diese Veränderungen auch Gastritis catarrhalis chronica proliferans genannt. Übrigens lassen sich vielfach auch an den Drüsen der Magenschleimhaut Veränderungen nachweisen. Sie erscheinen hie und da verlängert, geschlängelt und korkzieherartig gewuchert, stellenweise selbst verästelt. Mitunter fällt auf, daß die Drüsenzellen ausgesprochene Zylinderepithelgestalt angenommen haben, und daß einzelne Zellen Becherzellen geworden sind. Zuweilen wandeln sich einzelne Drüsen in Cysten um, die bei genügender Größe auch schon von dem unbewaffneten Auge als kleine Bläschen zu erkennen sind, die einen meist durchsichtigen und farblosen Inhalt beherbergen. Offenbar wurden die Ausführungsgänge einzelner Drüsen durch das wuchernde interglanduläre Bindegewebe verschlossen, so daß sich ihr Sekret im Drüsenraum ansammelte und denselben mehr und

mehr ausdehnte. Vielfach wurden in solchen Drüsencysten adenomähnliche Wucherungen des Epithels wahrgenommen.

Nehmen auch Submukosa und Muskularis an der entzündlichen Hyperplasie teil, so fallen beide Gebilde durch Zunahme ihrer Dicke und Festigkeit auf. Erreicht doch die Muskelhaut des Magens zuweilen eine Dicke bis 2 *cm*. In ihr kommt es nicht nur zu einer Hyperplasie der glatten Muskelzellen, sondern auch zu einer solchen des Bindegewebes, und man findet sie daher auf dem Durchschnitt in vielfache Fächer geteilt, wobei die hellgrauen Scheidewände hyperplastischen Bindegewebszügen entsprechen.

Selbst die Serosa des Magens beteiligt sich zuweilen an der entzündlichen Hyperplasie und man findet sie dann verdickt, stellenweise getrübt und rauh.

Mitunter zeichnet sich ein in allen seinen Häuten verdichteter Magen durch auffällig geringen Umfang aus, offenbar weil das gewucherte Bindegewebe wie eine Narbe in Schrumpfung geraten ist, und man hat daher einen solchen Zustand auch Magenschrumpfung, Retractio ventriculi, genannt. Statt Retractio ventriculi, welchen Namen ich hier vorschlage, sagen zwar die meisten Ärzte Cirrhosis ventriculi, doch ist diese Bezeichnung ein sprachlicher Unsinn, denn κιῤῥός heißt nicht geschrumpft, sondern gelb oder blond und Cirrhosis ventriculi bedeutet nicht einen geschrumpften, sondern einen gelben Magen. Man sollte meiner Meinung nach doch endlich einmal mit solchen althergebrachten sprachlichen Verkehrtheiten gründlich aufräumen. Ein geschrumpfter und in allen seinen Teilen hypertrophischer Magen gibt mitunter zur Verwechslung mit ausgedehntem Magenkrebs Veranlassung und manchmal läßt sich nur durch mikroskopische Untersuchung der Magenwand die Differentialdiagnose stellen.

Zu den ausgedehnten hyperplastischen Veränderungen des Magens, die sich im Anschluß an chronischem Magenkatarrh entwickeln, gehören noch die Gastritis chronica granulosa und die Gastritis chronica mammillaris.

Bei der Gastritis chronica granulosa zeigen sich auf der entzündeten Schleimhaut des Magens zahlreiche kleine, flache Erhebungen, durch welche das gesunde körnige Aussehen der Magenschleimhaut eine weit ausgeprägtere körnige Beschaffenheit annimmt. Histologisch kommt der Zustand dadurch zustande, daß sich stärkere Rundzellenanhäufungen an den Höckerchen angesammelt haben, besonders um die Magengrübchen herum.

Auch bei der Gastritis chronica mammillaris oder, wie französische Ärzte sagen, bei dem État mamelloné oder der Surface mamellonée, bekommt man es mit zahlreichen Erhebungen auf der Magenschleimhaut zu tun, doch sind diese wesentlich größer und wachsen bis zu dem Umfang einer Brustwarze an. Von einer gewöhnlichen Faltenbildung auf der Magenschleimhaut läßt sich die Gastritis chronica mammillaris dadurch unterscheiden, daß, wenn man den aufgeschnittenen Magen dehnt, ein Verschwinden und Ausgleichen der Hervorragungen im Gegensatz zu einfacher Faltenbildung nicht möglich ist.

Über die Entstehung der Gastritis chronica mammillaris ist viel gestritten worden; möglicherweise rufen verschiedene gewebliche Veränderungen den Zustand

hervor. Nach meinen eigenen Beobachtungen halte ich für die Mehrzahl der Fälle die Ansicht von *Ziegler* für die richtige, der an den hervorragenden Stellen der Magenschleimhaut eine Hyperplasie der Submukosa beschreibt. Die hyperplastischen Stellen kommen wie bei Gastritis granulosa zwischen den Magengrübchen zu liegen, und zwar schließt sich die Bindegewebswucherung besonders an größere Blutgefäße an, welche aus der Submukosa in die Schleimhaut eindringen.

v. Frerichs wies nach, daß zuweilen submuköse Fettanhäufungen oder eine entzündliche Hyperplasie der in der Magenschleimhaut zerstreuten Lymphfollikel den Zustand bedingen, während *Jones* stellenweise Atrophie und Fissuren in der Schleimhaut gefunden haben will, in anderen Fällen aber den Zustand aus einer übermäßig lebhaften Kontraktion der in der Schleimhaut verteilten glatten Muskelfasern hervorgehen läßt. *Rindfleisch* ist der Meinung, daß die an Umfang gewachsene Schleimhautoberfläche für eine glatte und gleichmäßige Ausbreitung gewissermaßen keinen Raum mehr auf der Innenfläche des Magens finde.

Unter den umschriebenen hyperplastischen Veränderungen bei chronischem Magenkatarrh verdienen namentlich die Gastritis chronica polyposa und die muskuläre Pylorusstenose genannt zu werden.

Bei der Gastritis chronica polyposa erhebt sich die Schleimhaut stellenweise zu hängenden und beweglichen Auswüchsen, die man Magenpolypen nennt. Ihre Zahl beträgt mitunter bis zu 30. Sitzen sie in der Nähe der Kardia oder des Pylorus, so sind sie imstande, Stenosenerscheinungen hervorzurufen, wie *Cruveilhier* an einem Beispiel beschrieben hat. Bei mikroskopischer Untersuchung bestehen sie entweder vorwiegend aus Drüsengewebe oder aus Bindegewebe, und man nennt sie daher je nachdem Drüsen- oder fibröse Polypen.

Mitunter gerät gerade der Muskelring des Pylorus infolge von chronischem Magenkatarrh in einen hyperplastischen Zustand. Dadurch entsteht leicht eine Verengerung der Pförtneröffnung und diese wiederum führt durch Stauung und Zersetzung des Mageninhaltes zu Magenerweiterung.

Atrophische Veränderungen am Magen kommen namentlich bei solchen chronischen Magenkatarrhen vor, die sich nach Schwächezuständen entwickelt haben. Es geht ihnen zunächst eine Rundzellenansammlung im interglandulären Bindegewebe, also eine Gastritis chronica prolifera voraus, die so überhand nimmt, daß dadurch die Magendrüsen zum Druckschwund kommen. In ausgebildeten Fällen stellt die Magenschleimhaut ein drüsenloses Gewebe dar, das nur noch aus Granulationsgewebe zu bestehen scheint, woher der Name Anadenia ventriculi. Man hat die Krankheit auch Gastritis chronica atrophicans und Phthisis ventriculi genannt. Dem unbewaffneten Auge fällt die Schleimhaut meist durch Blässe, Dünnheit und glatte Oberfläche auf. *Ad. Schmidt* zeigte, daß bei vorgeschrittener Erkrankung das Oberflächenepithel der Magenschleimhaut eine andere Form annimmt; die Epithelzellen werden ungewöhnlich hoch, haben viele Becherzellen zwischen sich und erinnern an das Aussehen der Epithelzellen auf der Darmschleimhaut. Die Muskelhaut des Magens nimmt an der Atrophie der Magenschleimhaut vielfach teil, so daß dann die Magenwand ungewöhnlich dünn und schlaff erscheint, in anderen Fällen dagegen ist zwar die Magenschleimhaut atrophisch, Muskularis und vielleicht auch noch Serosa dagegen erscheinen hypertrophisch, so daß man

dann atrophische und hypertrophische Veränderungen an dem gleichen Magen findet. Unter letzteren Umständen kann es zu Schrumpfung des Magens kommen und man hat daher zwei Formen von Magenschrumpfung zu unterscheiden, nämlich eine solche mit hypertrophischer und eine mit atrophischer Magenschleimhaut. Ist bei letzterer die Magenschleimhaut infolge von früheren Blutungen bräunlich, grau oder schwärzlich gefärbt, so hat man auch von atrophischer Pigmentinduration des Magens gesprochen.

III. Symptome. Die Symptome eines chronischen Magenkatarrhes sind zum Teil die gleichen wie bei einem akuten Magenkatarrh, abgesehen davon, daß sie sich in geringerer Stärke bemerkbar zu machen pflegen, dagegen zeigt die Tätigkeit des Magens ein anderes Verhalten. Nur die Prüfung der Magentätigkeit führt zu einer sicheren Diagnose, und wo diese Prüfung fehlt, bleibt auch die Diagnose unbewiesen.

Die Mehrzahl der Kranken klagt über ein Gefühl von Völle und Druckempfindlichkeit in der Magengegend, welches letztere mitunter in heftigen Magenschmerz ausartet.

Meist besteht Appetitmangel, oder es stellt sich unregelmäßig oder zu ungewöhnlicher Zeit so großer Heißhunger ein, daß die Kranken anfallsweise durch Hungergefühl stark gepeinigt werden. Auch Verlangen nach stark gewürzten und prickelnden Speisen tritt häufig auf und steigert sich in der Regel um so mehr, je länger die Krankheit anhält.

Der Durst ist mitunter vermehrt, doch ist dies nicht so häufig der Fall als bei akutem Magenkatarrh.

Häufig klagen die Kranken über Aufstoßen, Singultus, welches geruchlose oder brenzliche und ranzige Gase, oft nebst etwas Mageninhalt bis in die Mundhöhle hinaufbefördert. Dergleichen ist nicht selten mit dem Gefühl großer Erleichterung verbunden. Sehr oft entsteht aber danach Sodbrennen, Pyrosis, welches mitunter viele Stunden anhält und dadurch entsteht, daß stark saurer Mageninhalt im untersten Abschnitt der Speiseröhre liegen geblieben ist und reizt.

Erbrechen findet sich gewöhnlich seltener als bei akutem Magenkatarrh. Bald kommen die erbrochenen Speisen unverändert, bald in gegorenem Zustande zum Vorschein; auch galliges Erbrechen wird beobachtet. Bezeichnend ist, daß das Erbrochene mehr oder minder reichlich Schleim enthält. Bei mikroskopischer Untersuchung des Erbrochenen findet man außer Bestandteilen der Nahrung nicht selten Hefepilze und Sarcina ventriculi.

Bei Säufern stellen sich häufig, zumal am Morgen, Würgen und Erbrechen ein, welches unter dem Namen Vomitus matutinus potatorum bekannt ist. Das Erbrochene ist schleimig und fadenziehend, reagiert meist alkalisch und besteht, wie *v. Frerichs* gezeigt hat, vorwiegend aus Speichel, welcher infolge von reflektorischer Reizung der Speicheldrüsennerven in größerer Menge ausgeschieden und während der Nacht verschluckt wurde, denn es gelang *v. Frerichs*, Rhodanverbindungen durch Rotfärbung bei Zusatz von verdünntem Eisenchlorid in dem Erbrochenen nachzuweisen.

Zuweilen tritt Erbrechen von eigentümlich zähen, glasigen und gummiartigen Massen ein, welche nur mit großer Anstrengung nach außen befördert werden und nach

v. Frerichs bahnbrechenden und grundlegenden Untersuchungen einer schleimigen Gärung der Kohlenhydrate ihren Ursprung verdanken.

Die Zunge kann zwar vollkommen rein und unverändert sein, zeigt jedoch in der Regel einen dicken grauen, gelblichen oder bräunlichen Belag und läßt an ihrem Rande Zahneindrücke erkennen, weil sie geschwollen ist und gegen die Zähne andrängte.

Oft trifft man üblen Mundgeruch, Foetor ex ore, an. Auch klagen die Kranken sehr häufig über einen faden, fauligen oder pappigen Geschmack.

Die Speichelsekretion ist in der Regel vermehrt.

Die Magengegend erscheint nicht selten aufgetrieben. Auch ist sie häufig in ausgedehnter Weise druckempfindlich, am stärksten freilich meist in der Pylorusgegend, also dicht unter dem Schwertfortsatz rechts von der Mittellinie.

Die Magentätigkeit zeigt sich in sehr verschiedener Weise krankhaft verändert und man hat danach verschiedene Formen von chronischem Magenkatarrh aufgestellt. Ich selbst unterscheide eine Gastritis catarrhalis chronica simplex, eine Gastritis catarrhalis chronica hyperchlorhydrica und eine Gastritis catarrhalis chronica apeptica. Bei diesen drei Arten handelt es sich eigentlich um verschiedene Entwicklungsgrade des chronischen Magenkatarrhes, wobei die Gastritis hyperchlorhydrica den anatomischen Veränderungen der Gastritis catarrhalis chronica prolifera und die Gastritis apeptica der Gastritis catarrhalis chronica atrophicans entspricht. Aber alle diese drei Formen des chronischen Magenkatarrhes stimmen darin überein, daß die Schleimbildung auf der Magenschleimhaut krankhaft vermehrt ist, und es ist demnach für die Diagnose sehr wertvoll, diese gesteigerte Schleimbildung nachzuweisen. Am besten geht man dabei so vor, daß man morgens den nüchternen Magen mit lauem Wasser ausspült und das Spülwasser auf Schleimbeimengungen untersucht. Bald stellen diese zusammenhängende, glasige, durchsichtige oder leicht getrübte Massen dar, bald bekommt man es mit grauen, undurchsichtigen Häutchen oder Flocken zu tun. Bei Zusatz von Essigsäure tritt Schleimfällung und zunehmende Trübung des Spülwassers ein. Nur bei sehr vorgeschrittener Gastritis apeptica wird mitunter gesteigerte Schleimabscheidung vermißt.

Für die Gastritis catarrhalis chronica simplex hat *Ewald* den Namen Schleimkatarrh, Gastritis catarrhalis chronica mucosa, vorgeschlagen, doch ist dieser Name meiner Ansicht nach deshalb nicht zutreffend, weil vermehrte Schleimbildung auch den beiden andern Arten des chronischen Magenkatarrhs eigentümlich ist. Untersucht man nach einem Probefrühstück oder nach einer Probemahlzeit den Mageninhalt, so findet man ihn arm an freier Salzsäure oder es fehlt freie Salzsäure überhaupt; man bekommt es demnach mit Hypochlorhydrie oder mit Achlorhydrie zu tun. Selbstverständlich gerät dann der Mageninhalt leicht in Gärung und durch die dabei entstehenden organischen Säuren, namentlich durch Essig-, Butter- und Milchsäure nimmt die Gesamtazidität des Mageninhaltes krankhaft zu, so daß trotz Achlorhydrie dennoch Superazidität des Mageninhaltes nachweisbar ist. Werte von 100 Gesamtazidität und selbst noch höher statt 40—60 sind keine Seltenheit. Die motorische Kraft des Magens zeigt sich meist mehr oder minder stark ver-

mindert und, wenn man den Jodkaliversuch ausführt, vergehen gewöhnlich mehr als 15 Minuten, bis sich Jod im Speichel nachweisen läßt.

Die Gastritis catarrhalis chronica hyperchlorhydrica wird meist Gastritis acida genannt, doch ist dieser Name meines Erachtens nicht bezeichnend genug, denn was sich eben für diese Art von chronischem Magenkatarrh als eigentümlich zeigt, ist, daß neben erhöhter Schleimbildung eine Vermehrung der Salzsäureausscheidung von der erkrankten Magenschleimhaut besteht. Erkennbar ist diese Art von chronischem Magenkatarrh daran, daß die freie Salzsäure des Mageninhaltes vermehrt ist und den gesunden Grenzwert von 0·25% übersteigt. Die motorische Kraft des Magens zeigt sich verschieden und wechselt zwischen gesundem Verhalten, Verminderung und Steigerung. Im letzteren Falle findet man nach einer Probemahlzeit den Magen mitunter schon nach drei Stunden leer. Übrigens stellt sich zuweilen bei längerer Beobachtung heraus, daß die Hypermotilität des Magens langsam abnimmt und schließlich in verminderte motorische Kraft des Magens übergeht. Anatomisch entspricht der Gastritis catarrhalis chronica hyperchlorhydrica die Gastritis catarrhalis chronica prolifera, womit aber keineswegs gesagt sein soll, daß jede proliferierende Gastritis das klinische Bild der Gastritis hyperchlorhydrica hervorrufen müßte. Es scheinen beispielsweise die Ursachen der Krankheit Bedeutung zu haben; namentlich hat man das Leiden verhältnismäßig oft bei Rauchern und Nervösen beobachtet. Jedenfalls ist diese Form von chronischem Magenkatarrh wesentlich seltener als die Gastritis catarrhalis chronica simplex, was sich daraus erklärt, daß die anatomisch leichteren Grade des chronischen Magenkatarrhes glücklicherweise häufiger vorkommen als die schwereren.

Am seltensten begegnet man der Gastritis catarrhalis chronica apeptica. Diese Form stimmt mit der Gastritis catarrhalis chronica atrophicans s. Anadenia ventriculi überein. Es ist klar, daß, wenn die Drüsen der Magenschleimhaut zugrunde gegangen sind, auch die Abscheidung von Magensaft aufhört. Untersucht man Mageninhalt, so vermißt man in ihm nicht nur freie Salzsäure, sondern es fehlen auch die Enzyme oder Fermente des Magensaftes, das Pepsin und das Labferment, es besteht also Achylia gastrica. Nach Darreichung eines Probefrühstücks oder einer Probemahlzeit zeigen sich die Bestandteile der Nahrung auch nach längerem Zuwarten wenig verändert und kaum angedaut. Wie bereits erwähnt, hört bei vorgeschrittener Erkrankung auch die vermehrte Schleimbildung auf. Die motorische Kraft des Magens zeigt sich herabgesetzt.

Wie meist in der Natur, so finden sich auch hier häufig Übergänge von einer Form des chronischen Magenkatarrhes in die andere, und es kommt vor, daß bei zweckmäßiger Behandlung eine Gastritis hyperchlorhydrica in eine Gastritis simplex übergeht und daß diese wieder zur Heilung gelangt. Die Gastritis apeptica freilich bleibt in der Regel als solche bestehen, es müßte denn sein, daß doch noch ein Rest von Drüsen erhalten geblieben wäre, welcher wieder seine Tätigkeit in einer für die Magenverdauung ausreichenden Weise aufgenommen hätte.

Der Harn wird bei chronischem Magenkatarrh in der Regel sparsam gelassen. Er ist häufig dunkel gefärbt, läßt oft beim Erkalten ein Sedimentum lateritium niederfallen und soll ungewöhnlich reich an oxalsaurem Kalk und Phosphaten sein. Mehrfach wurde in ihm eine Vermehrung der Ätherschwefelsäuren nachgewiesen, was mit gesteigerten Fäulnisvorgängen in Zusammenhang steht.

Der Stuhl ist meist angehalten. Besteht aber neben Magenkatarrh noch Katarrh der Darmschleimhaut, so tritt Durchfall oder abwechselnd Verstopfung und Durchfall auf.

Die Körpertemperatur erfährt bei einem chronischen Magenkatarrh keine Veränderung. Der Puls dagegen zeigt gar nicht selten Verlangsamung, Bradykardia, mitunter auch Unregelmäßigkeit.

Hat ein chronischer Magenkatarrh längere Zeit bestanden, so leidet die allgemeine Ernährung. Die Haut wird fettarm; die Muskeln erscheinen schlaff und welk; das Gesicht sieht verfallen und erdfahl aus. Mitunter stellen sich bei zunehmender Entkräftung Zeichen von Blutdissolution ein und es treten dann auf Haut und Schleimhäuten zahlreiche Blutungen auf.

Einen besonders unheilvollen Einfluß übt die Gastritis catarrhalis chronica apeptica auf die Blutbildung aus. Die Kranken erblassen mehr und mehr; die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt in bedenklicher Weise ab und damit geht ein lebensgefährliches Sinken des Hämoglobingehaltes Hand in Hand; es treten im Blute ungewöhnlich große Blutkörperchen, Makrozyten, neben auffällig kleinen, Mikrozyten, auf und daneben zeigen sich kernhaltige rote Blutkörperchen, die bald größer sind als rote Blutkörperchen, Makroblasten, bald, aber meist in geringerer Zahl, den Umfang roter Blutkörperchen erreichen, Normoblasten. Mit anderen Worten, es bildet sich das Blutbild einer progressiven perniziösen Anämie aus und auch die übrigen Krankheitserscheinungen stimmen mit diesem gefürchteten Leiden überein. Die Blutveränderungen bilden sich um so schneller und sicherer aus, wenn außer auf der Magenschleimhaut auch noch die Drüsen auf der Darmschleimhaut in Verlust gekommen sind.

Die Dauer eines chronischen Magenkatarrhes wechselt zwischen Monaten und Jahren; manche Kranke haben fast immer unter ihm zu leiden. Freilich kommen häufig Remissionen und Exazerbationen vor, wobei die letzteren meist durch Unvorsichtigkeit bei der Ernährung und Lebensweise hervorgerufen werden.

Nicht selten treten im Verlaufe eines chronischen Magenkatarrhes Komplikationen auf. Zu heftigen Magenblutungen soll es dann nach *Pehn* kommen, wenn sich an den Blutgefäßen endarteriitische Veränderungen entwickelt haben, doch habe ich selbst kaum jemals dergleichen beobachtet. Mitunter führt chronischer Magenkatarrh zu Schlußunfähigkeit des Pylorus, Incontinentia pylori, offenbar weil der in die Entzündung eingezogene Ringmuskel des Pylorus einer genügend festen Zusammenziehung nicht mehr fähig ist. Man erkennt den Zustand daran, daß bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure eine Ausdehnung des Magens ausbleibt oder nur mangelhaft und vorübergehend auftritt, während das Gas schnell aus dem Magen in den Darm eindringt

und eine allgemeine Leibesauftreibung durch Gasansammlung im Darm, Meteorismus intestinalis, hervorruft. Es wurde bereits erwähnt, daß sich zu einem chronischen Magenkatarrh nicht selten chronischer Darmkatarrh hinzugesellt. Ist an diesem der Zwölffingerdarm beteiligt, so kann der Ductus choledochus in Mitleidenschaft gezogen werden, und wird er dabei verengt, so tritt Gallenstauung und Gelbsucht, Ikterus, auf. Besonders oft trifft man Konjunktivalikterus an, durch welchen die Skleren eine gelbe Farbe bekommen.

Vielfach stellen sich Störungen ein, welche mit autotoxischen Vorgängen in Zusammenhang stehen dürften, also darauf beruhen, daß sich im Magen krankhafte Umsetzungsstoffe bilden, die in das Blut aufgenommen und anderen Eingeweiden zugetragen werden und diese vergiften.

So leiden Kranke mit chronischem Magenkatarrh nicht selten an Hautausschlägen, namentlich an Urtikaria, Ekzem oder Akne.

Besonders oft werden Störungen der Hirntätigkeit beobachtet. Sehr häufig ändern sich Stimmung und Psyche überhaupt. Die Kranken werden vielfach von dem Gefühl übermannt, daß sie von einer schweren Krankheit befallen seien, welche sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung dauernd unfähig mache. Sie verzweifeln an dem eigenen Können, sehen ihre Lage für hoffnungslos an und geben angefangene Unternehmungen auf oder halten diese für verfehlt.

Vielfach ängstigt Schwindel, Vertigo e stomacho laeso, die Kranken und befestigt in ihnen die Vorstellung, daß sie an einem unheilbaren Hirn- oder Rückenmarksleiden erkrankt seien. Häufig tritt Schwindelgefühl nur am Morgen auf und verliert sich um so mehr, je länger sich die Kranken im Freien bewegen. *v. Leube* war imstande, bei einem Kranken Schwindel willkürlich hervorzurufen, wenn er den Magen des Kranken in Rückenlage drückte und dann den Kranken aufstehen ließ.

In manchen Fällen besteht daneben oder für sich allein Platzangst, Agoraphobie. Die Kranken empfinden beispielsweise unsägliche Angst, Beklemmung und Unsicherheit, wenn sie allein über große Plätze gehen oder große leere Räume mit glatten Böden überschreiten sollen. Nimmt man ihnen den chronischen Magenkatarrh, so sind sie meist auch von ihrer Platzangst befreit.

Mitunter machen sich am Zirkulationsapparat autotoxische Erscheinungen bemerkbar und schon die früher erwähnte Bradykardie und Irregularität der Herzbewegung sind nichts anderes.

Nicht selten wird über Herzklopfen und Präkordialangst geklagt; mitunter treten auch stenokardische und kardio-asthmatische Beschwerden auf.

Von französischen Ärzten wird behauptet, daß sich allmählich Dilatation des rechten Ventrikels mit Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones ausbilde. Sie erklären dies daraus, daß durch reflektorische Reizung vom Magen aus innerhalb der Bahnen des Vagus und Sympathikus die Gefäße in der Lunge zur Kontraktion gebracht würden, woraus Blutdruckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie und die erwähnten Veränderungen hervorgingen.

Nach meinen eigenen Erfahrungen halte ich die Herzveränderungen für sehr selten und konnte für sie, wenn sie vorhanden waren, meist andere Ursachen finden.

Komplikationen und Nachkrankheiten eines chronischen Magenkatarrhs lassen sich kaum streng voneinander trennen. Die Nachkrankheiten betreffen häufig den Magen selbst. Nicht selten schließt sich an einen chronischen Magenkatarrh eine Magenerweiterung, Gastrektasia, an, wobei man wieder zwei Formen unterscheiden muß, die atonische, als Folge einer Erschlaffung der Magenmuskulatur, und eine stenotische, entstanden durch entzündliche Hyperplasie des Pylorusringes und Pylorusstenose. Auch ist kaum daran zu zweifeln, daß chronischer Magenkatarrh zu Erkrankung an rundem Magengeschwür und Magenkrebs geneigt macht.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines chronischen Magenkatarrhs ist leicht, wenn man es sich zur Regel macht, die Magentätigkeit bei jedem Kranken regelrecht zu prüfen. Eine ungewöhnlich reichliche Schleimabsonderung spricht für das Bestehen eines chronischen Magenkatarrhs und das Verhalten der Salzsäure und Fermente im Mageninhalt ermöglicht auch die Diagnose, ob einfacher, hyperchlorhydrischer oder apeptischer Magenkatarrh vorliegt. Freilich muß man die Untersuchung des Mageninhaltes mehrmals wiederholen, wenn das Ergebnis einer einmaligen Mageninhaltuntersuchung irgendwie zweifelhaft ausgefallen ist.

Würde man die Untersuchung des Mageninhaltes nur auf die Salzsäure beschränken und nicht auch dem Schleimgehalt volle Aufmerksamkeit schenken, dann könnte es sich leicht ereignen, chronischen Magenkatarrh mit sekretorischen Magenneurosen zu verwechseln, bei denen auch Achlorhydrie, Hypo- und Hyperchlorhydrie nebst Störungen in der motorischen Kraft des Magens vorkommen.

Von manchen Ärzten wird behauptet, daß es eine primäre oder selbständige Anadenia ventriculi gäbe, welche meist die Erscheinungen der progressiven perniziösen Änämie im Gefolge habe, doch ist meines Erachtens für diese Annahme noch kein sicherer Beweis erbracht, jedenfalls würde vermehrter Schleimgehalt des Mageninhaltes für eine Gastritis catarrhalis chronica apeptica und gegen eine Anadenia ventriculi primaria sprechen.

Wichtig ist eine richtige ätiologische Diagnose, da von ihr Vorhersage und Behandlung abhängig sind. Es ist dabei zunächst eine sehr genaue Anamnese von hervorragendem Nutzen, außerdem aber sind auch noch vielfach Entwicklung der Krankheit und Begleitsymptome zu beachten. Besonders oft kommt es vor, daß man zwar einen chronischen Magenkatarrh richtig erkannt hat, daß man aber ein rundes Magengeschwür oder einen Magenkrebs übersehen hat, mit welchem der Katarrh der Magenschleimhaut in Zusammenhang stand. Überhaupt ist die Gefahr nicht zu unterschätzen, rundes Magengeschwür oder Magenkrebs mit chronischem Magenkatarrh zu verwechseln.

In bezug auf Magenkrebs kann nach zwei Richtungen bei der Diagnose gefehlt werden. Hat sich infolge von Katarrh eine Hypertrophie der Magenwand ausgebildet, so wird mitunter bei der Palpation der Magengegend die verdickte große Kurvatur oder der hyperplastische Pylorusring gefühlt.

Begreiflicherweise wird sich dann zunächst der Verdacht auf Magenkrebs aufdrängen. Jedoch fühlt man bei rein hyperplastischen Zuständen die Oberfläche der Geschwulst glatt. Auch ist mitunter das Lebensalter der Kranken bei der Differentialdiagnose zu benutzen, denn Magenkrebs entwickelt sich in der Regel erst jenseits des 40. Lebensjahres. Ferner würde langes Bestehen von Magenbeschwerden ohne Kachexie für Katarrh sprechen. Fehlendes oder seltenes, nie blutiges Erbrechen würde gleichfalls mehr auf einen chronischen Katarrh des Magens hinweisen. *v. Bamberger* legte Gewicht darauf, daß das reichliche Vorkommen von Sarcina ventriculi im Erbrochenen mehr für Krebs als für einen einfachen Katarrh spräche, doch ist diese Angabe unrichtig. Bei Magenkrebs kommt es mitunter zu Schwellung einzelner über dem linken Schlüsselbeine gelegener Lymphdrüsen oder auch der inguinalen Lymphdrüsen, deren Vorhandensein für die Diagnose sehr wichtig ist, aber leider handelt es sich nicht um ein regelmäßiges Vorkommnis. Von besonders großem diagnostischen Wert ist der Nachweis von freier Salzsäure im Mageninhalt, der für chronischen Magenkatarrh und gegen Magenkrebs sprechen würde. Um zwischen apeptischem Katarrh und Magenkrebs zu unterscheiden, legt *Ewald* mit Recht großen Wert darauf, daß bei Magenkrebs der Mageninhalt häufig kleinere und oft nur mikroskopisch nachweisbare blutige Beimischungen erkennen läßt.

Umgekehrt ist man in Fällen, in welchen eine Magengeschwulst nicht nachweisbar ist, oft in der Gefahr, einen Krebs des Magens zu übersehen und allein an chronischen Magenkatarrh zu denken. Hohes Alter, Kachexie, Schwellung der linksseitigen supraklavikularen Lymphdrüsen, Ödeme der Haut und dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Mageninhalt müssen immer stutzig machen und Verdacht auf Magenkrebs erregen.

Bei der Differentialdiagnose zwischen chronischem Magenkatarrh und Ulcus ventriculi rotundum beachte man, daß von Magengeschwür häufig Anämische und Chlorotische betroffen werden, daß der Schmerz heftiger, aber auch mehr beschränkt als bei chronischem Magenkatarrh ist und daß sich sein Auftreten bei Magengeschwür genauer an die Nahrungsaufnahme anschließt. Reichliches Blutbrechen würde fast mit einem Schlage Klarheit bringen und für ein rundes Magengeschwür sprechen.

Mehrfach hat man in jüngster Zeit versucht, hämorrhagische Magenerosionen zu diagnostizieren, wobei *Einhorn* auf das Vorkommen von Schleimhautflocken in der Spülflüssigkeit des nüchternen Magens Wert legt, eine Annahme, deren Richtigkeit von *Ewald* und *Elsner* bezweifelt wird.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei chronischem Magenkatarrh in solchen Fällen schlecht, in welchen es sich um ein unheilbares Grundübel des Magens, wie Krebs, oder um unheilbare Allgemeinkrankheiten, wie chronische Nierenentzündung, handelt. Aber auch bei primärem chronischen Magenkatarrh darf man auf dauernden Erfolg nur dann rechnen, wenn die Kranken Willenskraft genug besitzen, um von schädlichen Gewohnheiten zu lassen, und außerdem in der Lage sind, sich Vorschriften der Ernährung streng zu unterwerfen. Abhängig ist die Vorhersage auch noch von der Form des Magenkatarrhes. Bei dem apeptischen Katarrh ist auf Heilung kaum zu rechnen, während der einfache und hyperchlorhydrische Katarrh einer Heilung fähig sind.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines chronischen Magenkatarrhes wird nur derjenige Arzt Erfolge haben, welcher nicht schematisch, sondern streng individualisierend zu Werke geht.

Sehr großer Wert kommt an erster Stelle den Vorbeugungsmaßregeln, Prophylaxis, zu. Man kläre eingehend und immer wieder darüber auf, daß ein genaues Innehalten der Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten, genügende Zerkleinerung der Speisen, daher die Unversehrtheit des Gebisses, langsames Essen und körperliche Ruhe nach den beiden Hauptmahlzeiten für die Gesundheit des Magens von großer Wichtigkeit sind. Manche chronische Magenkatarrhe heilen unter der Fürsorge eines Zahnarztes besser als bei innerer Behandlung. Personen, welche zu Erkältungskatarrhen geneigt sind, lasse man eine wärmende Leibbinde tragen.

Ist es zum Ausbruch eines chronischen Magenkatarrhs gekommen, so steht zwar unter allen Heilmitteln eine zweckmäßige Ernährung als wirksamstes Heilmittel obenan, aber trotz alledem darf man doch niemals darüber vergessen, den Ursachen des Leidens volle Aufmerksamkeit zu schenken. Bei der kausalen Behandlung kommen je nach den vorliegenden Umständen sehr verschiedene Dinge in Frage und besonders oft die soeben erwähnten Vorschriften einer zweckmäßigen Ernährung. Säufern und Rauchern wird man den Genuß von Alkoholicis und Tabak verbieten, am besten vollständig, denn wenn man ihnen kleine Mengen erlaubt, ist einmal die Gefahr groß, daß sie die erlaubte Grenze doch wieder überschreiten, und außerdem geben viele Kranke an, daß vollkommene Enthaltsamkeit weniger schwer als Beschränkung fällt. Bei Herzmuskelschwäche und Stauungskatarrh des Magens bringt nicht selten der Gebrauch der Folia Digitalis schnellen und guten Erfolg, wenn sich wieder die Herzkraft hebt und der Blutkreislauf weniger behindert von statten geht. Nervöse finden nicht selten durch Hydrotherapie, Massage, Gymnastik und psychische Behandlung Befreiung von ihrer Nervosität und dem durch diese hervorgerufenen chronischen Magenkatarrh. Stubenhocker mögen täglich ausgiebige Spaziergänge oder Gebirgswanderungen machen, um ihrem Blutkreislauf wieder einen kräftigen Anstoß und lebhaftere Bewegung zu geben. Freilich ist es vielfach mit einer Beseitigung der Ursachen allein noch nicht getan und ein wirklicher Erfolg nur dann zu erwarten, wenn noch eine zweckdienliche Ernährung hinzukommt, die gewissermaßen den Übergang von der kausalen zur symptomatischen Behandlung des chronischen Magenkatarrhes bildet.

Der Speisezettel richtet sich vornehmlich nach der Leistungsfähigkeit oder, was annähernd dasselbe sagt, nach der Form des Magenkatarrhes und ein guter Magenarzt muß schon über ansehnliche Küchenkenntnis verfügen, wenn er seinen Kranken Nutzen bringen und ihnen namentlich nicht durch zu große Einförmigkeit der Kost die Behandlung verleiden will.

Bei dem apeptischen chronischen Magenkatarrh ist es oft notwendig, sich auf flüssige Kost zu beschränken und Eiweißstoffe im vorverdauten Zustande, also als Albumosen zu geben, die freilich meist von den Fabriken fälschlicherweise als Peptone angepriesen

werden. Peptone würden die Kranken schon um des bitteren Geschmackes wegen verweigern. Es kämen da beispielsweise in Frage Fleischsuppen, Kaffee und Tee mit Milch, rohe oder leicht angewärmte weiche Eier, Puro, *Valentines* Fleischsaft, *v. Leube-Rosenthal*sche Fleischsolution und die Peptone von *Kemmerich, Kochs* oder *Denayer*.

Schon etwas größere Ansprüche an die Magentätigkeit stellen Kakao mit Milch, Schleimsuppen, Suppen mit *Hartenstein*scher Leguminose oder *Knorr*schem Hafermehl, dünner Grießbrei mit Milch gekocht, gekochtes Kalbshirn, zerkochte und durchgetriebene Thymusdrüse vom Kalb, zerkochte Taube, zerkochtes junges Huhn und gekochte Kalbsfüße.

Zu einer weiteren zusammengehörigen Gruppe von Speisen würden geschabtes rohes Rindfleisch, geschabter geräucherter Schinken, weiche Fleischwurst, Austern und fein gehacktes oder geschabtes, abgelagertes und zartes Rindfleisch gehören, das in guter Butter schnell übergebraten wird. Dazu kommen noch Kartoffel- oder Reisbrei.

Glaubt man sich berechtigt, dem Magen noch größere Arbeit zumuten zu dürfen, so erlaube man den Genuß von zartem, rosa gebratenem Kalbsfleisch oder Rostbeaf, geräucherter Zunge, gebratenem Rebhuhn, Haushuhn oder Taube, Reh- oder Hasenbraten, auch von Hecht, Schill, Felchen oder Forelle, Sahne und guter Butter.

Mit Gemüsen muß man vorsichtig sein. Man fange mit zarten Spargelspitzen an und gehe allmählich zu kleinen Mengen von Spinat, durchgeschlagenen grünen Erbsen, zerdrückten jungen Gelbrüben, Rosen- und Blumenkohl über.

Unter den Brotsorten ist anfangs nur Weißbrot und auch dieses nur in kleinen Mengen und niemals im frischgebackenen Zustande zu gestatten. Am besten wird das Brot geröstet oder man läßt nur Zwieback oder englische Kakes, namentlich die Marke Albert gebrauchen.

Alkoholika werden am zweckmäßigsten ganz gemieden, immerhin vertragen viele Kranke mit chronischem Magenkatarrh ohne Schaden ein Gläschen alten Rot- oder Weißweines oder ein Glas bayrischen Bieres.

Bei dem hyperchlorhydrischen Magenkatarrh lasse man nicht, wie dies vielfach üblich ist, vorwiegend Eiweißkörper genießen, im Gegenteil sind reichliche Mengen von Kohlenhydraten weit mehr vorzuziehen. Hat sich zu chronischem Magenkatarrh Magenerweiterung hinzugesellt, so ist namentlich flüssige Nahrung einzuschränken.

Menge der Speisen und Zahl der Mahlzeiten müssen genau vorgeschrieben werden, um so mehr, als viele Kranke mit chronischem Magenkatarrh an Störungen des Appetites und launenhaften Anfällen von Heißhunger leiden, denen nicht sofort Folge geleistet werden darf.

Zuweilen bekommt man Kranke zur Behandlung, welche sich bei einer blanden Diät ganz besonders unbehaglich fühlen und deren Beschwerden durch den Genuß prickelnder und gewürzter Speisen, z. B. von geräucherter Zunge, Rauchfleisch oder Fleischwurst wesentlich verringert werden.

Krukenberg empfahl eine Milch-, namentlich eine Buttermilchkur gegen chronischen Magenkatarrh, doch erregt diese bei manchen Kranken so großen Widerwillen oder so heftiges Sodbrennen, daß man davon Abstand nehmen muß. Zuweilen

gelingt es freilich, durch Zusatz von Kalkwasser (1 Eßlöffel auf 1 *l* Milch) oder einigen Messerspitzen Natrium bicarbonicum zur Milch der Säuerung im Magen vorzubeugen.

Arzneien sollte man nur im äußersten Notfall verabreichen und jedenfalls auch hierbei streng individualisieren. Ist Verminderung oder vollkommener Mangel an freier Salzsäure im Mageninhalt nachgewiesen, so verordne man Salzsäure, die ich stets nach den Mahlzeiten gebrauchen lasse:

Rp. ***Acidi hydrochlorici diluti 10·0.***
DS. 10 Tropfen Salzsäure auf ein Weinglas lauen Wassers ½—1 Stunde nach der Mittags- und Abendmahlzeit zu nehmen.

Von manchen Ärzten werden weit größere Salzsäuremengen empfohlen. *Ewald* beispielsweise führt aus, daß der gesunde Magensaft 0·2—0·4% reiner Salzsäure und bis 1·2% offizineller Salzsäure enthält. Um dem Magen einen solchen Säuregehalt zuzuführen, würden nicht 10, sondern etwa 100 Tropfen Salzsäure notwendig sein, wozu aber, um die Säure abzustumpfen, große Mengen Wassers, nämlich 600—800 *cm*³ erforderlich sein würden. Jedenfalls befürwortet *Ewald* die Darreichung von 15 Tropfen Salzsäure dreimal hintereinander in Pausen von 15 Minuten. Nach Erfahrungen nicht nur an meinen Kranken, sondern auch am eigenen Körper muß ich betonen, daß größere Gaben von Salzsäure sehr häufig beträchtliche Beschwerden nach sich ziehen, welche den Zustand eher verschlimmern als verbessern. Unangenehmes Druckgefühl, Brennen in der Magengegend, vermehrte Empfindung der Aufblähung, reichlicheres Aufstoßen, vielfach auch gesteigerte Brechneigung habe ich sehr häufig danach entstehen gesehen.

Ergibt die Untersuchung des Mageninhaltes, daß außer freier Salzsäure auch noch Pepsin im Magensaft fehlt, so wird man dem Salzsäuregemisch noch eine Messerspitze von Pepsin hinzufügen.

Bei Kranken, bei welchen eine Gärung des Mageninhaltes nur in geringerem Grade nachweisbar ist, kann man zunächst versuchen, durch Antizymotika (Desinfizientien) der Gärung Einhalt zu tun, wobei es zweckmäßig ist, diese Mittel vor dem Essen nehmen zu lassen, damit die Speisen in einen bereits desinfizierten Magen hineingelangen. Von einigen dieser Mittel, z. B. von der Salizylsäure, ist es nachgewiesen, daß sie die Magenverdauung hemmen:

Rp. ***Acidi salicylici 0·5***
Saccharini 0·02
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver ½ Stunde vor dem Essen.

oder

Rp. ***Resorcini 0·1***
Saccharini 0·02
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver. ½ Stunde vor dem Essen.

Rp. ***Benzoli 10·0.***
DS. Zweimal täglich 20 Tropfen vor dem Essen.

Die Anwendung des Magenhebers ist bei chronischem Magenkatarrh unter drei Bedingungen angezeigt, einmal bei starker Gärung des Mageninhaltes, ferner bei sehr bedeutender Schleimbildung und endlich auch dann, wenn der Magen seinen Inhalt nicht zu bewältigen vermag, wodurch einer überhand nehmenden Stauung und Gärung der Speisen begreiflicherweise Vorschub geleistet wird. Allein mit einer einmaligen Anwendung des Magenhebers ist noch nicht viel gewonnen. Man muß ihn täglich am Morgen solang benutzen, bis alle Erscheinungen der Gärung, krankhaften Schleimbildung und Stauung im Magen verschwunden sind. Dabei hat man jedesmal solang mit lauem Wasser von 30—35° C den Magen auszuspülen, bis das Spülwasser klar abläuft. Gut ist es, wenn man dann noch durch

Nachspülen mit einer verdünnten Lösung von Natrium salicylicum oder Resorzin (10·0—20·0 : 1000), mit Aqua Creosoti (500 : 1000) oder Benzol (5·0 : 1000) etwaige Gärungserreger abzutöten und zu entfernen sucht. Bei starker Schleim- und Säurebildung hingegen würde eine Ausspülung mit Lösungen von Natrium bicarbonicum (10·0—20·0 : 1000) oder Karlsbader Salz (1 Teelöffel auf 1 *l* Wasser) empfehlenswert sein.

Bei starkem Magenschmerz verordne man zunächst einen warmen Umschlag auf die Magengegend, und wenn dies noch nicht ausreicht, Narkotika, z. B.:

Rp. ***Extracti Belladonnae 0·01***
Sacchari 0·5
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver;

oder:

Rp. ***Solutionis acidi phosphorici 5·0 : 180***
Codeïni phosphorici 0·1
Sirupi Rubi Idaei 20·0.
MDS. Dreimal täglich 15 cm³.

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum 10·0***
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. Dreimal täglich 10 Tropfen;

oder:

Rp. ***Chlorali hydrati 5·0***
Pulveris radicis Althaeae et Tragacanthi q. s. ut f. pil. Nr. 20.
DS. Dreimal täglich vor dem Essen 1 Pille zu nehmen.

Mit der Verordnung von Bismuthum subnitricum (0·5, dreimal täglich 1 P.), Bismuthum salicylicum (0·5, dreimal täglich 1 Pulver), Argentum nitricum (Rp. Argenti nitrici 0·3. Argillae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. dreimal täglich 1 Pille) oder Opium (0·02, dreimal täglich 1 Pulver) sei man vorsichtig, da nicht selten danach die Beschwerden zunehmen.

Gegen Sodbrennen wende man die gleichen Mittel wie bei akutem Magenkatarrh an, also:

Rp. ***Natrii bicarbonici,***
Natrii salicylici aa. 5·0.
MDS. 2stündl. 1 Messerspitze;

oder:

Rp. ***Natrii bicarbonici,***
Resorcini aa. 0·1
Sacchari 0·5
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Appetitlosigkeit suche man zunächst durch zweckmäßige Auswahl und durch Wechsel der Speisen zu bekämpfen; an Arzneien kämen die Stomachica und Amara in Betracht, z. B.:

Rp. ***Vini Condurango 200·0.***
DS. Dreimal täglich 15 cm³;

oder:

Rp. ***Corticis Condurango 15·0***
Macera per horas XII c. Aqua destillata 350·0
Deinde coque ad remanentem colaturam 180·0.
DS. Dreimal täglich 1 Eßlöffel.

Rp. ***Extracti Condurango fluidi 20·0.***
DS. Dreimal täglich 20 Tropfen;

oder:

Rp. ***Elixir Aurantiorum compositi 30·0.***
DS. Dreimal täglich 5 cm³ oder 1 Teelöffel.

Rp. ***Strychnini nitrici 0·1***
Pulveris radicis Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 15.
DS. Dreimal täglich 1 Pille.

Rp. ***Foliorum Trifolii fibrini 5·0***
Coque cum Aqua destillata et Vino Gallico rubro aa. q. s. ad colaturam 180·0
Adde Sirupi Zingiberis 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Eßlöffel.

Rp. *Tincturae Chinae compositae 30·0.*	oder:	Rp. *Infusi Ligni Quassiae 10·0 : 200·0.*
DS. Dreimal täglich 15 cm³;		*DS. 2stündl. 1 Eßlöffel.*

Rp. *Orexini tannici 0·3*
d. t. d. X in capsulis amylaceis.
DS. Dreimal täglich 1 Kapsel zu nehmen.

Stuhlverstopfung ist durch reichlichen Genuß abgekochten Obstes, z. B. von Apfel- oder Pflaumenmus, oder durch Abführmittel zu beseitigen, z. B.:

Rp. *Pulveris Liquiritiae compositi 50·0.*
DS. Abends 1—2 Teelöffel auf ½ Weinglas lauen Wassers zu nehmen;

oder:

Rp. *Aloës,*
Extracti Rhei compositi,
Tuberum Jalapae aa. 1·0.
Pulveris et succi Liquiritiae q. s. ut pil. Nr. 30.
DS. Abends 1—2 Pillen zu nehmen.

Eines besonderen Rufes gegen chronischen Magenkatarrh erfreuen sich Trinkkuren, wobei namentlich alkalische Säuerlinge, deren Hauptbestandteile Kohlensäure und kohlensaures Natron sind, alkalisch-muriatische Säuerlinge mit den Hauptbestandteilen Kohlensäure, kohlensaures Natron und Kochsalz, alkalisch-salinische Quellen, die sich durch starken Gehalt an schwefelsaurem Natrium auszeichnen, und Kochsalzwässer in Betracht kommen.

Im allgemeinen hat man die genannten Brunnen nach folgenden Grundsätzen zu verordnen: Alkalische Säuerlinge verdienen dann eine Empfehlung, wenn sich besonders Aufstoßen, Sodbrennen und Magenschmerz bemerkbar machen. Die alkalisch-muriatischen Quellen dagegen sind namentlich da am Platz, wo es sich um Brechneigung, pappigen Geschmack und lebhafte Sekretion von zähem Schleim handelt. Von den alkalisch-salinischen Quellen macht man am besten bei hartnäckiger Stuhlverstopfung Gebrauch, wobei besonders Karlsbad angezeigt ist, wenn der Magen sehr druckempfindlich ist, das Gefühl von Vollsein besteht und scharfe und stark gewürzte Speisen schlecht vertragen werden, während Marienbad mehr für Fettleibige und Säufer zuträglich ist. Kochsalzwässer sind vornehmlich bei stark von Kräften gekommenen Kranken zu benutzen und wenn der Magensaft arm an freier Salzsäure ist, denn gerade von den Kochsalzquellen ist nachgewiesen worden, daß sie die Magenschleimhaut zur Salzsäureausscheidung anregen.

Alle Trinkkuren wirken viel besser an Ort und Stelle, als wenn man die Wässer auf Flaschen gefüllt zu Hause gebrauchen läßt, denn einmal gehen Gase bei der Füllung der Flaschen verloren und außerdem ist Veränderung der Luft und Lebensweise neben strenger Diät bei dem Erfolge von Trinkkuren für nicht gering anzuschlagen.

Unter den alkalischen Säuerlingen nennen wir: Neuenahr in Rheinpreußen, Vichy in Frankreich, Bilin und Gießhübl in Böhmen, Geilnau und Fachingen in Nassau, Ober-Salzbrunn in Schlesien und Preblau in Kärnten. Unter den alkalisch-muriatischen Säuerlingen seien erwähnt: Ems und Selters in Nassau, Roisdorf im Rheintal, Gleichenberg in Steiermark und Luhatschowitz in Mähren. Alkalisch-salinische Quellen sind: Karlsbad, Marienbad und Franzensbad in Böhmen, Tarasp im Unterengadin, Elster im Sächs. Voigtland, Bertrich in Rheinpreußen und Rohitsch in Steier-

nark. Als **Kochsalzwässer** verdienen hervorgehoben zu werden: Homburg und Wiesbaden in Nassau, Kissingen in Bayern, Baden-Baden im Großherzogtum Baden und Cannstatt in Württemberg.

Bei Anämischen kommen auch **Eisenwässer** zur Verwendung, z. B. Franzensbad in Böhmen, Elster im Sächs. Voigtland, Rippoldsau im Großherzogtum Baden, Cudowa in Schlesien und Tatzmannsdorf in Ungarn.

4. Eiterige Magenentzündung. Gastritis purulenta.

(Gastritis phlegmonosa. Gastritis submucosa.)

I. Anatomische Veränderungen. Die eiterige Magenentzündung betrifft ausschließlich oder vornehmlich das submuköse Zellgewebe der Magenschleimhaut, in welchem sie entweder als ausgedehnte eiterige Infiltration, **Magenphlegmone**, oder als umschriebener Eiterherd, **Magenabszeß** auftritt.

Wo Eiterung besteht, hat man auch fast immer **Bakterien** als Krankheitserreger zu erwarten, und in der Tat haben *Ziegler* in dem entzündeten Gewebe **Streptokokken**, *Dörbeck* Streptokokken und Staphylokokken und *Kelnyak* Bacterium coli commune (?) nachgewiesen. Außer Bakterien kommen mitunter auch noch **Gifte** in Frage.

Bei der **diffusen eiterigen Magenentzündung oder Magenphlegmone** findet man die Submukosa des Magens auffällig verbreitert, so daß sie bis 1 Zentimeter Dicke erreicht. Ihr Gewebe erscheint häufig gallertig und mit Flüssigkeit durchtränkt, welche entweder mehr serös oder stark faserstoffhaltig oder rein eiterig ist. Nicht selten läßt sich durch Druck das eiterige Infiltrat zum Teil wie aus einem Schwamm herauspressen, wonach die Submukosa zusammenfällt und sich faltet. Mitunter hat sich der Eiter einen Weg in den Magenraum gebahnt und man findet dann die Magenschleimhaut an vielen Stellen durchlöchert und siebartig durchbrochen. Die Größe der Durchbruchsstellen schwankt zwischen dem Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu demjenigen einer Bohne. Während die größeren unter ihnen unregelmäßig buchtig geformt erscheinen, bekommt man es bei den kleineren mit rundlichen Löchern zu tun. Führt man eine Sonde ein, so findet man häufig die Schleimhaut in weitem Umkreis von der Submukosa abgehoben. In der Regel sind die geschilderten Erscheinungen in der Nähe des Pylorus am stärksten ausgesprochen und nehmen dann allmählich gegen die Kardia an Stärke ab. In je einer Beobachtung von *Chvostek* und *Ackermann* dehnten sie sich jedoch auch noch auf die Speiseröhre aus.

Die Schleimhaut des Magens wird mitunter als unverändert angegeben und ist sogar zuweilen von auffällig blasser Farbe. In einer von *Glax* beschriebenen Beobachtung stellte sie eine fluktuierende Gallerte dar, welche sich auf ihrer Unterlage hin- und herschieben ließ. In anderen Fällen hat man fleckige Rötung der Schleimhaut gefunden, in noch anderen war die Magenschleimhaut in ausgedehnter Weise entzündet. *v. Rokitansky* beschreibt, daß sie zu einer zottig-pulpösen und schwärzlich-braunen Masse abgestorben war.

Von der Submukosa aus dringt die eiterige Infiltration unter Vermittlung der intermuskulären Bindegewebszüge in die Magenmuskulatur und in das subseröse Zellgewebe vor. In der Muskularis können daraus so weitgreifende Zerstörungen hervorgehen, daß man von ihr kaum noch eine Spur findet *(Heyfelder)*. Die eiterige Infiltration der Serosa führt häufig zu ausgebreiteter Bauchfellentzündung, welche man fast regelmäßig bei phlegmonöser

Gastritis antrifft. In einer von *Key & Malmsten* mitgeteilten Beobachtung waren die subperitonealen Lymphgefäße des Magens auffällig stark gefüllt und geschlängelt.

Der Magen erscheint meist durch Gas aufgetrieben und enthält eine gallig verfärbte oder bräunliche, flockig getrübte Flüssigkeit.

Die umschriebene eiterige Magenentzündung oder der Magenabszeß bildet eine umschriebene Eiteransammlung in der Submukosa. Der Eiterherd ist mitunter größer als eine Männerfaust. Zuweilen trifft man mehrere Abszesse an. Eiterdurchbruch erfolgt bald in den Magen, bald in den Bauchfellraum oder in benachbarte Eingeweide.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich die Magenschleimhaut meist reichlich im interglandulären Bindegewebe mit Rundzellen durchsetzt. Das Epithel ist körnig getrübt und verfettet und auch die Muskelfasern der Muskularis finden sich oft stark verfettet.

Neben purulenter Gastritis sind nicht selten Veränderungen am Magen selbst oder auch an anderen Eingeweiden beobachtet worden, unter welchen erwähnt seien: Magengeschwür *(Thoman, Huguenin)*, Magenkrebs *(Gläser, Mintz, Hemmeter)*, phlegmonöse Oesophagitis *(Chvostek, Ackermann)*, toxische Speiseröhrennarbe *(Kelnyak)*, phlegmonöse Pharyngitis *(Kiesel)*, Vergrößerung der Milz *(Asverus)*, akute und chronische Nephritis *(Malmsten & Key, Flint, Huguenin)*, Nekrose des Dickdarmes *(Malmsten & Key)*, Leberzirrhose, Gallensteine, Gangrän und Perforation der Gallenblase *(Grainger-Stewart)*, Pleuritis, Mediastinitis und Perikarditis *(v. Frerichs & Krause)*.

II. Ätiologie. Eiterige Magenentzündung ist eine sehr seltene Krankheit, denn *Jacoby* konnte im Jahre 1901 nur 64 Beobachtungen aus der Literatur zusammenbringen, wozu noch 2 Beobachtungen aus allerjüngster Zeit von *Klieneberg* und *Huguenin* kommen. Erfahrungsgemäß trifft man sie häufiger bei Männern als bei Frauen an; unter 47 von mir gesammelten Beobachtungen befinden sich 40 Männer (85%) und nur 7 Frauen (15%). In der Regel kommt sie im mittleren Lebensalter zur Entwicklung; der jüngste Kranke war 17, der älteste 76 Jahre alt *(Auvray)*.

Die Krankheit tritt entweder als eine primäre oder als eine sekundäre Magenkrankheit auf.

Als Ursachen für eine primäre phlegmonöse Gastritis werden Erkältungen, Verletzungen und Diätfehler angegeben, doch sind diese Dinge, wenn man ihnen überhaupt eine ursächliche Bedeutung beimessen darf, höchstens Hilfsursachen für eine bakterielle Infektion der Submukosa des Magens. Gleiches gilt auch für den übermäßigen Alkoholgenuß.

Besonders häufig ist eiterige Magenentzündung Folge des Verschluckens von ätzenden oder kaustischen Giften, doch sah *Klieneberg* auch nach dem Gebrauch von nur 3·5 Jodkalium toxische phlegmonöse Gastritis eintreten.

Eine sekundäre phlegmonöse Gastritis entwickelt sich mitunter im Verlauf von Infektionskrankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus, Pocken, Septikopyämie, Puerperalsepsis, Peritonitis, Milzbrand und phlegmonöser Pharyngitis *(Kiesel)*.

Mitunter stellt sie sich nach Verletzungen oder Verschwärungen der Magenschleimhaut ein, z. B. nach Schleimhautabrissen, rundem Magengeschwür *(Thomann, Huguenin)* oder zerfallendem Magenkrebs *(Gläser, Mintz, Hemmeter)*. Auch hat man sie nach Magenoperationen beobachtet.

III. Symptome. Die primäre phlegmonöse Gastritis beginnt entweder urplötzlich oder nachdem einige Tage zuvor Appetitlosigkeit, Erbrechen und Druckgefühl in der Magengegend vorausgegangen waren.

Die Kranken klagen meist über Schmerz in der Magengegend, welcher sich nicht selten in das rechte oder linke Hypochondrium erstreckt. Auffälligerweise tritt häufig bei Druck oder beim Aufstehen keine Steigerung der Schmerzen ein.

Fast immer kommt Erbrechen oder Aufstoßen hinzu. Das Erbrochene besteht aus Mageninhalt oder es ist galliger Natur oder von bräunlichem Aussehen; *Deininger, Glax* und *Kirchbaum & Beckler* haben eiteriges Erbrechen beschrieben.

Die Untersuchung des Magens selbst ergibt in vielen Fällen gar nichts, in anderen läßt sich ein umschriebener Eiterherd als Geschwulst durchfühlen und deren Verkleinerung nach eingetretenem Erbrechen von Eiter verfolgen.

Häufig bildet sich Auftreibung des Leibes aus, der Bauch wird überall empfindlich, es treten ungewöhnliche Dämpfungen über den Bauchdecken auf, es bilden sich also die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis aus, welche das Grundleiden oft vollkommen verdecken.

Lewin beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich zu den Erscheinungen einer Peritonitis Ikterus und Petechien auf der Haut hinzugesellten.

Meist besteht vollkommener Appetitmangel, dagegen klagen die Kranken über vermehrten, fast unstillbaren Durst.

Der Stuhlgang ist bald angehalten, bald diarrhoisch, zuweilen blutig. In der bereits angeführten Beobachtung von *Key & Malmsten* erinnerte er an das Aussehen des Ruhrstuhles. Auch war hier der Harn blutig und enthielt Nierenzylinder, während er sonst meist als sparsam und saturiert geschildert wird.

In der Regel fällt das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens auf. Die Kranken fiebern bis gegen 41° C und delirieren, so daß oft eine Verwechslung mit Abdominaltyphus oder mit Meningitis naheliegt. Fieberloser Zustand kommt nur selten vor.

Der Verlauf der Krankheit ist meist akut und der Tod erfolgt in der Regel binnen der zweiten Woche, mitunter aber auch schon nach wenigen Stunden oder Tagen. Nur selten zieht sich das Leiden über mehrere Wochen oder selbst über einige Monate hin.

Zuweilen tritt der Tod unerwartet schnell ein, ohne daß besondere Beschwerden bestanden hätten. So berichtet *Asverus* über einen Kranken, bei welchem der plötzliche Tod zu dem Gerücht einer Vergiftung Veranlassung gegeben hatte.

Die sekundäre phlegmonöse Gastritis, namentlich diejenige im Verlaufe von Infektionskrankheiten macht mitunter gar keine Magenstörungen, so daß sie hinter dem Grundleiden ganz verborgen bleibt.

IV. Diagnose. Die Erkennung jeder eiterigen Magenentzündung ist schwierig und kaum anders möglich, als wenn es zu Erbrechen von Eiter gekommen ist, und selbst dann muß man noch sicher sein, daß nicht etwa der erbrochene Eiter aus der Brustfell- oder Herzbeutelhöhle oder aus Leber, Milz, Nieren, Peritoneum oder Wirbelsäule in den Magen eingedrungen war. Auch wird es sich empfehlen, bei dem Verdacht auf eiterige Magenentzündung alles Erbrochene mikroskopisch zu untersuchen, denn wenn es sich um eine siebförmige Durchlöcherung der Magenschleimhaut und um ein allmähliches Aussickern von Eiter in die Magenhöhle handelt, wäre es denkbar, daß der Eiter im Erbrochenen dem unbewaffneten Auge verborgen bliebe, mikro-

skopisch dagegen leicht erkannt würde. Natürlich darf man dabei nicht etwa schon auf das Auffinden von vereinzelten Rundzellen Wert legen. *v. Leube* freilich hat eiteriges Erbrechen auch bei einem Kranken mit akutem Magenkatarrh beobachtet. Versuche, die Durchleuchtung des Magens mit elektrischen Glühlampen, Gastrodiaphanie, oder mit Röntgenstrahlen für die Diagnose zu benutzen, sind bisher nicht ausgeführt worden. Verwechslungen kommen, wie bereits angedeutet, namentlich mit Abdominaltyphus, Meningitis oder Peritonitis vor, ganz abgesehen von solchen Fällen, in welchen das Leiden wegen Mangels aller Magenerscheinungen während des Lebens ganz und gar verborgen blieb.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei eiteriger Magenentzündung meist ungünstig, doch haben *Brand & Dittrich* und *Ziegler* die Möglichkeit einer Heilung nachgewiesen. *Brand & Dittrich* fanden an Stelle der Submukosa teilweise geschrumpftes Narbengewebe, welches zu Verengerung in der Pylorusgegend geführt hatte, während *Ziegler* taschenartige Ausbuchtungen in der Submukosa des Magens beschrieb, welche mit Epithel bekleidet waren. Bei Magenabszeß sind Heilungen nach eingetretenem Eitererbrechen von *Deininger*, *Glax* und *Kirchmann & Beckler* beschrieben worden.

VI. Therapie. Die Behandlung einer phlegmonösen Gastritis wird meist eine symptomatische sein. *v. Mikulicz* freilich hat mit Erfolg eine operative Behandlung durchgeführt. Gegen Erbrechen und Magenschmerz gebe man subkutane Morphiuminjektionen (0·01 pro dosi), Eisblase auf die Magengegend und Eisstückchen zum Verschlucken. Die Ernährung ist durch Nährklystiere zu unterhalten, wobei man sich an die S. 74 angegebenen Verordnungen zu halten hat. Gegen anhaltend hohes Fieber wende man Antifebrilia an, z. B. Pyramidon (0·5), Phenacetin (1·0), Antifebrin (0·5 — 1stündlich bis zur Entfieberung) oder Antipyrin (1·0 — 2stündlich bis zur Entfieberung). Bei Kollaps empfehlen sich Exzitantien, namentlich Kampferöl (2—3stündlich 1 *Pravaz*sche Spritze subkutan).

5. Fibrinöse Magenentzündung. Gastritis fibrinosa.

Die fibrinöse Magenentzündung, welche von manchen Ärzten auch Gastritis membranacea genannt wird, hat bis jetzt kaum klinische Bedeutung. *Grünbaum* freilich behandelte ein dreijähriges Kind, bei dem es zu Erbrechen von Membranen kam, die aus Fibrin- und Rundzellen bestanden. Meist handelt es sich um eine bakterielle Infektion der Magenschleimhaut, wobei verschiedene Bakterien, namentlich *Fraenkel*'sche Pneumokokken (*Foulerton*) oder Diphtheriebazillen in Frage kommen, seltener wird das Leiden durch Gifte, namentlich durch Verschlucken von Ammoniak hervorgerufen. Gewöhnlich schließt es sich an vorausgegangene Infektionskrankheiten als eine sekundäre Magenveränderung an, so an Abdominaltyphus, fibrinöse Pneumonie, Septikopyämie und Rachendiphtherie, aber unter allen Umständen ist es ein seltenes Vorkommnis. Die Magenschleimhaut zeigt sich mit mehr oder minder ausgedehnten, sehr verschieden dicken und festen gelben fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die sich meist schwer von der Oberfläche abheben und entfernen lassen. In der Regel werden diese Veränderungen zufällig bei der Sektion gefunden. Eine Erkennung der Krankheit während des Lebens wäre nur dann denkbar, wenn fibrinöse Membranen ausgebrochen werden und es ausgeschlossen ist, daß diese aus Rachen, Kehlkopf, Nase oder Speiseröhre stammen.

6. Toxische Magenentzündung. Gastritis toxica.

(Gastritis venenata.)

I. Ätiologie. Als toxische Magenentzündung bezeichnet man alle jene entzündlichen Veränderungen der Magenwand, welche durch absichtlichen oder

unabsichtlichen Genuß von Giften hervorgerufen werden. Am häufigsten handelt es sich um Vergiftungen mit Säuren, namentlich mit Schwefelsäure, die der Volksmund auch Oleum oder Vitriolöl nennt, schon seltener mit Salzsäure, Salpetersäure oder Oxalsäure, letztere im Volke auch als Zuckersäure bekannt, oder mit Alkalien, vor allem um Kalilauge, doch kommen überhaupt alle ätzenden Substanzen und ebenso gewisse vegetabilische Gifte in Betracht. So kann beispielsweise der Genuß von Kupfer, Silber, Sublimat, Karbolsäure, Lysol, Phosphor, Arsenik, Antimon und Ammoniak ernste Veränderungen an der Magenwand hervorrufen. Auch der Magenkatarrh der Säufer und Raucher ist ein toxischer, desgleichen der Arzneikatarrh des Magens.

Selbstverständlich stellt die toxische Magenentzündung nur eine ätiologisch zusammengehörige Gruppe von Magenveränderungen dar, und es sind allein rein praktische Gesichtspunkte, die zu einer zusammenfassenden Darstellung Veranlassung gegeben haben.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen am Magen richten sich zunächst nach der Menge und Verdünnung, in welcher das Gift in den Magen hineingelangte. Fast immer findet man die umfangreichsten Zerstörungen dann, wenn ein Selbstmordversuch vorliegt, während bei unabsichtlichem Genuß von Giften die Erkrankung des Magens in geringerem Grade ausgesprochen zu sein pflegt, weil der Irrtum gewöhnlich schnell bemerkt und das Genossene durch Ausspucken möglichst vollständig schon aus dem Munde nach außen befördert wurde.

Auch die Natur des Giftes ist häufig auf die Veränderungen im Magen nicht ohne Einfluß, doch macht sich dies gewöhnlich nur dann kenntlich, wenn die Einwirkung nicht den höchsten Grad erreicht hat. So pflegen etwaige Schorfe auf der Magenschleimhaut bei Schwefelsäurevergiftung eine grau-schwärzliche Farbe darzubieten, während sie nach Salpetersäureeinwirkung durch Bildung von Xanthoproteïn gelblich und bei Alkalivergiftung bräunlich aussehen. Bei Kupfervergiftung besitzen etwaige Schorfe meist eine blaue oder grüne Farbe, welche letztere sich bei Zusatz von Ammoniak in Dunkelblau umwandelt. Schwarze Schorfe findet man bei Silbervergiftung, weiße dagegen bei Karbolsäure-, Sublimat- und Arsenvergiftung. Handelt es sich um Phosphorvergiftung, so fällt die Magenschleimhaut nicht selten durch trübes, milchiges oder gelbliches Aussehen auf und man beobachtet, wie *Virchow* zuerst zeigte, in den Drüsen der Schleimhaut hochgradige Verfettung. Man spricht daher auch von einer Gastritis parenchymatosa s. glandularis s. Gastroadenitis phosphorica. Ähnliche Veränderungen kommen auch bei Arsenikvergiftung vor. Bei Oxalsäurevergiftung quellen mitunter die Magenwände zu einer durchsichtigen Gallerte auf.

Alle toxischen Veränderungen am Magen sind an denjenigen Stellen am meisten ausgesprochen, mit welchen das genossene Gift am längsten und innigsten in Berührung kam. Es sind dies vor allem Magenfundus, hintere Magenwand und Pylorus. Bei geringen Graden von Vergiftung sieht man mitunter von der Kardia aus verzweigte Streifen längs der hinteren Magenwand zum Fundus herablaufen und erst hier größere Ausdehnung gewinnen. Ob der Fundus samt hinterer Magenwand oder die große Kurvatur nebst Pylorus stärker erkrankt sind, hängt wesentlich davon ab, ob das Gift liegend oder stehend genossen wurde.

Je nach der Stärke der Giftwirkung bekommt man es mit oberflächlichen Ätzungen, Runzelungen und Abschilferungen der Epitheldecke oder

mit einem einfachen oder hämorrhagischen Katarrh der Schleimhaut oder mit Nekrose und Verschorfung zu tun. Bei Ammoniakvergiftung trifft man zuweilen eine fibrinöse Entzündung der Magenschleimhaut an, während bei Vergiftung mit Tartarus stibiatus Pustelbildung auf der Magenschleimhaut beobachtet worden ist. Die übrigen Magenhäute erscheinen serös durchtränkt und geschwollen oder sie haben bei hochgradiger Vergiftung an der Nekrose der Magenschleimhaut teilgenommen, so daß der Magen eine schwarze, gewissermaßen verkohlte morsche Masse darstellt, welche bei leisester Berührung einreißt oder bereits von selbst geborsten ist und ihren mißfarbigen bräunlichen und blutigen Inhalt in die Bauchhöhle ergossen hat. Die Gefäße auf der Magenwand beherbergen meist festes, geronnenes oder flüssiges dunkles und teerartiges Blut.

Häufig sind die Veränderungen nicht auf den Magen beschränkt, sondern greifen in einer meist weniger hochgradigen Weise auch auf die Schleimhaut des Darmes über.

III. Symptome. Die Symptome einer toxischen Magenentzündung äußern sich vor allem in brennendem Schmerz in der Magengegend. Die Kranken werfen sich unruhig und geängstigt hin und her; leiseste Berührung der Magengegend steigert den Schmerz. Gewöhnlich werden nicht allein Schmerzen in der Magengegend, sondern auch längs der Wirbelsäule angegeben, welche einer Entzündung der Speiseröhre ihren Ursprung verdanken. Auch über Schmerzen im Munde und Schlunde wird meist geklagt.

Es treten Aufstoßen und zeitweises Erbrechen auf. Das Erbrochene besteht meist aus blutigen Massen. Fast immer findet man unstillbaren Durst.

Der Stuhlgang ist häufig diarrhoisch und mit Blut untermischt.

In der Regel geben sich schwere Störungen des Allgemeinbefindens kund. Das Sensorium ist oft benommen. Die Kranken stöhnen fortwährend. Der Puls ist klein und häufig. Die Haut fühlt sich kalt an und ist mit klebrigem Schweiß bedeckt.

Der Tod tritt mitunter binnen wenigen Stunden ein. *v. Bamberger* sah bei zwei Kranken den Tod unter Erscheinungen von Shock erfolgen, ohne daß man im Magen sehr erhebliche Veränderungen nachzuweisen vermochte.

Kommt es zu Peritonitis, so wird der Leib aufgetrieben, überall druckempfindlich und es stellen sich ungewöhnliche Dämpfungen über den Bauchdecken ein; tritt aber gar Perforationsperitonitis ein, so verschwinden vor allem Leber- und Milzdämpfung. Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes bleiben aber auch in diesem Falle bestehen. Sowohl Peritonitis als Perforationsperitonitis führen meist zum Tode. Zuweilen tritt Tod durch Septikopyämie ein, die von Eiterungen in der Magenwand ausgeht.

Mitunter bleibt zwar zunächst das Leben erhalten, aber es machen sich mehr und mehr Störungen der Magentätigkeit bemerkbar, die vielleicht erst nach Monaten den Tod herbeiführen. So kann es geschehen, daß Schorfe auf der Magenschleimhaut unter Eiterbildung losgestoßen werden, und daß es danach zur Entwicklung eines narbigen Bindegewebes kommt. Zuweilen werden große Schleimhautstücke erbrochen. So beschreibt *Laboulbène* eine Beobachtung, in welcher nach einer Schwefelsäurevergiftung am fünfzehnten Tage ein 20 *cm* langes und 12 *cm* breites Schleimhautstück durch Erbrechen zum Vorschein kam. Auch hat man tödliche Magenblutungen bei Abstoßung von Schorfen auftreten gesehen.

Durch allmähliche Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes entsteht manchmal eine Verengerung des ganzen Magenraumes, also eine toxische Magenschrumpfung, und man hat beobachtet, daß der Magen zuweilen bis zu dem Umfange eines Hühnereies zusammengeschrumpft war. Tod durch Inanition ist unter solchen Umständen der schließliche Ausgang des Leidens. Auch noch in andrer Weise droht bei ausgedehnter Narbenbildung auf der Magenschleimhaut, wenn sich an Stelle der Drüsenschicht drüsenloses narbiges Bindegewebe gebildet hat, ernste Gefahr; es hört dann die Magensaftbildung und damit auch die Magenverdauung auf und es stellen sich die gleichen Zeichen und Gefahren wie bei chronischem atrophischen Katarrh der Magenschleimhaut ein, die zum Tode zu führen pflegen.

Narbige Bindegewebsbildungen gerade an den Ostien des Magens führen zuweilen je nach ihrem Sitze zu Verengerung der Kardia oder des Pylorus und bedingen bei Kardiaverengerung die Gefahr des Hungertodes oder bei Pylorusstenose diejenige der Magenerweiterung und deren Folgen.

Auch können Narbenbildungen zu Sanduhrform des Magens und deren Gefahren führen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer toxischen Magenentzündung ist nicht schwer. Daß eine Vergiftung vorliegt, muß häufig schon aus dem plötzlichen Erkranken geschlossen werden. Über die Natur des Giftes entscheiden oft Anamnese und noch vorhandene Reste des Giftes. Ob man es mit einer Säure- oder Alkalivergiftung zu tun hat, erkennt man daran, ob ein auf die Mundschleimhaut getupftes blaues Reagenspapier sich rötet (Säurevergiftung) oder ein rotes Reagenspapier sich bläut (Alkalivergiftung). Wichtig ist es, etwaige Spülflüssigkeit des Magens chemisch zu untersuchen. Bei Phosphorvergiftung achte man auf den Knoblauchgeruch des Phosphors in der Spülflüssigkeit und der Ausatmungsluft.

V. Prognose. Die Prognose ist bei toxischer Magenentzündung unter allen Umständen ernst, namentlich stelle man nicht zu früh eine gute Vorhersage und sei eingedenk einer möglichen Blutung und der Folgen einer späteren Schrumpfung von Narbengewebe.

VI. Therapie. In frischen Fällen von Säurevergiftung reiche man sofort ein Alkali zur Neutralisation. Am meisten empfiehlt sich Magnesia usta:

Rp. ***Magnesiae ustae 10·0.***
DS. Die Hälfte auf ein Glas Milch mit Eis, alle 10 Min. umgeschüttelt 1 Eßlöffel.

Im Notfalle müßte selbst zerstoßene Kreide oder zerriebener Kalkanwurf von der Wand mit Milch genügen.

Vergiftungen mit Alkalien erfordern zur Neutralisation eine Säure, wobei am vorteilhaftesten verdünnter Essig erscheint.

Bei anderen Vergiftungen suche man zunächst mit einer weichen Sonde eine Magenausspülung vorzunehmen und setze diese solange fort, bis klares und geruchloses Wasser aus dem Magen fließt und alles Gift entfernt ist. Erst dann reiche man die üblichen Gegengifte, Antidota. Magenausspülungen wären nur dann zu unterlassen, wenn starke Ätzungen anzunehmen sind, weil dann beim Einführen der Sonde oder bei Würg- und Brechbewe-

gungen während der Sondeneinführung Zerreißungen der Speiseröhre oder Magenwand zustande kommen könnten.

Gegen die Entzündung des Magens verordne man Eisstückchen, Eisstückchen mit Milch und eine Eisblase auf die Magengegend; bei heftigem Schmerz mache man subkutane Morphiuminjektionen.

Späterhin sind mitunter chirurgische Operationen notwendig, beispielsweise bei Kardialstenose die Gastrostomie oder bei Pylorusstenose die Pylorektomie oder Gastroenterostomie.

7. Rundes Magengeschwür. Ulcus ventriculi rotundum.

(Ulcus ventriculi simplex s. chronicum s. perforans s. pepticum s. corrosivum.)

I. Ätiologie. Das runde Magengeschwür hat seinen Namen von der Gestalt des Substanzverlustes auf der Magenschleimhaut erhalten, welche vielfach kreisrund ist. Man nennt es auch peptisches Magengeschwür, um anzudeuten, daß man es sich durch Verdauung einer umschriebenen Stelle der Magenschleimhaut entstanden denkt. Genauer gesagt, nehmen die meisten Ärzte an, daß zunächst an einer umschriebenen Stelle der Magenschleimhaut der Blutkreislauf unterbrochen, und daß diese dann durch den Magensaft selbst verdaut und vernichtet werde. Solche umschriebenen Kreislaufstörungen können durch örtliche Schädigungen der Magenschleimhaut oder durch Erkrankungen der Blutgefäße hervorgerufen sein.

Das runde Magengeschwür ist eine häufige Krankheit, aber da seine Erkennung recht große Schwierigkeiten macht, so haben klinische Zahlenangaben allein nur einen sehr beschränkten Wert. Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884 bis 1903 unter 29.535 Kranken 250 oder 0·9% an rundem Magengeschwür. Nun habe ich aber einen meiner Schüler, Herrn Dr. *Stoll*, beauftragt, die Sektionsprotokolle des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes durchzugehen und danach käme das runde Magengeschwür wesentlich häufiger vor, denn *Stoll* traf es unter 3476 Sektionen 75mal, also bei 2·2% aller Sektionen an. Es bleibt also offenbar eine große Zahl von runden Magengeschwüren während des Lebens unerkannt. Auf der Würzburger Klinik machen Kranke mit rundem Magengeschwür 1·17% aller Kranken aus, während für Finnland *Bachmann* 1·7% angibt.

Das weibliche Geschlecht erkrankt an rundem Magengeschwür häufiger als das männliche, nach *Brinton* doppelt so oft, aber die meisten Zahlenangaben sind deshalb unbrauchbar, weil sie nicht die Zahl aller in Behandlung gekommenen kranken Männer und Frauen gesondert berücksichtigt und danach die Häufigkeit des runden Magengeschwürs bei beiden Geschlechtern berechnet haben. Unter meinen eigenen 251 Ulkuskranken beispielsweise finden sich 148 Männer und 103 Frauen, so daß das Leiden scheinbar sogar häufiger bei Männern als bei Frauen vorkam. Nun wurden aber 1884—1903 auf die Züricher Klinik 18.764 Männer und 10.771 Frauen aufgenommen und daraus ergibt sich, daß nur bei 0·8% der behandelten Männer, dagegen bei 1% der behandelten

Frauen rundes Magengeschwür auftrat. Auch die bereits erwähnte Leichenstatistik von *Stoll* ergibt ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, denn es fand sich rundes Magengeschwür unter 1972 Männerleichen 36mal (1·8%) und unter 1504 Frauenleichen 39mal (2·6%).

Von großem Einfluß ist auf die Häufigkeit des runden Magengeschwürs das Lebensalter, denn erfahrungsgemäß kommt es am zahlreichsten während des 15. bis 30. Lebensjahres vor. Während der ersten 10 Lebensjahre ist es nur in einigen wenigen Beispielen bekannt und auch zwischen dem 10. bis 14. Lebensjahr kommt es nur selten vor.

Colgan beschrieb eine Beobachtung bei einem 2½jährigen, *Donné* bei einem 3jährigen, *Reimer* bei einem 3½jährigen und *Chvostek* bei einem 4jährigen Kinde. *Malinowski* sah ein 8jähriges Mädchen durch Magenblutung infolge von rundem Magengeschwür zugrunde gehen. *Brinton* traf unter 226 Sektionen mit Ulcus rotundum nur 2 (0·8%) im Alter von 1—10 Jahren an. Dagegen machte *Vergely* eine Beobachtung von frischem Magengeschwür bei einer 83jährigen Frau.

Bei der Beurteilung der Bedeutung des Lebensalters lassen sich klinische Zahlen wegen der häufigen Unsicherheit der Diagnose nur mit Vorsicht verwerten, aber ganz unbrauchbar dafür sind anatomische Zahlenzusammenstellungen, da der Anatom es vielfach mit ausgeheilten runden Magengeschwüren zu tun bekommt und nicht imstande ist, über den Beginn der Geschwürsbildung etwas auszusagen.

Nicht selten stellen sich Zeichen eines runden Magengeschwürs ein, ohne daß man eine Ursache dafür nachzuweisen vermag, und man kann dann nach heutigem Sprachgebrauch von einem kryptogenetischen runden Magengeschwür sprechen.

Bei anderen Kranken dagegen liegen Chlorose oder Infektionskrankheiten vor, von welchen man annimmt, daß sie zu Veränderungen der Gefäßwand einzelner Blutgefäße und dadurch zu Thrombenbildung, Nekrose und Verdauung umschriebener Stellen der Magenschleimhaut führten, eine Annahme, die freilich vielfach eines zwingenden Beweises entbehrt. Unter den Infektionskrankheiten kommen namentlich chronische Lungentuberkulose und Syphilis (*Steffen*) in Frage. Unter den von *Stoll* gesammelten Ulkusfällen litten 13 (17·3%) zugleich an chronischer Lungentuberkulose. *v. Rokitansky* gab auch Intermittens als Ursache für ein rundes Magengeschwür an und auch *London* beschrieb eine Beobachtung. die er auf eine Pigmentembolie der Magengefäße infolge von langer Intermittens zurückführte.

Mit embolischen Veränderungen in den Magengefäßen scheinen jene seltenen runden Magengeschwüre in Zusammenhang zu stehen, die man mitunter nach Hautverbrennungen beobachtet hat. Man nimmt an, daß es durch eine Hautverbrennung zu einem Zerfall von roten Blutkörperchen kam und daß Blutgefäße der Magen- und mitunter auch der Duodenalschleimhaut durch Zerfallsmassen oder nach *Welti* durch Blutplättchenthromben verstopft wurden. Auch deuten manche Erfahrungen darauf hin, daß sich durch Bakterienembolien der Magengefäße runde Magengeschwüre bei septikopyämischen Erkrankungen und anderen Infektionskrankheiten bilden können. So beschrieben *Widal & Merlay* rundes Magengeschwür bei Staphylokokkenpyämie und *Kraft* verlor 2 Kinder im Alter von 3 und 21 Monaten durch Magenblutungen, die aus kleinen Geschwüren der Magenschleimhaut herstammten und in deren zuführenden Blut-

gefäßen Pneumokokkenembolien nachgewiesen wurden. Beide Kinder waren vordem an Otitis media und das eine unter ihnen auch noch an Bronchopneumonie erkrankt.

Am häufigsten freilich dürften örtliche Schädigungen der Magenschleimhaut die Ursache eines runden Magengeschwürs sein.

So hat man schon lang darauf hingewiesen, daß der Genuß von zu heißen Speisen die Magenschleimhaut an umschriebener Stelle zu schädigen vermag und daraus das häufige, aber in seiner Häufigkeit vielfach übertriebene Vorkommen des runden Magengeschwüres bei Köchinnen erklärt, auf welches *v. Bamberger* zuerst aufmerksam machte und welches dann auch von *Huber* auf der *Pfeufer*schen Klinik in München bestätigt wurde.

Decker gelang es, bei Hunden durch Einführung von heißem Brei mittelst Schlundsonde in den Magen rundes Magengeschwür zu erzeugen.

Auch das Verschlucken von zu festen, zu wenig zerkleinerten oder zu spitzen Bissen und von Fremdkörpern wird leicht zu Verwundungen und umschriebenen Kreislaufsstörungen auf der Magenschleimhaut und damit zu rundem Magengeschwür führen.

Damit hängt wohl auch die Beobachtung zusammen, daß bei gewissen Gewerben rundes Magengeschwür auffällig oft vorkommt. *Bernutz* machte auf das häufige Vorkommen der Krankheit bei Porzellandrehern und Glasscheifern aufmerksam und erklärte dies durch das Verschlucken spitziger Staubteilchen. Während meiner Wirksamkeit in Zürich ist mir aufgefallen, daß ich häufig Metalldreher mit Ulcus ventriculi rotundum zur Behandlung bekommen habe.

Ohne Frage ist auch die Art der Nahrung auf das Vorkommen des runden Magengeschwürs von Bedeutung und besonders leicht erkranken an ihm solche Menschen, die reichlich Amylazeen, Fett und Pflanzenkost zu sich nehmen und damit den Magen überlasten und reizen, zumal eine solche Kost auch sehr leicht zersetzlich ist und dadurch auch noch chemische Reizungen der Magenschleimhaut hervoruft.

Hieraus erklärt sich auch das verschieden häufige Vorkommen des runden Magengeschwürs in verschiedenen Ländern. So nahm *Speck* für das außerordentlich häufige Auftreten der Krankheit in Ostsibirien den reichlichen Genuß von fettem Fischfleisch an, während *Gerhardt* das häufige Vorkommen des runden Magengeschwürs in Thüringen aus der Vorliebe der Bevölkerung für Kuchen, Kartoffelklösse und dünnes Weißbier erklärt.

Über die verschiedene geographische Verbreitung des runden Magengeschwüres mögen einzelne anatomische Zahlenzusammenstellungen Aufschluß geben. Die höchste Ziffer finde ich bei *Grünfeld*, der als Arzt in einem Stift in Kopenhagen unter 480 Sektionen 92mal, also bei 20% rundes Magengeschwür antraf. In Thüringen kommt rundes Magengeschwür nach *Müller & Starcke* etwa bei 10% aller Sektionen vor. In Berlin dagegen fand *Berthold*, daß in den Jahren 1868—1872 nur 2·7% der Sektionen rundes Magengeschwür ergaben, während nach den Berechnungen von *Bachmann* in Finnland 2·3% (3577 Sektionen, 82 runde Magengeschwüre) und von *Stoll* für Zürich sogar nur 2·2% herauskommen. In München endlich kam unter 3500 Sektionen in den Jahren 1876—1883 nur 43mal rundes Magengeschwür vor, d. h. in 1·2% aller Beobachtungen.

Auch toxische Einwirkungen auf die Magenschleimhaut sind als Ursachen für ein rundes Magengeschwür anzusehen, nament-

lich hat man darauf hingewiesen, daß Alkoholmißbrauch verhängnisvoll ist. Der Zusammenhang zwischen Alkoholmißbrauch und rundem Magengeschwür ist vielleicht nicht immer der gleiche und kann durch chronischen Magenkatarrh oder arteriosklerotische Veränderungen an den Magenarterien oder durch alkoholische Leberzirrhose und Venenstauung, selten wohl durch örtliche Ätzung der Magenschleimhaut vermittelt werden.

Ohne Frage schließt sich rundes Magengeschwür nicht selten an andere vorausgegangene Magenkrankheiten an, namentlich an chronischen Magenkatarrh, hämorrhagische Erosionen und Blutungen, welche letzteren hie und da nach lebhaften Brechbewegungen entstehen. Nach *Fleiner* soll auch Gastroptose zu Geschwürsbildung Neigung geben.

Auch äußere Verletzungen der Magengegend sind imstande, ein rundes Magengeschwür nach sich zu ziehen, z. B. Fall, Stoß, Schlag, vielleicht auch Heben schwerer Lasten. Wie leicht können danach Blutungen und Nekrosen auf der Magenschleimhaut auftreten.

Ich verlor auf meiner Klinik einen Bereiter, der wenige Tage, nachdem er beim Galoppieren des Pferdes mit der epigastrischen Gegend heftig gegen den Sattelknopf aufgestoßen war, an den Erscheinungen eines runden Magengeschwüres erkrankte und nach wenigen Monaten durch narbige Pylorusstenose trotz einer durch meinen Kollegen *Krönlein* ausgeführten Operation zugrunde ging.

Die Gesetze der Unfallsversicherung sind Veranlassung gewesen, gerade den traumatischen Magengeschwüren in den letzten Jahren größere Aufmerksamkeit zu schenken, und es sind u. a. hierher gehörige Beobachtungen von *Ebstein, Levig, Krönlein, Jäckel* und *Silbermark* mitgeteilt worden. Man hat auch die Frage durch Tierversuche zu klären versucht, wobei es *Vanni* gelang, traumatische runde Magengeschwüre zu erzeugen, während *Groß* bei seinen Versuchen keinen Erfolg erzielte.

Rassmussen gibt an, daß man ähnlich wie an der Leber, so auch häufig am Magen Schnürfurchen finde, oft neben Schnürfurchen der Leber, und daß von solchen traumatische Magengeschwüre ihren Ausgang nehmen. In Zürich fanden sich unter 75 Sektionen von Ulcus ventriculi 11 (14·7%) mit Schnürleber.

Die Angabe mancher Ärzte, daß das runde Magengeschwür mehr und mehr an Häufigkeit zunehme, ist zum mindesten unbewiesen.

II. Anatomische Veränderungen. Das runde Magengeschwür hat, wie bereits erwähnt, seinen Namen von der eigentümlichen Form empfangen, denn vielfach handelt es sich um einen vollkommen runden Substanzverlust. Besonders ausgesprochen pflegt diese Form bei kleinen Geschwüren zu sein. Bei umfangreichen Substanzverlusten wird die Gestalt häufig unregelmäßig und buchtig, entweder weil sich das Geschwür nach verschiedenen Richtungen hin ungleich schnell ausgedehnt hat, oder weil benachbarte Geschwüre miteinander verschmolzen sind.

Seit jeher hat man die scharfe Umgrenzung der frisch entstandenen Geschwüre hervorgehoben. Sie machen sehr oft den Eindruck, als ob zunächst die Schleimhaut des Magens mit dem Messer scharf ausgeschnitten oder, um den von *Rokitansky* eingeführten und mit Recht beliebten Vergleich zu wiederholen, als ob sie mit

einem Locheisen scharf herausgestoßen worden wäre. Während anfänglich der Substanzverlust allein die Schleimhaut betrifft, greift er späterhin auf die Muskularis und schließlich auch auf die Serosa über, so daß die Gefahr einer Durchbohrung des Magens droht.

Tiefgreifende Geschwüre zeigen eine trichterförmige Vertiefung, d. h. von der Schleimhaut nach der Serosa zu hat die Schleimhaut den größten Substanzverlust erlitten, während er in der Muskularis weniger umfangreich und auf der Serosa am geringsten ist. Jedoch zeigt die trichter- oder kegelförmige Vertiefung des Geschwüres eine exzentrische Lage der Spitze, so daß die Mitte des Schleimhautdefektes und diejenige des Substanzverlustes in der Serosa nicht senkrecht übereinander liegen und die Längsachse des Geschwüres eine schiefe Richtung bekommt. Während bei Geschwüren in der oberen Hälfte des Magens die Spitze des Kegels nach aufwärts schaut, ist sie bei solchen in der unteren nach abwärts gerichtet, eine Form, welche genau mit der Verästelungsweise der Gefäße der Magenwand in Übereinstimmung steht.

Die Geschwürsränder fallen gegen den Geschwürsgrund terrassenartig ab, wobei der Abfall gegen die Kardia zu steiler vor sich geht als nach dem Pylorus zu. Nur selten findet man den Geschwürsrand wallartig verdickt.

Der Geschwürsgrund ist in vielen Fällen auffällig rein, so daß man zuweilen, wenn das Geschwür nur bis zur Muskularis vorgedrungen ist, die Muskelzüge so deutlich und rein vor sich sieht, als ob man sie mit Absicht und Sorgfalt frei präpariert hätte. In anderen Fällen zeigt der Grund einen hämorrhagischen und bräunlichen Belag.

Bei mikroskopischer Untersuchung fällt es auf, daß die Geschwürsränder der Schleimhaut nur eine sehr geringe Durchsetzung mit Rundzellen und fast nur in unmittelbarer Nähe des Geschwürsrandes Zellennekrose zeigen. Die Blutgefäße im Grund des Geschwüres sind meist durch Thromben verschlossen und lassen auch hie und da Vermehrung und Abstoßung der Endothelien erkennen. *v. Worczsinsky & Jaworski* betonen, daß die Hauptzellen der Magendrüsen in ausgedehnter Weise körnig degeneriert seien, während die Belegzellen keine Veränderung erfahren hätten. Hat sich ein Magengeschwür nach chronischem Magenkatarrh entwickelt, so können ausgedehnte interglanduläre Rundzellenanhäufungen vorhanden sein.

Der häufigste Sitz eines runden Magengeschwüres findet sich an der hinteren Magenwand, demnächst an der kleinen Kurvatur und in der Nähe des Pylorus, während es an der Kardia am seltensten vorkommt.

Geschwüre an der kleinen Magenkurvatur greifen mitunter auf die vordere und hintere Magenwand über und man hat dann von einem reitenden Magengeschwür gesprochen.

Brinton fand unter 206 Beobachtungen von rundem Magengeschwür rücksichtlich des Sitzes folgende Häufigkeitsreihe:

Sitz	Zahl	Prozente
Hintere Magenwand	87	= 42·0 Prozente
Kleine Kurvatur	55	= 27·0 „
Pylorus	32	= 17·0 „
Vordere und hintere Magenwand	13	= 6·0 „
Vordere Wand	10	= 5·0 „
Große Kurvatur	5	= 2·0 „
Kardia	4	= 1·0 „
Summa	206	

Die Größe des Geschwüres wechselt. Mitunter erreicht sein Durchmesser knapp den Umfang eines Zentimeters, während es in anderen Fällen der Größe eines Handtellers gleichkommt und diese sogar übertrifft.

Cruveilhier, welchem man überhaupt die ersten Kenntnisse über das runde Magengeschwür verdankt, denn vor ihm war es mit Magenkrebs zusammengeworfen worden — manche Ärzte nennen daher das runde Magengeschwür auch die *Cruveilhier*sche Krankheit — beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich ein Geschwür vom Pylorus längs der kleinen Magenkurvatur bis zur Kardia erstreckte.

Die Zahl der Geschwüre ist meist eine einfache; seltener finden sie sich zu mehreren nebeneinander, die sich dann in der Regel in verschiedenen Stadien der Entwicklung zu befinden pflegen, so daß Narben neben frischen Geschwüren beobachtet werden.

Wollmann beobachtete 8 Magengeschwüre nebeneinander und *Kokiewicz* zählte bei einem 40jährigen Dienstmädchen sogar 30 Magengeschwüre.

Die Vernarbung von Magengeschwüren ist kein seltener Ausgang. Hat der Substanzverlust allein die Schleimhaut betroffen und ist dieser von geringem Umfang, so kann die Vernarbung so vollkommen sein, daß die Narbe bei der Sektion leicht übersehen wird. Bei größeren und tieferen Verschwärungen wird die benachbarte Schleimhaut strahlenförmig in die Vernarbung hineingezogen. Zuweilen bilden sich dicke bindegewebige Schwielen, welche bei zunehmender Schrumpfung dem Magen eine ungewöhnliche Form verleihen. Hat man es beispielsweise mit Geschwüren an der hinteren Magenwand zu tun, so breiten sich dieselben der Verästelungsweise der Magengefäße folgend gürtelförmig um den Magen aus. Kommt es dann späterhin zur Vernarbung und Schrumpfung, so wird zuweilen der Magenraum in mehrere Abteilungen abgeschnürt. Es gehen daraus Magenformen hervor, welche man als Sanduhr- oder Stundenglasform des Magens bezeichnet hat, und die namentlich dann in vollendeter Ausbildung beobachtet werden, wenn die beiden Magenkurvaturen in besonders hohem Grade in die Schrumpfung hineingezogen wurden. Auch liegen Beobachtungen vor, in welchen nur die vordere Abschnürung des Magens bei der Nahrungsaufnahme zur Verwendung kam, weil sie durch eine Magenfistel mit dem Kolon und Duodenum in Verbindung stand.

Bei der mikroskopischen Untersuchung vernarbter Magengeschwüre zeigt sich mitunter nicht nur das Epithel, sondern auch die Drüsenschicht der Magenschleimhaut wieder neugebildet. Dagegen tritt nach *Ziegler* eine Neubildung von Muskelgewebe nicht ein.

Bei Magengeschwüren, welche mehr und mehr in die Tiefe dringen, droht die Gefahr des Magendurchbruches.

In vielen Fällen freilich wird einer drohenden Perforation der Magenwand dadurch vorgebeugt, daß sich auf der Außenfläche der vom Durchbruch bedrohten Serosa eine adhäsive Peritonitis gebildet hat, welche den Magen mit benachbarten Eingeweiden verlötet und einem freien Durchbruch in die Bauchhöhle ein Hindernis setzt. Am häufigsten kommen Verwachsungen mit der Bauchspeicheldrüse und mit anliegenden Lymphdrüsen, mit dem linken Leberlappen oder mit dem nach oben geschlagenen Netze zustande, seltener mit Milz, Kolon, Dünndarm, Zwerchfell oder mit der vorderen Bauch-

wand. Auch ereignet es sich mitunter, daß sich an der drohenden Durchbruchsstelle zunächst eine abgesackte Peritonitis gebildet hat, und daß später ein Durchbruch in den abgesackten Peritonealraum erfolgt. Auch sei darauf hingewiesen, daß ein Ulcus ventriculi rotundum mitunter zu subphrenischem Abszeß oder zu Pyopneumothorax subphrenicus führt.

Bildet die mit der Magenwand verlötete Bauchspeicheldrüse oder die Leber oder die Milz den Grund des Geschwüres, so wölbt sich in der Regel die Schleimhaut des Magens über die Muskularis hervor und vermittelt so den Übergang aus dem Magenraum zu dem Geschwürsgrunde. Zuweilen wird aber dadurch dem Vordringen des Geschwüres kein Einhalt getan, sondern werden die angelöteten Eingeweide selbst in den Zerstörungsvorgang hineingezogen. Auf diese Weise kann es zu ungeheuren Verwüstungen kommen, so daß man tiefe, mit Eiter und Jauche erfüllte Hohlräume in den angeführten Eingeweiden antrifft. Auch wird dadurch die Möglichkeit gegeben, daß schließlich doch noch der Magen mit anderen Hohlräumen und Eingeweiden in Verbindung tritt. So entstehen mitunter innere Magenfisteln, welche in das Duodenum oder Kolon, in die Pleural- oder Perikardialhöhle *(Guttmann)*, in den linken Ventrikel *(Oser-Brenner, Fremy, Brünniche)* oder durch die Lungen in die Luftwege münden. *Rindfleisch* gedenkt einer Beobachtung von Verbindung des Magens mit der Gallenblase und Austritt von Gallensteinen in den Magen. Haben Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand bestanden, so wird, wenn die Zerstörung die Bauchmuskeln ergriffen hat, eine äußere Magenfistel gebildet, deren Entwicklung Hautemphysem vorausgehen kann. Derartige Fisteln nehmen oft einen sehr weiten Weg.

Vor Jahren sah ich einen Landschullehrer, bei welchem es handbreit unterhalb des Nabels links von der Linea alba zum Durchbruch der Bauchdecken gekommen war, wobei sich aus der Perforationsstelle Preißelbeeren entleerten, welche der Kranke kurz vorher genossen hatte. Dabei ließ sich eine Vergrößerung des Magens nicht nachweisen und auch bei der Sektion befand sich die große Magenkurvatur mehrere Finger breit oberhalb des Nabels. Zwischen den Bauchdecken aber war es zu einer ausgedehnten Fistelbildung gekommen.

Die Entstehung einer freien Perforation des Magens in den Peritonealraum hängt, wie dies nach dem Vorausgehenden leicht begreiflich ist, vorwiegend von zwei Umständen ab, einmal von der Schnelligkeit, mit welcher das Geschwür in die Tiefe greift, außerdem aber auch noch von der mehr oder minder günstigen Gelegenheit zu Verwachsungen. Daraus erklärt sich, daß namentlich oft Geschwüre an der vorderen Magenwand zu Durchbruch führen, weil die lebhafte Verschieblichkeit zwischen vorderer Bauch- und Magenwand einer Entstehung von Verwachsungen nicht besonders günstig ist.

Unter 75 Geschwüren an der vorderen Magenwand, welche *Brinton* zusammenstellte, trat 64 Male (85%) Durchbruch ein. Auch Geschwüre an der Kardia sind besonders gefährlich, denn hier erfolgte unter 30 Fällen 12 Male (40%) Durchbruch.

Sowohl die Entwicklung des Geschwüres innerhalb der Magenwand, als auch das Übergreifen auf benachbarte Eingeweide bringen durch die Möglichkeit von Blutungen keine unerheblichen Gefahren mit sich. Mit am häufigsten wird die Arteria lienalis eröffnet, was sich aus ihrem Verlaufe längs der hinteren Magenwand und dem häufigsten Sitz der Geschwüre gerade an diesem Abschnitt des Ma-

gens sattsam erklärt. Es kommen aber überhaupt alle Arterien in Betracht, welche zu dem Magen oder zu benachbarten Eingeweiden in Beziehung stehen.

Zuweilen findet man die blutende Arterie im Zustande aneurysmatischer Erweiterung (*Powell*). *Andral* sah eine tödliche Blutung aus varikös erweiterten Venen der Magenschleimhaut nahe der Geschwürsfläche eintreten. Will man das blutende Gefäß auffinden, so binde man in den Hauptstamm eine mit Milch oder gefärbter Flüssigkeit gefüllte Spritze ein, treibe Wasser in das Gefäß und beobachte, an welcher Stelle sich die Flüssigkeit im Geschwürsgrunde entleert.

Mitunter kommt es in größeren, dem runden Magengeschwür benachbarten Blutgefäßen, z. B. in der Pfortader zu Thrombenbildung.

Häufig führen Magengeschwüre, wie bereits erwähnt, zur Bildung von zahlreichen bindegewebigen Verwachsungen in der Umgebung des Magens. Mitunter sind alle dem Magen benachbarten Eingeweide durch bindegewebige Stränge zu einer zusammenhängenden und nur schwer voneinander zu trennenden Masse vereinigt. Auch solche Verwachsungen selbst können noch zur Todesursache werden. So ist mir eine Beobachtung bekannt, in welcher Verwachsungen zwischen hinterer Magenwand und Gallenblase zerrissen waren und zu einer tödlichen Blutung geführt hatten.

Die Pathogenese des runden Magengeschwüres ist vielfach erörtert worden. Bei einer unbefangenen anatomischen Beobachtung muß sofort die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt werden, daß dem Gefäßapparat und den Wirkungen des Magensaftes ein wichtiger Einfluß zukommt. Die Gestalt der Geschwüre ahmt, wie dies mehrfach im Vorausgehenden hervorgehoben wurde, die Verästelungsweise der Magengefäße nach, und es erweckt meist den Anschein, als ob das Verästelungsgebiet kleinerer Arterien gewissermaßen aus der Magenschleimhaut herausgegraben worden wäre. Es kommt noch hinzu, daß man sich das runde Magengeschwür gerade unter Umständen entwickeln sieht, unter welchen man berechtigt ist, Veränderungen an den Gefäßwänden und davon abhängige Kreislaufsstörungen vorauszusetzen. Bekannt ist, daß namentlich chlorotische Zustände zu Verfettung der Gefäße führen. Das Gleiche gilt von der Lungentuberkulose, welche außerdem ebenso wie Syphilis eine amyloide Entartung der Gefäße hervorrufen kann. *Zawadzki & Luxenburg* sahen ein Magengeschwür infolge von syphilitischen endarteriitischen Gefäßveränderungen entstehen. Mehrfach hat man auf arteriosklerotische Veränderungen an den Blutgefäßen der Magenschleimhaut bei rundem Magengeschwür hingewiesen.

Der Einfluß des sauren Magensaftes geht daraus hervor, daß runde Geschwüre fast nur an solchen Stellen des Verdauungsapparates vorkommen, bis zu welchen der Magensaft seine verdauende Wirkung behält, d. h. außer auf der Magenschleimhaut auch noch auf der Schleimhaut der Speiseröhre und des Zwölffingerdarmes bis zur Einmündungsstelle des Ductus choledochus.

Pavy hat es zuerst unternommen, die beiden aufgeführten Dinge zueinander in Beziehung zu bringen. Der Umstand, daß der Magensaft unter gesunden Verhältnissen die Magenwand nicht verdaut, sei daraus zu erklären, daß er, sobald er in die Schleimhaut des Magens dringe, von dem alkalischen Blute neutralisiert und unwirksam gemacht werde. Hieraus ergebe sich, daß eine Verdauung möglich sei, sobald der Blutkreislauf auf der Magenschleimhaut an einer umschriebenen Stelle unterbrochen worden ist. Neuerdings freilich sucht man die schützende Kraft des Blutes nicht in seinem Neutralisationsvermögen, sondern darin, daß es die Gewebe der Magenschleimhaut durch regelrechte Ernährung dem verdauenden Magensaft gegenüber widerstandsfähig macht.

Von manchen Ärzten werden nun noch andere begünstigende Umstände als notwendig angenommen, wenn sich ein Ulcus ventriculi rotundum bilden soll. *Jaworsky & Korczynsky* und *Riegel* legen auf die Hyperchlorhydrie des Magensaftes großen Wert, aber diese ist ganz und gar nicht ein regelmäßiges Vorkommnis bei rundem Magengeschwür und außerdem müßte an einer örtlichen Kreislaufsstörung als Vorbedingung für ein rundes Magengeschwür noch immer festgehalten werden. In einer neben dem runden Magengeschwür bestehenden Hyperchlorhydrie findet *Riegel* auch den Grund zu der ungewöhnlich geringen Neigung zur Vernarbung des Geschwüres.

Silbermann, der im Blute bei Kranken mit rundem Magengeschwür verminderte Alkaleszenz des Blutes neben Abnahme des Hämoglobingehaltes in den einzelnen roten Blutkörperchen und Poikilozytose fand, glaubt hierin eine die Entstehung des runden Magengeschwüres begünstigende wichtige Veränderung entdeckt zu haben.

Auch hat man in jüngster Zeit versucht, die Bildung eines runden Magengeschwür daraus zu erklären, daß zuerst Hypersekretion und Hyperchlorhydrie des Magensaftes bestehe, die Pylorusskrämpfe, Stauungen des Mageninhaltes und dann geschwürige Vorgänge auf der Magenschleimhaut auslösen sollten.

Böttcher und *Nauwerk* haben die Entstehung des runden Magengeschwüres auf Bakterien zurückführen wollen. Jedenfalls ist es denkbar, daß Pilzansiedlungen auf der Magenschleimhaut oder Pilzembolien der Blutgefäße den Blutkreislauf unterbrechen und dadurch eine Selbstverdauung des Magens begünstigen könnten, aber eine andere Bedeutung wird man den Bakterien kaum zugestehen können.

Begreiflicherweise ist es keinesfalls nötig, daß es sich bei jedem runden Magengeschwür um die gleichen Kreislaufsstörungen handelt; notwendig ist nur, daß durch dieselben die Möglichkeit gegeben wird, daß der Magensaft die betroffene Schleimhautstelle verdaut. Embolien, Thromben, Arteriosklerose, aber auch Blutungen, wie sie durch Katarrh, Erbrechen oder mechanische, thermische oder chemische Reize hervorgerufen werden, können zur Entwicklung eines Ulcus ventriculi rotundum führen. Ob nun gerade, wie auch *Klebs* gemeint hat, Krampf der Arterien zu Kreislaufsstörungen und Magengeschwür Veranlassung gibt, erscheint mir deshalb zweifelhaft, weil man einen solchen Gefäßkrampf als lang bestehend vorraussetzen müßte und dafür verwandte Beispiele in der Pathologie fehlen. Der *Klebs*schen Anschauung nahe verwandt ist die Ansicht von *Axel Key*, welcher annimmt, daß Krampfzustände der Magenmuskularis zu Störungen in den venösen Bahnen der Magenschleimhaut und dadurch zu Kreislaufsstörungen führten.

Vielfach hat man sich bemüht, durch Tierversuche die Entstehung des runden Magengeschwüres klar zu legen. *Pavy* erzeugte es bei Tieren durch Abbinden von Magengefäßen, *Müller* durch Unterbindung von Pfortaderästen und *Panum* durch Embolie von Magengefäßen. Auch sahen es *Koch & Ewald* aus Blutungen auf der Magenschleimhaut hervorgehen, welche sie bei Tieren durch Rückenmarksdurchschneidung erzeugt hatten, wenn sie den Tieren außerdem noch starke Säurelösungen in den Magen gebracht hatten. *Dettweiler & Quincke* fanden bei Hunden, daß mechanische, thermische und chemische Reize auf der Magenschleimhaut Substanzverluste zuwege brachten, welche bei gesunden Tieren bald wieder ausheilten, dagegen bei blutarm gemachten Tieren eine viel geringere Neigung zur Vernarbung zeigten. Auch aus den früher erwähnten Versuchen von *Silbermann* geht hervor, daß die Beschaffenheit des Blutes bei dem Zustandekommen eines runden Magengeschwüres nicht ohne Bedeutung ist. *Van Yzeren* erzeugte bei Kaninchen runde Magengeschwüre durch subphrenische Vagotomie, die einen Pylorusskrampf auslösen soll, während *Dalla Vedova* durch Resektion der Cöliacusganglien und des Splanchnikus die gleichen Ergebnisse erzielt haben will.

III. Symptome. Entwicklung und Vernarbung eines runden Magengeschwüres können sich vollkommen verborgen vollziehen — latentes Magengeschwür — und es kommt dies nicht einmal ungewöhnlich selten vor, denn auf der Züricher Klinik diagnostizierte ich rundes Magengeschwür nur bei 0·9% der Kranken, während es bei 2·2% aller Sektionen angetroffen wurde.

Bei anderen Kranken geht die Entwicklung eines runden Magengeschwüres zwar auch zunächst schleichend vor sich, aber plötzlich brechen Symptome der ernstesten Art über die Unglücklichen herein und setzen oft unvermutet ihrem Leben ein kurzes Ziel. Personen, welche sich bisher ganz gesund fühlten oder höchstens seit einigen Tagen an so unbedeutenden Magenbeschwerden litten, daß sie diese kaum einer Klage für wert hielten, bekommen plötzlich eine starke Magenblutung, oder noch schlimmer, sie stürzen mitten in ihrer Arbeit zusammen, verfallen schnell, klagen über unerträgliche Schmerzen im Leib, geben auch zuweilen an, daß ihnen im Leibe etwas gerissen sei, und gehen in wenigen Stunden oder spätestens

nach drei Tagen unter Erscheinungen von Perforationsperitonitis zugrunde. Vorkommnisse der letzteren Art führen mitunter durch ihren schnellen tödlichen Ausgang zu Verwechslung mit Vergiftungen.

Bei vielen Kranken freilich treten für längere Zeit sehr quälende Symptome auf, unter welchen Magenschmerz, Gastralgia, am regelmäßigsten zu sein pflegt.

Die Kranken bezeichnen gewöhnlich den Schmerz als nagend, bohrend oder brennend, seltener als stechend. Mitunter ist er von so unerträglicher Heftigkeit, daß die Kranken laut wimmern, blaß und mit Angstschweiß überdeckt werden, und daß sich selbst allgemeine Konvulsionen einstellen.

In der Regel zeigt sich Magenschmerz nach dem Essen, bald unmittelbar darauf, bald eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Er ist meist um so heftiger, je reichlicher die Mahlzeit war und je weniger die Speisen zerkleinert wurden. Auch Genuß solcher Speisen, welche die Kranken schon in gesunden Tagen nicht gut vertrugen, ruft meist besonders heftige Schmerzanfälle hervor.

In seltenen Fällen stellt sich Magenschmerz gerade des Morgens oder nur im nüchternen Zustande ein und schwindet, wenn Speisen, mitunter gerade grob zerkleinerte, genossen wurden.

Gewöhnlich verlegen die Kranken den Schmerz dicht unter den Schwertfortsatz, wobei häufig neben einer ausgedehnten Empfindlichkeit noch eine umschriebene Stelle als besonders schmerzhaft hervorsticht. In anderen Fällen wird der Schmerz unter dem Brustbein, in einem der Hypochondrien, an dem unteren Abschnitte der Brustwirbelsäule, namentlich linkerseits, oder zwischen den Schulterblättern empfunden.

Mitunter kann man aus der Art, in welcher der Schmerz auftritt, auf den Sitz des Magengeschwüres schließen. Ist er in Rückenlage besonders heftig, so darf man das Geschwür an der hinteren Magenwand voraussetzen und die Kranken nehmen daher oft mit Vorliebe eine nach vornüber gebeugte und zusammengekauerte Körperhaltung ein. Bei einem Geschwür auf der vorderen Magenwand ist Bauchlage mit heftigen Schmerzen verbunden. Geschwüre am Pylorusteile des Magens zwingen die Kranken oft zu linker Seitenlage, während bei Geschwüren am Fundus oder an der Kardia gern rechte Seitenlage eingenommen wird.

Die Angabe, daß das Auftreten von Schmerz eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf ein Geschwür in der Nähe des Pylorus hinweise, ist nicht zuverlässig. Das Gleiche gilt von der Behauptung von *Budd*, daß kleine Geschwüre geringe Schmerzen erzeugten, den Appetit unverändert ließen und nur selten Erbrechen erregten.

v. Leube will einen besonderen diagnostischen Wert darauf gelegt wissen, daß sich bei rundem Magengeschwür überhaupt die Schmerzen in linker Seitenlage steigerten, was ich freilich nach eigenen Erfahrungen nicht zu bestätigen vermag.

Die Ursachen des Schmerzes sind nicht immer dieselben. Bald entsteht er durch unmittelbare Reizung der Geschwürsfläche durch den Mageninhalt, was namentlich dann anzunehmen ist, wenn die Gastralgie der Nahrungsaufnahme unmittelbar auf dem Fuße folgt. In anderen Fällen sind es die lebhaften Bewegungen des Magens, welche die Magenverdauung begleiten und die Geschwürsfläche in Mitleidenschaft ziehen. Manche Ärzte nehmen Pyloruskrampf als häufige Ursache des Magenschmerzes an: nach *Sonpault* und *Mathieu* sollen namentlich Geschwüre in der Nähe des Pylorus häufig schmerzhaften Pylorospasmus auslösen. Besteht Schmerz unabhängig von den Mahlzeiten, so wird man ihn mit der weiteren Ausbildung von Geschwüren und mit Arrosion von Nerven in Zusammenhang bringen. Endlich werden auch dann heftige Schmerzen auftreten, wenn die Serosa des Magens entzündet ist oder der Magen an benachbarte Eingeweide angelötet und in seinen Bewegungen gehemmt ist.

Zuweilen treten irradiierte Schmerzen in anderen Nervengebieten auf. So beobachtete *Traube* Interkostalneuralgie und Anfälle von Brust-

beklemmung, *Brinton* beschrieb Neuralgie im linken Armgeflechte und ältere Ärzte legten großen Wert auf Schmerzen in der rechten Schulter, welche eine Beteiligung der Leber beweisen sollten.

Außer Magenschmerz beobachtet man bei rundem Magengeschwür außerordentlich häufig Erbrechen. Mitunter tritt solches nur in den frühen Morgenstunden und bei nüchternem Magen auf. Die meist wässerig-schleimigen Massen sind entweder von alkalischer Reaktion, lassen durch Rotfärbung bei Eisenchloridzusatz Rhodanverbindungen erkennen und geben sich dadurch als Speichel kund, welcher reflektorisch in vermehrter Menge ausgeschieden und während der Nacht verschluckt worden war, oder sie zeichnen sich durch stark saure Reaktion und hohen Gehalt an Salzsäure aus und sind nichts anderes als hyperchlorhydrischer Magensaft. In anderen Fällen ruft gerade Nahrungsaufnahme Erbrechen hervor, namentlich wenn in der Auswahl der Speisen und in der Art der Nahrungsaufnahme Fehler vorkamen. Aber nicht selten stellt sich Erbrechen auch trotz aller Aufmerksamkeit und Sorgfalt bei der Ernährung ein. Die Speisen kommen gar nicht oder nur wenig verändert nach außen; auch trifft man zuweilen Sarcina ventriculi in dem Erbrochenen an. Mitunter wird auch galliges Erbrochenes beobachtet. Blutig gesprenkeltes Erbrochenes wird dann zu erwarten sein, wenn die Brechbewegungen lang anhielten oder sehr heftig waren und zu kleinen Blutaustritten auf der Magenschleimhaut geführt hatten, oder wenn durch den Zerfall der Magenschleimhaut kapilläre Blutgefäße eröffnet wurden.

Bei manchen Kranken stellt sich so hartnäckiges und reichliches Erbrechen ein, daß die Nahrungszufuhr in bedenklichster Weise notleidet. Die Kranken magern skelettartig ab und bestehen schließlich, wie der Nichtarzt zu sagen pflegt, nur noch aus Haut und Knochen, gleich Verhungernden.

Es wird angegeben, daß Geschwüre an den Ostien des Magens besonders häufig von heftigem Erbrechen begleitet seien, was mir aber doch noch des Beweises bedürftig zu sein scheint.

Ein diagnostisch sehr wertvolles Symptom stellt das Blutbrechen, Hämatemesis, dar.

Blutbrechen tritt bald ohne erkennbaren Grund ein, bald wird es durch körperliche oder geistige Aufregungen oder durch Stoß gegen die Magengegend oder durch eine zu reichliche Mahlzeit hervorgerufen. Frauen sind in Gefahr, zur Zeit der zu erwartenden Menses Blutbrechen zu bekommen, was mit einem erhöhten arteriellen Blutzufluß zum Magen in dieser Zeit in Zusammenhang stehen dürfte.

L. Müller fand, daß Hämatemesis unter 120 Beobachtungen von Ulcus rotundum 45 Male (29%) beobachtet wurde.

Bevor Blutbrechen auftritt, geben die Kranken zuweilen an, daß es ihnen in der Magengegend warm werde oder daß sie etwas im Magen rieseln fühlten; auch stellt sich mitunter ein eigentümlich blutiger Geschmack im Munde ein, es treten Übelkeit und Brechneigung auf und durch den Brechakt werden blutige Massen nach außen befördert. Ist die Blutung sehr reichlich, so treten Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzsehen, Augenflimmern, Ohrensausen, plötzliches Erblassen der Haut und kleiner Puls, kurzum Zeichen innerer Blutung und davon abhängiger Hirnanämie ein.

Die Menge des erbrochenen Blutes ist verschieden, kann aber weit über 1 *l* betragen. Bald ist das Blut mit Speisen untermischt, bald bekommt man es mit reinen Blutmassen zu tun. Gewöhnlich stellt es dunkle, schwarzrote, schaumlose, klumpige und durch Beimengungen von Magensaft sauer reagierende Gerinnsel dar, seltener bekommt man es, weil ein größeres arterielles Gefäß eröffnet wurde, mit hellrotem Blut zu tun. Je reichlicher und plötzlicher eine Blutung erfolgt, um so früher wird Erbrechen eintreten und um so weniger verändert wird das Blut sein. Dabei pflegt eine Magenblutung um so reichlicher zu sein, je mehr sich das Geschwür der Magenserosa genähert hat, da die größeren Gefäßstämme dicht unter der Serosa gelegen sind. Ist die Blutung wenig reichlich und geht sie mehr allmählich vor sich, so verändert sich der Blutfarbstoff unter der Einwirkung des Magensaftes, das Hämoglobin wandelt sich durch die Salzsäure des Magensaftes in Hämatin um und es kommen eigentümlich kaffeesatz- oder rußartige Massen zum Vorschein, wie sie zwar öfter, aber keineswegs ausschließlich bei Magenkrebs beobachtet werden.

Nur selten ist eine Magenblutung wegen ihrer Reichlichkeit und Unstillbarkeit die unmittelbare Ursache des Todes. Meist erholen sich die Kranken allmählich und viele machen wiederholte Anfälle von selbst reichlicher Magenblutung durch.

Ist die Blutung sehr bedeutend, so gerät mitunter während des Brechaktes Blut in den Kehlkopf und weiter abwärts in die Luftwege, es stellen sich Husten und Erstickungsgefahr ein und es geben infolgedessen manche Kranke, welche bisher wenig Magenbeschwerden empfunden hatten, an, daß sie von Bluthusten befallen seien.

Die **Zunge** ist bald rein, bald belegt. In vielen Fällen zeichnet sie sich durch auffällig rote, glatte oder auch rissige Oberfläche aus, was man darauf zurückgeführt hat, daß beim Erbrechen des sauren Mageninhaltes die Epithelien der Zungenoberfläche teilweise losgestoßen werden, so daß die Zunge gewissermaßen künstlich gereinigt wird.

Der häufig zu beobachtenden **vermehrten Speichelsekretion**, **Salivatio**, wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Die **Magengegend** ist zuweilen aufgetrieben. In der Regel findet man sie gegen Druck überall empfindlich, aber an einer umschriebenen und dem Sitze des Geschwüres entsprechenden Stelle pflegt die Schmerzhaftigkeit besonders stark ausgesprochen zu sein. In vielen Fällen empfiehlt sich bei der Untersuchung weniger ein langsam gesteigerter Druck als schnelle Fingerperkussion der straffen Bauchdecken, um eine umschriebene Schmerzhaftigkeit des Magens herauszufinden.

Cruveilhier hat zuerst hervorgehoben, daß bei Geschwüren an der kleinen Kurvatur und bei solchen an der hinteren Magenwand Druck auf die untersten Brust- oder obersten Lendenwirbel besonders empfindlich ist. Findet sich Schmerz in der Höhe des Nabels, so wird man an Geschwüre an der großen Magenkurvatur zu denken haben, Schmerzhaftigkeit im rechten oder linken Hypochondrium spricht dagegen mehr für Geschwüre am Pylorus oder in der Fundus- und Kardialgegend.

Droht infolge von Nahrungsbeschränkung Inanition, so sind die **Bauchdecken** muldenförmig oder kahnförmig eingefallen, man sieht häufig unter ihnen die Abdominalaorta lebhaft pulsieren und

bei der Palpation erreicht man leicht und deutlich Aorta und Wirbelsäule.

Der Stuhl ist meist angehalten. Besondere Beachtung erfordert er namentlich deshalb, weil sich zuweilen Magenblutungen nicht durch Blutbrechen, sondern durch blutigen, teerartigen oder schwarzen Stuhl verraten. Aber auch bei Blutbrechen findet gewöhnlich ein Teil des Blutes den Zugang zum Darm, so daß fast immer nach reichlichem Blutbrechen auch der Stuhl blutig verfärbt ist. Vor allem vergesse man nicht, den Stuhl dann auf Blut nachzusehen, wenn Personen, welche im Verdachte eines Ulcus rotundum stehen, plötzlich Zeichen innerer Verblutung darbieten. Oft heißt es dann, daß die Kranken nach einem Stuhlgang plötzlich blaß und vielfach auch ohnmächtig geworden seien.

Vor einigen Jahren habe ich einen Herrn behandelt, welcher innerhalb von drei Jahren fünf Anfälle von reichlichem Blutverlust durch den Stuhl überstanden hatte und bei dem erst beim sechsten Anfalle zugleich Blutbrechen und blutiger Stuhl zum Vorschein kamen.

Boas betont, daß bei rundem Magengeschwür oft kleine Magenblutungen auftreten, welche dem Stuhl zwar keine blutige Farbe verleihen, sich aber mittelst der auf S. 141 angegebenen Blutproben mit Guajak oder Aloin nachweisen lassen.

Der Harn ist meist an Menge vermindert und von rötlicher oder saturierter Farbe. Seine Reaktion ist bald sauer, bald alkalisch. letzteres namentlich dann, wenn die Kranken Flüssigkeit erbrechen, die reich an Salzsäure ist. Unter solchen Umständen zeigt der Harn auch Verarmung an Chloriden. *Schulter* fand Albumosen im Harn, während bei Inanitionszuständen Azeton auftreten kann. Nach reichlichem Blutbrechen enthält der Harn mitunter kleine Eiweißmengen.

Der Appetit ist zuweilen ungestört, mitunter sogar gesteigert, doch fürchten sich viele Kranke mit Recht, denselben zu befriedigen, weil danach ihre Beschwerden heftiger werden. Auch besteht öfters Steigerung des Durstes. Manche Kranke leiden unter starkem Sodbrennen, Pyrosis.

Die allgemeine Ernährung ist manchmal so außerordentlich gut, daß manche Kranke, bei welchen die Diagnose eines Magengeschwüres kaum zweifelhaft ist, ein gesundes und blühendes Aussehen darbieten. Bei Kranken freilich, bei welchen infolge von Erbrechen und heftigen Magenschmerzen die Ernährung notleidet, tritt meist schnelle und hochgradige Abmagerung ein.

Die Körpertemperatur zeigt sich fast immer unverändert; nur sehr vereinzelt beobachtete ich ohne erkennbare Komplikationen leichtes Fieber bis 38·5° C, welches sich mitunter viele Wochen, bei einem Kranken sogar länger als drei Monate hinzog, um aber schließlich doch dauernd zu schwinden.

Bei manchen Kranken stellt sich tiefe psychische Verstimmung ein; auch leiden sie zuweilen an hartnäckiger Schlaflosigkeit.

Bezeichnende Veränderungen der Magentätigkeit bei rundem Magengeschwür sind nicht bekannt und sowohl die motorische Kraft des Magens als auch der Magensaft zeigen sehr verschiedenes und oft entgegengesetztes Verhalten.

Die motorische Kraft des Magens, mit Jodkalikapseln geprüft, ist am häufigsten vermindert, und man mußte bei einem meiner Kranken 75 Minuten statt 15

warten, ehe sich Jod im Speichel nachweisen ließ. Nur bei einem meiner Kranken erwies sich die Austreibungszeit für den Mageninhalt verkürzt. Unter 79 Kranken fand ich: unveränderte motorische Kraft 17 Male (22%), herabgesetzte 61 Male (77%) und gesteigert 1mal (1%).

Auch der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure wechselt und es ist nach meinen Beobachtungen, die mit denjenigen von *Cahn & v. Mehring, Hirsch & Ritter* und *Ewald* übereinstimmen, nicht richtig, wenn *Jaworski & Korczynsky* und auch *Riegel* Hyperchlorhydrie und zugleich auch Hypersekretion des Magensaftes als ein fast regelmäßiges und das Ulcus ventriculi rotundum bedingendes Vorkommnis ansehen. Unter 74 meiner eigenen Kranken fand ich bei 27 (36%) normalen Salzsäuregehalt des Magensaftes, bei 25 (34%) Hypochlorhydrie, bei 17 (23%) Achlorhydrie und nur bei 5 (7%) Hyperchlorhydrie. *Fleiner* vermutet vielleicht nicht mit Unrecht, daß das Auftreten von Hyperchlorhydrie und Hypersekretion davon abhängig sei, ob durch das Geschwür Sekretionsnerven der Magenschleimhaut gereizt würden oder nicht. Hypo- und Achlorhydrie werden namentlich durch einen begleitenden Magenkatarrh, unter Umständen auch durch Anämie bedingt sein.

Die Dauer eines runden Magengeschwüres ist sehr wechselnd. *Brinton* berichtet über eine Beobachtung von 35jähriger Dauer.

Sehr häufig stellen sich Rückfälle ein. Man hält die Kranken zuweilen jahrelang für gesund, bis erneute Magenbeschwerden und namentlich Blutbrechen diese Annahme als Irrtum erweisen.

Schnelle und dauernde Genesung kommt nicht oft vor. Auch unter günstigen Umständen bleibt häufig eine auffällige Empfindlichkeit des Magens zurück, welche sich bei jeder auch noch so geringen Unvorsichtigkeit in der Ernährung durch Druckgefühl, Völle in der Magengegend, heftigen Magenschmerz und häufiges Erbrechen verrät.

An Komplikationen ist die Krankheit nicht arm. Gewissermaßen den Übergang von den eigentlichen Symptomen zu den Komplikationen bildet das Blutbrechen. Bei heftiger Magenblutung kann es geschehen, daß der Tod unter Zeichen innerer Verblutung so schnell eintritt, daß weder Blut gebrochen wird, noch im Stuhle zum Vorschein kommt.

Thoman und *Huguenin* beschrieben als seltene Komplikation Gastritis phlegmonosa neben rundem Magengeschwür.

Wird der Verlauf eines Ulcus ventriculi rotundum von Durchbruchserscheinungen unterbrochen, so treten oft urplötzlich die allerernstesten Gefahren auf.

Erfolgt der Durchbruch des Magens frei in den Bauchraum, so klagen die Kranken meist über unsäglichen Schmerz, Vernichtungsgefühl und mitunter auch über die Empfindung, als ob etwas im Leibe zerrissen sei. Der Leib wird in der Regel aufgetrieben und außerordentlich druckempfindlich. Es treten umschriebene Dämpfungen über den Bauchdecken auf, welche einer Ansammlung von Exsudat entsprechen. Waren Leber und Milz nicht etwa vordem schon durch peritonitische Adhäsionen mit den anliegenden Bauchdecken verwachsen, so verschwindet die diesen Gebilden zugehörige Dämpfung, weil das aus dem Magen ausgetretene Gas die genannten Eingeweide von der Brust- und Bauchwand abdrängt. Kühle Haut, kleiner Puls und eingefallenes Gesicht zeigen die Erscheinungen eines schweren Kräfteverfalles an. Erbrechen pflegt bei Magendurchbruch zu fehlen, weil bei Brechbewegungen der Mageninhalt meist leichten Abfluß aus dem Magenraum durch die Durchbruchsstelle in den Peritoneal-

raum findet. Das Bewußtsein bleibt gewöhnlich bis zum letzten Augenblick erhalten. Der Tod tritt unter den Erscheinungen überhandnehmender Entkräftung infolge schneller Toxinvergiftung oder durch Respirations- und Zirkulationsstörungen ein, weil das Zwerchfell ungewöhnlich hoch in den Brustraum getrieben wird. Der Zustand ist zwar immer ein außerordentlich ernster, doch ist Genesung nicht ausgeschlossen, namentlich wenn man sich schnell zu einem chirurgischen Eingriff entschließt.

Bildet sich Durchbruch eines Magengeschwüres durch die vordere Bauchwand aus, so kann es zur Entwickung von Hautemphysem kommen, weil sich die Magengase in dem subkutanen Zellgewebe verbreiten. *Korach* beobachtete Hautemphysem auch bei Perforationsperitonitis infolge von rundem Magengeschwür, offenbar weil dabei auch das Peritoneum parietale eröffnet wurde und Gas in das Unterhautzellgewebe übertreten konnte. Das Gas erwies sich als brennbar. Bei Durchbruch eines Magengeschwüres in die Pleurahöhle oder in das Perikard zeigen sich meist plötzlich Erscheinungen von Pneumoperikard oder Pneumothorax, noch häufiger von Hydropneumoperikard oder Hydropneumothorax. Auch hat man Durchbruch in das Mediastinum mit nachfolgendem mediastinalen Emphysem beobachtet *(Kußmaul & Pönsgen, Faber)*. Kommt es zu Durchbruch in die Lungen, so kann man dies daran erkennen, daß Speisebestandteile im Auswurf erscheinen, oder daran, daß der Auswurf saure Reaktion annimmt *(Juliusburger, Aufrecht)*. *Pick* beschrieb eine Beobachtung mit Durchbruch durch das Zwerchfell und ausgedehnter Unterminierung der Brusthaut.

Nicht selten stellen sich Komplikationen dadurch ein, daß ein rundes Magengeschwür zu Entzündungen in der Umgebung geführt hat. So kommt außer Perforationsperitonitis auch noch eine nicht perforative, ausgedehnte oder umschriebene Peritonitis bei rundem Magengeschwür vor, die sich namentlich durch Schmerz und ungewöhnliche Dämpfungen über den Bauchdecken verraten wird. Zuweilen hat man dabei über dem Magen peritonitische Reibegeräusche zu fühlen bekommen.

Unter den umschriebenen Peritonitiden verdienen namentlich der Pyothorax subphrenicus und Pyopneumothorax subphrenicus als Komplikationen von rundem Magengeschwür hervorgehoben zu werden.

Mitunter kommt es von einem runden Magengeschwür aus zu eitriger Thrombose der Pfortader und es entwickelt sich daraus wieder unter Bildung von zahlreichen metastatischen Abszessen in den verschiedensten Eingeweiden ein septicopyämischer Zustand, welchem die Kranken erliegen. *Hainebach* beschrieb eine Beobachtung, in welcher die Pfortader durch perigastritische Adhäsionen umschnürt war, so daß es zu Aszites, Ikterus und allgemeinem Ödem kam. Dabei hatten während des Lebens nicht einmal Ulkussymptome bestanden.

Als eigentliche Nachkrankheiten nach rundem Magengeschwür bekommt man es nicht selten jahrelang mit sehr heftigen Magenschmerzen zu tun, welche anfallsweise Tage oder Wochen dauern, um dann wieder für längere Zeit zu verschwinden. Bei

anderen Kranken dauern die Symptome eines chronischen Magendarmkatarrhes fort. Haben sich Narben am Pylorusring entwickelt, so treten häufig infolge von Narbenschrumpfung Pylorusstenose und Magenerweiterung, Gastrektasie, ein. Übrigens können auch wiederholter und anhaltender Pyloruskrampf oder perigastritische Verwachsungen zu Magenerweiterung bei rundem Magengeschwür führen. Erscheinungen von Schlußunfähigkeit der Pylorusmuskulatur, Incontinentia pylori, werden dann zu erwarten sein, wenn der Schließmuskel des Pylorus tiefe Zerstörungen erfahren hat.

Vernarbende Geschwüre an der Kardia können zu Kardialverengerung führen. Mitunter hat man Magendivertikel beobachtet, sowohl Pulsionsdivertikel, entstanden durch Nachgiebigkeit der vernarbten Stelle, als auch Traktionsdivertikel, hervorgegangen durch Zug perigastritischer Verwachsungen. Verlagerungen des Magens kommen namentlich bei perigastritischen Verwachsungen vor.

Als einer ganz besonders ernsten Nachkrankheit ist vor allem des Magenkrebses zu gedenken, welcher sich in vorgerückteren Jahren nicht selten auf dem Boden eines runden Magengeschwüres entwickelt. *Du Mesnil* hat übrigens eine Beobachtung beschrieben, in welcher neben einem zerfallenden Magenkrebs noch ein Magengeschwür gefunden wurde.

Reitende Narben am Magen führen oft zu Sanduhrform des Magens, doch ist es nach meinen Beobachtungen kaum richtig, wenn *Bériel* dies für 30% aller runden Magengeschwüre behauptet. Außer zu dauernden Verdauungsstörungen, kann es dabei noch zu plötzlichen Erscheinungen von Ileus kommen, sobald die Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Abteilung des Magens unterbrochen wird.

Steht eine der Abteilungen durch Fistelbildung mit dem Kolon in Verbindung, so hat man Lienterie eintreten gesehen, d. h. die eingenommenen Speisen gingen ungewöhnlich schnell und wenig verändert in das Kolon über und kamen sehr bald in dem Stuhl zum Vorschein. *Abercrombie* beobachtete, daß die Kranken unter den geschilderten Umständen zeitweise knollig geformte Kotmassen erbrachen.

Nach vorausgegangenem Blutbrechen sah *Rosenheim* sich alle Erscheinungen einer progressiven perniziösen Anämie ausbilden.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines runden Magengeschwüres ist in vielen Fällen leicht, in anderen hingegen unmöglich. Treffen bei einem jugendlichen und namentlich blassen Menschen umschriebener Magenschmerz, Erbrechen und besonders Blutbrechen zusammen, so wird man es fast immer mit einem Ulcus rotundum ventriculi zu tun haben. Wichtig ist, wenn sich dabei noch Hyperchlorhydrie des Magensaftes nachweisen läßt. Um den Sitz des runden Magengeschwüres zu erkennen, wird man namentlich auf den Ort der umschriebenen Schmerzhaftigkeit und auf den Einfluß der Körperlage auf den Magenschmerz Wert legen, allein es sind dabei grobe Irrtümer nicht zu vermeiden.

Andere Arten von Magengeschwür, Gastrohelkosis, namentlich hämorrhagische Erosionen, follikuläre Magengeschwüre,

septikopyämische Verschwärungen, tuberkulöse, syphilitische, diphtherische und urämische Geschwüre kommen weit seltener als das runde Magengeschwür vor, so daß man gut daran tut, bei Geschwürssymptomen am Magen immer zuerst an ein rundes Magengeschwür zu denken.

Kaum möglich ist es, jemals mit Sicherheit das runde Magengeschwür von einem runden Duodenalgeschwür zu unterscheiden, denn die Angaben, daß bei letzterem sich erst 1—2 Stunden nach der Speisenaufnahme Schmerzen einstellten, daß die Schmerzen mehr rechts außen im Bauchraum bestünden und daß häufiger blutiger Stuhl als Blutbrechen auftreten, sind sehr unzuverlässig. Dagegen ist ein rundes Duodenalgeschwür eine sehr seltene Krankheit.

Besonders schwierig ist die Diagnose eines runden Magengeschwüres, wenn sie nur aus einzelnen Symptomen hergeleitet werden soll, da keines derselben für das Leiden bezeichnend genug ist. Verwechslungen sind besonders leicht mit chronischem Magenkatarrh, nervöser Gastralgie, nervöser Hyperchlorhydrie, Magenkrebs und Gallensteinkolik möglich.

Meist kann man bei chronischem Magenkatarrh Diätfehler als Ursache nachweisen; die Schmerzhaftigkeit in der Magengegend ist geringer und ausgebreiteter als bei Ulcus ventriculi rotundum; Blutbrechen fehlt; Heilung läßt sich in der Regel leichter erzielen.

Bei nervöser Gastralgie halten sich die Magenschmerzen nicht eng an die Zeit der Nahrungsaufnahme und lassen bei Druck in die Magengegend zuweilen nach; Blutbrechen fehlt; meist bestehen noch andere nervöse Störungen, wie Interkostalneuralgie, Clavus und Cephalalgie. Auch soll die Anwendung der Anode eines galvanischen Stromes auf den Magen mit Sicherheit den Schmerz zum Schwinden bringen, eine Angabe, die mit meinen Erfahrungen freilich nicht ganz übereinstimmt.

Nervöse Hyperchlorhydrie, die sich oft mit Hypersekretion vergesellschaftet, wird dann leicht zu Verwechslungen mit rundem Magengeschwür führen, wenn sich daneben noch Schmerzen in der Magengegend finden. Aber es wird dabei niemals zu Blutbrechen kommen.

Bei der Differentialdiagnose mit Magenkrebs beachte man das Lebensalter; bei Krebs stellt sich schnell Kachexie ein; man untersuche auf Schwellung der linksseitigen supraklavikularen und der inguinalen Lymphdrüsen; der Verlauf des Magenkrebses ist rascher; auch eine fühlbare Geschwulst in der Magengegend spricht mehr für Krebs, obschon man sich zu erinnern hat, daß auch Narben und Verwachsungen nach rundem Magengeschwür als Magenulkustumoren fühlbar sein können; wichtig für die Magenkrebsdiagnose ist noch, wenn freie Salzsäure dauernd im Magensaft fehlt. Die Angabe von *Schneyer*, daß Verdauungsleukocytose nur bei Ulcus ventriculi rotundum, nicht aber bei Magenkrebs vorkomme, vermochten *Hoffmann* auf meiner Klinik und auch *Rencki* nicht zu bestätigen. Sie kann bei beiden Krankheiten vorhanden sein und auch bei beiden fehlen.

Bei Gallensteinkolik finden sich die Schmerzen mehr auf die Gallenblasengegend beschränkt, also auf den äußeren Rand des rechten Rectus abdominis dicht unter dem rechten Brustkorbrand; zur Zeit der Schmerzen treten oft Erbrechen und Frost auf; es kommt nicht selten zu Skleral- und Hautikterus; man vergesse nicht, im Stuhle sorgfältig und für längere Zeit auf Gallensteine zu fahnden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei rundem Magengeschwür in allen Fällen mit Vorsicht zu stellen, obschon die durchschnittliche Sterblichkeit nur 8% beträgt. Man übersehe nicht, daß häufig Störungen der Magenverdauung für das ganze Leben zurückbleiben, während andrerseits Magenblutung oder gar Magendurchbruch zuweilen die größte Lebensgefahr unvermutet herbeiführt. Ganz besonders ernst hat man die Vorhersage dann zu stellen, wenn man sich für berechtigt hält, ein Geschwür auf der vorderen Magenwand anzunehmen, da erfahrungsgemäß gerade hier Magendurchbruch häufig eintritt.

Unter meinen eigenen Kranken hatte ich 85% Heilungen, 8% Todesfälle, 4% Besserungen und 3% ohne Erfolg. *v. Leube* gibt für 442 seiner Kranken 74% Heilungen, 22% Besserungen, 2% Todesfälle und 2% Erfolglosigkeit an, während *Köhler* aus der *Gerhardt*schen Klinik über 61% Heilungen, 31% Besserungen, 6% Todesfälle und 3% Erfolglosigkeit der Behandlung berichtet hat.

VI. Therapie. Kranke mit einem frischen runden Magengeschwür gehören in das Bett, müssen sich hier recht ruhig verhalten und solang das Bett hüten, bis alle akuten entzündlichen Erscheinungen, namentlich die Schmerzhaftigkeit, beseitigt sind, was 6—8 Wochen zu erfordern pflegt. Man tut gut daran, andauernd ein warmes Kataplasma auf der Magengegend tragen zu lassen. Außerdem lege man großen Wert auf die Ernährung. Alle festen Speisen sind zu verbieten und nur solche Nahrungsmittel zu erlauben, welche die Magenschleimhaut nicht reizen und an die Tätigkeit des Magens möglichst geringe Anforderungen stellen. Wird von den Kranken Milch vertragen, so lasse man etwa 2 Wochen lang nichts anderes als Milch genießen, in der zweiten Woche der Behandlung auch noch Zwieback, der in Milch aufgeweicht wurde.

Ob man die Milch, die immer stark aufgekocht sein soll, da sie alsdann leichter verdaut wird und durch Abtötung von Bakterien beim Kochen weniger leicht gärt, kalt oder warm reicht, hängt allein von der Geschmacksrichtung des Kranken ab. Sehr wichtig ist es, daß der Kranke öfter, aber immer nur kleine Mengen Milch schluckweise zu sich nimmt, damit eine Bildung von großen Kaseïnklumpen im Magen und Übersäuerung des Mageninhaltes vermieden werde. Verspüren die Kranken trotz aller Vorsicht nach Milchgenuß starke Säurebildung im Magen, so muß man diese durch Zusatz von Natrium bicarbonicum (1 Messerspitze auf 1 Glas) oder von Aqua Calcariae (1 Eßlöffel auf 1 Glas) zu verhüten versuchen. Sollte trotzdem Milch nicht vertragen werden, so erinnere man sich an den Vorschlag von *Budd*, der Milch etwas Mehl zuzusetzen, also eine Art von Mehlsuppe zu reichen. Auch habe ich mehrfach guten Erfolg gesehen, wenn ich Milch zur Hälfte mit Fleischsuppe mischen ließ. *Debove* rühmt, bei Neigung zu Übelkeit und Erbrechen nach Milchgenuß Milch durch die Schlundsonde in den Magen zu bringen.

Schlägt sich Milch in dicken käsigen Klumpen im Magen nieder, so reizt sie die Magenschleimhaut und erregt Beschwerden; unter solchen Umständen ist es gut, statt der Milch Buttermilch zu wählen. Auch wird von manchen Kranken Sauermilch gern genommen und gut vertragen. Ebenso könnte man es mit mittelstarkem oder zweitägigem Kefir, wenn nötig, versuchen.

Wird Milch in keiner Form vertragen, so verordne man dünnen Tee, milde Fleischsuppe, rohes oder leicht angewärmtes, aber noch flüssiges Ei, letzteres, um Abwechslung zu bereiten, bald mit Zucker, bald mit Kochsalz bestreut, bald in Wein oder Bouillon hineingetan, und *Leube-Rosenthal*sche Fleischsolution. Auch mit den Fleischpeptonpräparaten von *Kemmerich* und *Kochs* habe ich vielfach günstige Erfahrungen gemacht.

Nach Ablauf von 2 Wochen darf man es mit Fleischgelee und mit in Suppe zerkochten jungen Tauben oder Hühnchen versuchen. Auch Milch mit Reis, Sago oder Arrowroot gekocht, wäre anzuraten.

In der vierten Woche wird man meist schon etwas Fleisch gestatten dürfen, wobei man mit den leicht verdaulichen Fleischsorten beginnt und allmählich zu Fleischarten übergeht, die an die Magentätigkeit größere Ansprüche stellen. Man folge dabei der in diesem Bande Seite 169 aufgestellten Kostordnung.

Manche Ärzte, wie *Ratjen, Sears* und *Mathieu & Roux,* empfehlen während der ersten Krankheitswoche ausschließliche Ernährung durch Nährklystiere, jedoch scheint mir dies nur bei übergroßem Magenschmerz und ungewöhnlich starker Brechneigung notwendig zu sein. Es sind als Nährklystiere verschiedene Zusammensetzungen empfohlen worden; *Ratjen* beispielsweise riet, 3mal am Tage folgende Mischung in den Mastdarm laufen zu lassen: 250 Milch, 2 Eigelb, 1 Messerspitze Kochsalz, 1 Eßlöffel Rotwein und 1 Eßlöffel Kraftmehl.

Um eine Vernarbung des runden Magengeschwüres zu begünstigen, wird man gut daran tun, namentlich von Wismutpräparaten Gebrauch zu machen, wobei ich selbst das Bismutum salicylicum dem Bismutum subnitricum vorziehe; ist es doch bekannt, daß auch bei der Behandlung von äußeren Wunden dem Wismut seitens der Chirurgen große Anerkennung gezollt wird:

Rp. ***Bismuti salicyli 0·5***
Saccharini 0·02
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver 1/2 Stunde vor dem Essen.

Fleiner hat große Gaben von Bismutum subnitricum empfohlen, und zwar 10·0 in einem Glase lauwarmen Wassers verrührt morgens nüchtern oder 10·0—20·0 auf 200 Wasser in den Magen mittelst Sonde eingegossen. Diese Behandlungsmethode ist auch von *Savelieff, Crämer, Witthauer, Matthes* u. a. gerühmt worden und *Matthes* hat an Tieren nachgewiesen, daß sich auf künstlich gesetzten Magengeschwüren eine Schutzdecke von Bismutpulver bildet. Ich selbst freilich habe mich bisher immer nur der kleineren Wismutpulver bedient und keinen Grund gefunden, sie durch große Wismutmengen zu ersetzen.

Stepp riet, Wismut in Chloroformwasser zu verordnen, während *Agéron* Wismut mit Öl reichte und *Pariser* das Wismut wegen seines angeblich teuren Preises durch Kreide und Magnesia ersetzen wollte (Kreide und Talkum zu gleichen Teilen und Magnesia 1/4 Teil).

Unter anderen gegen rundes Magengeschwür empfohlenen Arzneien seien noch Plumbum aceticum (0·05 — 2stündlich) und Argentum nitricum genannt, die ich aber weniger als die Wismutpräparate empfehlen möchte, um eine Vernarbung des Geschwüres herbeizuführen:

Rp. ***Solutionis Argenti nitrici 0·3 : 200.***
DS. 1/2 Eßlöffel auf ein Weinglas lauen destillierten Wassers dreimal täglich 1/2 Stunde vor dem Essen.

Woinowitsch riet zur Anwendung des Atropinum sulfuricum, offenbar um die das Magengeschwür begleitende Hyperchlorhydrie zu bekämpfen und damit die Vernarbung zu erleichtern. *Walko* und *Cohnheim* empfahlen die Anwendung von Öl, bis 3mal am Tage 50·0. *Agéron* empfahl, zu 200 *g* Öl noch 20·0 Dermatol hinzuzusetzen.

Mit Recht erfreuen sich die Karlsbader Wässer und das Karlsbader Salz eines großen Rufes bei der Behandlung eines runden Magengeschwüres. Zum Hausgebrauch wird am häufigsten der Mühlbrunnen gegeben, den man angewärmt morgens nüchtern zu 2--3 Glas in kleinen Pausen schluckweise trinken läßt. Die an Kohlensäure reichen Brunnen, wie den Sprudel, vermeidet man, da sie den Eintritt von Magenblutungen begünstigen könnten. Billiger und kaum weniger vorteilhaft ist der Gebrauch des Karlsbader Salzes, z. B. des künstlichen Karlsbader Salzes, Sal Carolinum factitium, von welchem man frühmorgens 1—3 Teelöffel auf $^1/_2$ *l* lauen Wassers von 50° C auflösen und das ganze in drei Teilen, alle 10 Minuten je einen Teil, trinken läßt. Die Wirkung soll die sein, daß die Kranken binnen 2 Stunden einen bis zwei dünne Stühle entleeren. Das erste Frühstück ist $^1/_2$ Stunde später einzunehmen. Die Trinkkur soll sich über vier Wochen erstrecken.

Fragt man, in welcher Weise man sich die günstige Wirkung alkalischer Wässer vorzustellen habe, so kommt wohl neben der Spülung des Magens und dem wohltätigen Einfluß passender Wärme noch vor allem die neutralisierende Eigenschaft gegenüber einem hyperchlorhydrischen Magensaft in Betracht.

Brunnenkuren an Badeorten sollten, wenn überhaupt, nur als Nachkur nach vollendeter Vernarbung eines runden Magengeschwüres verordnet werden, wobei die alkalisch-salinischen Quellen, namentlich in Karlsbad, Neuenahr und Vichy, den Vorzug verdienen.

Gehen wir zur Behandlung eines komplizierten runden Magengeschwüres über, so empfehlen sich bei heftigem Magenschmerz warme Umschläge auf die Magengegend und Narkotika, z. B.:

Rp. ***Bismuti salicylici 0·5***
Morphini hydrochlorici 0·005
Extracti Belladonnae 0·01
Sacchari 0·3
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravazsche Spritze subkutan.***

oder

Rp. ***Codeïni phosphorici 0·1***
Aquae Laurocerasi 10·0.
MDS. 10 Tropfen auf 1 Teelöffel Wassers bis 3mal täglich zu nehmen.

Rp. ***Chlorali hydrati 5·0***
Tragacanthae et pulveris radicis Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. XX.
DS. Dreimal täglich 1 Pille.

Gerhardt rühmte den Liquor Ferri sesquichlorati (3 bis 4 Tropfen auf ein Weinglas Wasser mehrmals am Tage) gegen Magenschmerz.

Gegen hartnäckiges Erbrechen verordne man das Verschlucken kleiner Eisstückchen, eine subkutane Morphiuminjektion, Kreosot oder Jodtinktur, z. B.:

Rp. ***Kreosoti 0·5***
Aquae destillatae 100·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

oder

Rp. ***Tincturae Jodi 0·5***
Aquae destillatae 150·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Über die Behandlung einer Magenblutung ist das Notwendige bereits auf Seite 143 gesagt worden.

In Fällen, in welchen die akuten Erscheinungen eines runden Magengeschwüres aufgehört, aber Blutarmut hinterlassen haben, sind mit Vorsicht leichte Eisenpräparate und Eisenbrunnen zu versuchen, z. B. Ferrum pulveratum (0·1 — 3mal täglich 1 Pulver nach den Mahlzeiten). Auch Landaufenthalt oder Aufenthalt an der See oder im Gebirge verdienen empfohlen zu werden, um eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes möglichst schnell und gründlich zu beseitigen.

Eine gerade in neuerer Zeit viel besprochene Frage ist die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwüres. Darüber freilich kann meines Erachtens kein Zweifel bestehen, daß das runde Magengeschwür in der erdrückenden Mehrzahl der Erkrankungen eine innere Behandlung verlangt, und daß auch trotz chirurgischer Eingriffe die Erfahrungen der inneren Medizin sorgfältig benutzt werden müssen. *Fick* meint, daß etwa 4% der Erkrankten einen chirurgischen Eingriff erfordern. Gehen wir auf die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwüres etwas näher ein.

Vor allem sollte die Perforativperitonitis bei rundem Magengeschwür immer so schnell wie möglich chirurgisch behandelt werden. Man warte nach eingetretenem Magendurchbruch zunächst den darauf folgenden Shock ab und führe dann möglichst früh die Laparotomie und Reinigung der Bauchhöhle, und wenn die Verhältnisse günstig liegen, auch die Exzision des runden Magengeschwüres und den Verschluß der Magenwunde aus. Während bei innerer Behandlung einer Perforationsperitonitis mit Opium (0·05 — 2stündlich) und warmen Kataplasmen nur 5% der Kranken gerettet werden, beträgt der Erfolg der chirurgischen Behandlung nach *Wein & Frote* bis 29%. *Mitchell* erreichte sogar 50% Heilungen, denn unter 14 Operierten starben ihm nur 7.

Die Wichtigkeit eines möglichst frühzeitigen operativen Eingriffes lehrt eine Zahlenzusammenstellung von *Lennander*, nach welcher die Sterblichkeit bei Operationen in den ersten 12 Stunden nach erfolgtem Magendurchbruch 39%, nach 12—24 Stunden 76% und noch später 87% betrug.

Einen chirurgischen Eingriff hat man auch dann bei rundem Magengeschwür vorgeschlagen, wenn sich starke Magenblutungen so schnell einander folgen, daß sie das Leben durch Verblutung bedrohen, oder wenn sie unstillbar sind. *Rydygier* hat wohl zuerst dabei den Magen eröffnet, das blutende Geschwür herausgeschnitten und zwei Kranke geheilt. Andere Chirurgen, z. B. *Küster*, begnügten sich damit, den blutenden Geschwürsgrund zu kauterisieren.

Bei runden Magengeschwüren, welche trotz zweckmäßiger Behandlung nicht heilen wollen und den Kranken andauernd durch

heftigen Magenschmerz quälen, hat man zur Gastroenterostomie geraten und auch mehrfach dadurch gute Erfolge erzielt.

Rencki fand, daß die Magentätigkeit, wenn auch nicht immer, nach vorgenommener Gastroenterostomie wieder normal werden kann.

Nicht zu selten erfordern Nachkrankheiten eines runden Magengeschwüres chirurgische Hilfe. Bei Narbenverengerung des Pylorus ist man mehrfach genötigt gewesen, die Pyloroplastik oder, was die meisten Chirurgen vorziehen, die Gastroenterostomie auszuführen. Auch Sanduhrform des Magens, perigastritische Verwachsungen und Gastroptose geben mitunter zu chirurgischen Eingriffen Veranlassung. *Kolaczek* operierte ein durch rundes Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel.

Stets chirurgisch zu behandeln wären subphrenischer Abszeß und Pyopneumothorax subphrenicus.

Alvarez kam auf den merkwürdigen Gedanken, das runde Magengeschwür bei einem Kranken durch Durchschneidung der achten Dorsalwurzel des Rückenmarkes zu heilen. Angeblich erzielte er auch Heilung, doch trat nach 6 Monaten ein Rückfall ein.

8. Hämorrhagische Magenerosionen. Erosiones haemorrhagicae ventriculi.

I. Anatomische Veränderungen. Hämorrhagische Magenerosionen sind sehr häufige Leichenbefunde. Man bekommt es auf der Magenschleimhaut mit rötlich, bräunlich oder schwärzlich verfärbten Stellen zu tun, welche bald von rundlicher Gestalt, bald länglich und streifenförmig sind und auf der Höhe der Schleimhautfalten liegen. Mitunter haben sie sich so reichlich ausgebildet, daß die Magenschleimhaut ein blutig geflecktes oder getigertes Aussehen angenommen hat. Vorwiegend, vielfach sogar ausschließlich trifft man sie im Pylorusteil des Magens an.

Spült man die veränderten Stellen durch einen Wasserstrahl ab, so kommt ein meist oberflächlicher Substanzverlust zum Vorschein, welcher nur selten bis auf die Submukosa dringt. Der Grund ist oft zottig und flottierend, der Rand leicht erhaben und zerreiblich.

Nicht selten trifft man dicht daneben blutig infarzierte Stellen an, und man wird oft allmähliche Übergänge zwischen hämorrhagisch infiltrierter Schleimhaut und mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Substanzverlusten finden. Aller Wahrscheinlichkeit nach wandeln sich hämorrhagische Infarkte der Schleimhaut dadurch in hämorrhagische Erosionen um, daß das ausgetretene Blut den Blutkreislauf aufhebt oder vermindert und damit die betreffende Schleimhautstelle der verdauenden Kraft des Magensaftes preisgibt. Daraus erkennt man, daß allmähliche Übergänge zwischen einer Erosion und einem runden Magengeschwür möglich sind; besonders leicht werden sich tiefgreifende Erosionen in ein Ulcus rotundum umwandeln.

II. Ätiologie. Man begegnet hämorrhagischen Erosionen häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern. Grund zu ihrer Entstehung geben alle Zustände ab, welche den Blutkreislauf in der Schleimhaut behindern oder bei welchen die Gefäßwände für rote Blutkörperchen ungewöhnlich durchlässig werden. Dahin gehören Brechbewegungen, Magenkatarrh, Magengeschwür, Magenkrebs, spitzige und ätzende Speisen, Störungen im Pfortaderkreislauf durch Pfortader-, Leber-, Herz- oder Lungenkrankheiten, Husten, schwere Infektionskrankheiten, Nephritis, Hirnkrankheiten, Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii und Hämophilie. Nicht selten scheinen blutige Infarzierungen der Magenschleimhaut erst während des Todeskampfes durch Zusammenziehungen des Magens zu entstehen.

Einhorn, Quintard und *Mintz* haben versucht, die hämorrhagische Magenerosion unter Umständen auch als eine selbständige (primäre, idio-, protopathische) Magenkrankheit hinzustellen, doch ist ihnen darin mehrfach, beispielsweise von *Pariser*, widersprochen worden, wie ich glaube mit Recht.

III. Symptome und Diagnose. Hämorrhagische Magenerosionen bleiben in vielen Fällen während des Lebens unerkannt. *Einhorn* wies zuerst auf die Wichtigkeit von

Schleimhautflocken hin, die sich im Spülwasser finden, mit dem man morgens den nüchternen Magen ausgewaschen hat, doch kommen solche Flocken auch bei anderen Magenkrankheiten vor und es erscheint mir daher nicht ohne Bedeutung, wenn *Pariser* auf die braune oder braunrote Verfärbung der Flocken, mit anderen Worten auf ihre Durchtränkung mit Blut Wert legt. Auch hebt *Pariser* hervor, daß das Spülwasser häufig blutig rosa gefärbt erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung der Flocken, die mitunter einen Umfang bis 0·5 *cm* erreichen, findet man Drüsengewebe in mehr oder minder vorgeschrittener Nekrose und häufig auch Rundzellenanhäufungen im interglandulären Bindegewebe, namentlich wenn daneben noch chronischer Magenkatarrh besteht.

Außerdem werden als bezeichnend Magenschmerzen hervorgehoben, die sich im Gegensatz zu rundem Magengeschwür auf Druck und bei Lagewechsel nicht steigern, sich auch nicht auf eine umschriebene Stelle des Magens beschränken und mehr von brennender, heißer und nagender Art sein sollen.

Die Kranken klagen über Appetitlosigkeit und geraten in Abmagerung.

Mitunter stellen sich heftige Magenblutungen ein, die mehrfach zum Tode führten *(Volz, Blyx, Murchinson, Fioupe, Steven).*

Im Magensaft zeigte sich bald Hyper-, bald Hypo-, selbst Achlorhydrie oder auch gesunde Salzsäurewerte, wie dies nicht anders zu erwarten ist, da hämorrhagische Erosionen bei sehr verschiedenartigen Krankheiten vorkommen.

Eine sichere Unterscheidung vom runden Magengeschwür wird sich nicht immer während des Lebens treffen lassen, immerhin spräche das Vorkommen von Flocken im Magenspülwasser in erster Linie für hämorrhagische Mageneroaionen.

IV. Prognose. In der Regel ist die Vorhersage gut, aber eine starke Magenblutung kann doch den Tod bedingen und außerdem besteht die Möglichkeit einer Umwandlung in rundes Magengeschwür mit seinen Gefahren.

V. Therapie. Gegen hämorrhagische Mageneroaionen haben *Einhorn* und *Pariser* Ausspülungen des Magens mit Argentum nitricum (1·0:1000) empfohlen; außerdem wird man auch der Grundkrankheit sorgfältige Behandlung angedeihen lassen müssen.

9. Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

I. Ätiologie. Magenkrebs kommt nach einer weitverbreiteten Annahme seltener als das runde Magengeschwür vor, denn während sich das letztere frisch oder vernarbt in etwa 5% aller Leichen finden soll, trifft man Magenkrebs nur bei 2% an. Mit meinen eigenen Erfahrungen freilich stimmen diese Zahlen nicht überein, denn in den Jahren 1884—1903 behandelte ich auf der Züricher Klinik unter 29.535 inneren Kranken 330 (1%) an Magenkrebs und nur 250 (0·9%) an rundem Magengeschwür. Unter den Krebsen der verschiedenen Eingeweide nimmt der Krebs des Magens an Häufigkeit die erste Stelle ein, doch schwanken die Zahlen der verschiedenen Autoren zwischen 25·8% *(Tauchon)* und 45% *(Marc d'Espine).*

Über die Entstehungsursachen eines Magenkrebses ist nichts Sicheres bekannt. Das einzige, was man erfahrungsgemäß weiß, ist, daß Magenkrebs, wie Krebs überhaupt fast immer eine Krankheit des höheren Alters ist. Am häufigsten beobachtet man ihn zwischen dem 40sten bis 70sten Lebensjahre. Vor dem 30sten Lebensjahre ist er außerordentlich selten und nur ausnahmsweise begegnet man ihm vor dem 20sten Lebensjahre.

Wilkinson und *Widerhofer* haben je eine Beobachtung von angeborenem Magenkrebs beschrieben und *Cullingworth* fand ihn bei der Sektion eines fünf Wochen alten Kindes. — *Scheffer* beschrieb Magenkrebs bei einem 14jährigen Knaben. Unter 321 Kranken mit Magenkrebs, die ich auf der Züricher Klinik zu behandeln hatte, standen im Lebensalter:

21—30 = 6 (2%)		51—60 = 129 (40%)
31—40 = 25 (8%)		61—70 = 82 (26%)
41—50 = 69 (21%)		71—80 = 10 (3%)

Der jüngste meiner Kranken zählte 25 und der älteste 78 Jahre. Nach *Rütimeyer* scheint in der Neuzeit die Krebsaltersgrenze mehr und mehr herunterzurücken.

Rücksichtlich des Geschlechtes gibt man häufig an, daß das männliche Geschlecht überwiegt, doch ist der Allgemeingültigkeit dieser Angabe häufig widersprochen worden.

Nach meinen Erfahrungen auf der Züricher Klinik waren unter 331 Kranken mit Magenkrebs 233 Männer und 98 Frauen, daraus folgt aber noch keineswegs ein bedeutendes Überwiegen des männlichen Geschlechtes, denn in dem gleichen Zeitraume 1894—1903 wurden 17.545 Männer und nur 10.771 Frauen auf die Klinik aufgenommen, so daß danach 1% der aufgenommenen Männer und 0·9% aller Frauen an Magenkrebs litten. Die meisten Statistiken berücksichtigen diesen wichtigen Umstand nicht und sind daher unverwendbar.

Nicht ohne Bedeutung scheint die Lebensstellung zu sein. Das häufigere Erkranken der ärmeren Bevölkerung an Magenkrebs hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß sie durch den reichlichen Genuß von Pflanzennahrung an die Tätigkeit des Magens sehr weitgehende Anforderungen stellt und daher oft viele Jahre zuvor bereits an anderen Magenkrankheiten gelitten hat.

Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß Personen mit chronischen Magenkrankheiten, namentlich mit rundem Magengeschwür, in späteren Jahren häufig an Magenkrebs erkranken. *Rosenheim* gibt die Häufigkeit der Umwandlung eines runden Magengeschwüres in Krebs zu etwas über 6% an, doch erscheint mir die Zahl nach eigenen Erfahrungen zu hoch gegriffen, denn unter den Kranken der Züricher Klinik finde ich nur 2% aus einem Ulcus ventriculi rotundum entstanden; bei 14% meiner Kranken freilich fanden sich neben Magenkrebs noch Narben von vorausgegangenen Magengeschwüren vor.

Mehrfach hat man Verletzungen der Magengegend als Grund einer Krebsbildung angegeben, doch liegen überzeugende Beobachtungen bisher kaum vor.

Während die einen übermäßigen Alkoholgenuß für eine Ursache des Magenkrebses halten, wird dies von anderen in Abrede gestellt. Gleiches gilt für die chronische Lungentuberkulose. Bei der großen Verbreitung dieser Krankheit hat es nichts Auffälliges, daß Krebskranke auch häufig tuberkulöse Veränderungen in ihren Lungen haben.

Von manchen Ärzten ist psychischen Erregungen, namentlich deprimierenden Gemütsstimmungen, ein ursächlicher Einfluß zuerkannt worden, doch schwebt diese Behauptung vollkommen in der Luft, und ist auch durch die von *Concato* mitgeteilten Beobachtungen nicht zuverlässiger geworden.

Vielfach wird Erblichkeit des Magenkrebses und der Krebse überhaupt angenommen. Auch unter meinen 331 Magenkrebskranken stammen 11% aus Familien, in welchen Krebs des Magens oder anderer Eingeweide bei Eltern oder Verwandten vorgekommen war, aber Krebse sind so häufige Erkrankungen, daß ein solches Zusammentreffen rein zufällig sein kann und noch keinesfalls sicher für Erblichkeit spricht.

Bemerkenswert ist die verschiedene geographische oder, wie manche sagen, klimatische Verbreitung des Magenkrebses; aller Wahrscheinlichkeit nach haben aber damit weder Klima noch Bodenbeschaffenheit oder Bodenerhebung, sondern Landessitten in bezug auf Nahrung und Ernährung Einfluß.

Autenrieth wies darauf hin, daß Magenkrebs in Oberschwaben, im Schwarzwald und am Bodensee ungewöhnlich oft vorkommt, und schrieb die Ursachen auf den übermäßig reichlichen Genuß von Mehlspeisen, Kartoffeln und sauren Speisen. *Cloquet* behauptet ähnliches von der Normandie und erklärt dies durch die Vorliebe für den Zider. In der Schweiz ist Magenkrebs sehr häufig, denn nach den statistischen Erhebungen, welche *Haeberlin* auf meine Veranlassung unternahm und in seiner Dissertation (Zürich 1889) mitteilte, stirbt unter 2500 Personen jährlich eine an Magenkrebs und 1·85% aller Todesfälle erfolgen durch Magenkrebs.

Griesinger berichtet, in Ägypten niemals Magenkrebs gesehen zu haben, obschon Magen- und Darmkrankheiten daselbst sehr häufig sind. *Heinemann* gibt das Gleiche von Vera-Cruz an und schon in der Türkei kommt Magenkrebs sehr selten vor.

Haeberlin hat zuerst darauf hingewiesen, daß Magenkrebs in neuerer Zeit häufiger und häufiger vorzukommen scheint, und auch von anderen Ärzten ist diese Angabe bestätigt worden, aber es wären darüber noch weitere ausgedehnte Untersuchungen sehr erwünscht.

II. Anatomische Veränderungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen handelt es sich um einen primären Krebs des Magens.

Sekundärer Magenkrebs kommt außerordentlich selten vor. Es sind bis jetzt nur wenig über ein Dutzend Beobachtungen bekannt, so von *Cohnheim, Petri, Coupland, Weigert, v. Török & Wittelshöfer, Grawitz, Hasen-Noman, Zahn* und *de Castro.* Der primäre Krebs saß im Oesophagus, Mastdarm, Hoden, in der Brustdrüse und einmal auch am Unterschenkel. Die sekundäre Neubildung trat alle Male als umschriebene Geschwulst des Magens auf und machte die weiteren Veränderungen eines primären Magenkrebses durch.

Der häufigste Sitz eines primären Magenkrebses ist der Pylorus, woselbst er nicht selten eine gürtel- oder ringförmige Ausbreitung annimmt. Demnächst tritt er an der Kardia und kleinen Kurvatur auf, während er an der vorderen und hinteren Magenwand und an der großen Kurvatur beträchtlich seltener ist. Nur ausnahmsweise kommt er am Fundus des Magens vor und selbst dann, wenn die gesamten Magenwände in krebsiger Wucherung aufgegangen sind, findet man meist den Fundus unverändert und gleich einem schlaffen Beutel den derb infiltrierten Magenwandungen angefügt.

Über das Häufigkeitsverhältnis der Krebse an den verschiedenen Stellen des Magens sei außer meinen Beobachtungen noch eine Statistik von *Hahn* aus dem Krankenhause Friedrichshain in Berlin angeführt:

	Hahn	*Eichhorst*	Summa	Prozente
	Beobachtungen			
Pylorus	60	55	115	38
Kardia	40	11	51	17
Kleine Kurvatur	27	23	50	17
Ganzer Magen	21	23	44	15
Große Kurvatur	8	11	19	6
Vordere Wand	7	3	10	3
Hintere Wand	7	3	10	3
Vordere und hintere Wand	—	1	1	0·3
Fundus	—	3	3	0·9
	170	133	303	

Für die häufige krebsige Entartung gerade der Mündungen des Magens hat *Virchow* die Erklärung gegeben, daß solche Stellen am ehesten krebsig erkranken, welche am stärksten mechanischen, chemischen und sekretorischen Reizen ausgesetzt sind. *Israel* hat darauf hingewiesen, daß sich Magenkrebse nicht eigentlich an den Magenostien selbst zuerst, sondern in ihrer Nähe bildeten, daß dagegen die Ostien der Ausbreitung der Geschwulst ein unüberwindliches Hindernis böten.

Immerhin greift mitunter bei Krebs an der Kardia die Neubildung auf den unteren Abschnitt der Speiseröhre über, während bei Pyloruskrebs eine Fortsetzung auf das Duodenum beobachtet worden ist.

Die krebsigen Ablagerungen in der Magenwand stellen sich entweder als umschriebene Geschwulst oder als ausgedehnte Infiltration dar. Im ersteren Falle ragen sie mitunter pilzförmig in den Magenraum hinein, woher ihr Name Fungus, wobei ihre Oberfläche bald glatt, bald zottig erscheint. Krebse der letzteren Art heißen auch Zottenkrebs, Carcinoma villosum. Ist die Geschwulstbildung sehr reich an Blutgefäßen, so hat man von einem Fungus haematodes gesprochen. Häufig ist die Oberfläche einer Krebsgeschwulst in der Mitte schüssel- oder napfförmig vertieft und läßt eine Krebsdelle, auch Krebsnabel genannt, erkennen. Nicht selten ist sie zerfallen, so daß man es mit mehr oder minder tiefen kraterförmigen Substanzverlusten, Krebsgeschwüren, zu tun bekommt, welche meist einen blutig verfärbten, schwärzlichen oder mißfärbigen Grund erkennen lassen. Man wird kaum fehlgehen, wenn man den Zerfall teilweise auf den lösenden und verdauenden Einfluß des Magensaftes zurückführt. Bei umschriebenen Geschwülsten handelt es sich meist um eine einzige Geschwulst, doch sind Beobachtungen von mehrfachen, voneinander getrennten Magenkrebsen nicht unbekannt. *Maurizio* beispielsweise hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher zu gleicher Zeit ein Krebs am Pylorus und an der Kardia bestand, und *Gierke* traf in einem Magen sogar vier Magenkrebse an.

Wiegt eine mehr ausgedehnte krebsige Infiltration bei der Krebsentwicklung im Magen vor, so ist diese in der Submukosa des Magens am meisten ausgebildet; man findet die Submukosa mitunter um das Drei- bis Fünffache verdickt. Die Magenwände sind starr, fallen wenig oder gar nicht beim Einschneiden zusammen und bieten dem Messer oder der Schere ungewöhnlich großen Widerstand dar. Zuweilen ist infolge von Schrumpfung der krebsig infiltrierten Magenwand der Magenraum auffällig klein. Die Schleimhautoberfläche erscheint uneben und höckerig. An Stellen, an welchen die Schleimhaut in die Krebsbildung einbezogen ist, zeigt sie sich zerfallen und teilweise zerstört. Eine Verjauchung von Krebsgewebe kommt bei Magenkrebs nur selten vor, weil der Magensaft stark antiseptisch wirkt und Fäulnisvorgängen vorbeugt.

Die übrige Schleimhaut des Magens bietet in der Regel Veränderungen eines chronischen Katarrhes dar. Oft erscheint sie mit Ekchymosen und hämorrhagischen Erosionen bedeckt.

Unter den verschiedenen Krebsformen kommen am Magen vorwiegend drei vor, nämlich Faserkrebs (Scirrhus), Markschwamm (Carcinoma medullare s. alveolare) und Gallertkrebs (Carcinoma gelatinosum s. colloides).

Am häufigsten trifft man einen Scirrhus an, welcher an dem faserigen Bau und der Trockenheit seines Gewebes leicht kenntlich ist. Schon seltener kommt ein Markschwamm zur Beobachtung, welcher sich durch großen Saftreichtum (Krebsmilch) und weiches Gefüge auszeichnet. Am seltensten begegnet man dem Gallertkrebs. Man findet bei ihm innerhalb eines bindegewebigen Grundgewebes

Hohlräume, welche mit einem gelblichen oder bräunlichen gallertartigen Inhalte erfüllt sind, den man nicht unpassend mit dem Aussehen von gekochtem Fischleim verglichen hat.

Ein Ausschließungsverhältnis zwischen den verschiedenen Krebsformen findet nicht statt, und man beobachtet nicht selten harte und saftreiche Krebsmassen nebeneinander und selbst an einem und demselben Krebsknoten können Übergänge zwischen Scirrhus und Medullarkrebs bestehen.

Die Form des Krebses ist auf den Verlauf und die klinischen Erscheinungen nicht ohne Belang, denn erfahrungsgemäß zeigt der Scirrhus den schleppendsten Verlauf, während sich der Markschwamm durch Neigung zu Zerfall und Metastasenbildung auszeichnet und Gallertkrebs gern auf das angrenzende Bauchfell übergreift, dagegen in abgelegenen Eingeweiden nur selten Metastasen macht.

Über die Histogenese des Magenkrebses war man bis vor einigen Jahren der Ansicht, daß er von dem Bindegewebe der Submukosa seinen Ausgang nimmt. In dieser Auffassung wurde man um so mehr bestärkt, als in scheinbar frischen Fällen gerade die Submukosa am meisten krebsig erkrankt zu sein scheint. Neuerdings hat zwar wieder *Ribbert* den Versuch gemacht, dem Bindegewebe eine größere Bedeutung bei der Krebsbildung zuzuschreiben, doch stimmt die Mehrzahl der Ärzte der Ansicht *Waldeyers* bei, nach welcher Magenkrebse stets epithelialen Ursprunges sind. Sie gehen aus einer zunächst umschriebenen Wucherung der Hauptzellen der schlauchförmigen Magendrüsen hervor, wobei es zu Durchbruch durch die Muskelschicht der Mukosa kommt. Sobald aber die gewucherten Zellen die Submukosa erreicht haben, finden sie hier einen sehr bequemen Ort für ihre weitere Ausbreitung, so daß man an mikroskopischen Schnitten, welche nicht genügend lang sind und namentlich nicht den Ausgangspunkt der Krebswucherung erreicht haben, den Eindruck gewinnt, als ob die Submukosa den Mutterboden für die Krebsentwicklung abgegeben hätte.

Eine mikroskopische Untersuchung des Krebsgewebes zeigt in einem bindegewebigen Grundgewebe rundliche und längliche, vielfach verästelte Räume, die mit epitheloiden Zellen angefüllt sind und Krebszellennester bilden. Die einzelnen Hohlräume oder Krebsalveolen besitzen sehr verschiedenen Umfang und manche Ärzte unterscheiden danach zwischen groß- und kleinalveolären Magenkrebsen. Finden sich in dem Krebsgewebe lange Schläuche mit ausgesprochenem Zylinderepithel, so hat man von einem Zylinderzellenepitheliom oder Adenokarzinom, Carcinoma adenomatosum, gesprochen. Makroskopisch bieten solche Geschwülste die Eigenschaften eines Markschwammes dar.

In dem interalveolären Bindegewebe fallen vielfach Rundzellenanhäufungen in unmittelbarer Nähe von Krebszellennestern auf. Auch finde ich auf meinen Präparaten ungewöhnlich zahlreiche Mastzellen in ihm.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß sich bei Magenkrebs sehr häufig noch andere wichtige Veränderungen auf der Magenschleimhaut ausbilden. Namentlich begegnet man sehr häufig Wucherungen des interglandulären Bindegewebes und einer Atrophie der Magendrüsen, so daß die Schleimhaut stellenweise das Aussehen einer granulierenden Fläche wie bei Gastritis chronica atrophicans angenommen hat.

Sind die Veränderungen auf der Magenschleimhaut weniger hochgradig, so ist es aufgefallen, daß die Drüsenzellen der Magendrüsen sich der Form von Zylinderzellen, also dem Oberflächenepithel der Magenschleimhaut näherten *(Schmidt, Hammerschlag)*.

Nicht selten werden durch einen Magenkrebs Form und Lage des Magens verändert. Besteht Krebs am Pylorus, so findet man den Magen häufig erweitert, während er bei Krebs an der Kardia einen ungewöhnlich kleinen Umfang zu besitzen pflegt. Auch kommen durch Schrumpfung von krebsigen oder vernarbten Massen Gestaltsveränderungen des Magens, beispielsweise Sanduhrform oder Knickungen vor. Rücksichtlich der Lage des Magens ist zu bemerken, daß sehr häufig die Schwere der Geschwulst den Magen nach abwärts gezogen hat, so daß man zuweilen den Pylorus in der Fossa iliaca, in der Höhe der Schamfuge und selbst im kleinen Becken angetroffen hat.

Legroux beschreibt eine Beobachtung von Pyloruskrebs bei Situs viscerum inversus, welche während des Lebens bedeutende diagnostische Schwierigkeiten gemacht hatte.

Komplikationen werden bei Magenkrebs hauptsächlich durch die Neigung des Krebsgewebes zum Zerfall und zur zunehmenden Ausbreitung bedingt.

Fortschreitender Zerfall des krebsigen Gewebes verursacht häufig Blutungen, welche, je nachdem sie aus kleineren oder größeren Gefäßen erfolgen, bald sparsam sind und mehr allmählich vor sich gehen, bald reichliches Blutbrechen veranlassen. Jedoch kommen auch, wie ich das in den letzten Jahren zweimal sah, tödliche Magenblutungen bei Magenkrebs vor, ohne daß man bei der Sektion einen zerfallenden Krebs oder ein eröffnetes Gefäß nachzuweisen vermag, so daß man hier an eine Blutung per diapedesin, also an eine sogenannte kapilläre Blutung als Folge des hochgradigen Marasmus denken muß, der eine krankhafte Durchlässigkeit der Blutgefäße bedingte.

Nicht selten dringen Magenkrebse in die Muskelhaut des Magens und selbst in die Magenserosa ein. In der Muskularis des Magens breiten sie sich namentlich innerhalb der bindegewebigen Scheidewände aus, welche in meist senkrechter Richtung die Muskelhaut durchziehen und sie durch quere Verbindungen in vielfache Räume und Fächer teilen. Es geben hier die Lymphbahnen der Krebswucherung bequeme Wege ab, wobei noch das Endothel der Lymphgefäße lebhafte Vermehrung zeigt.

Die von den krebsig entarteten bindegewebigen Septis eingeschlossenen Muskelbündel geraten meist in einen hyperplastischen Zustand und stechen durch den rosaroten Farbenton lebhaft von den weißen Krebszügen ab. In manchen Fällen sind jedoch auch atrophische Zustände an der Magenmuskularis beschrieben worden.

Von den Bindegewebszügen der Muskularis aus gelangen die krebsigen Neubildungen zum subserösen Gewebe und gewinnen häufig auch hier weitere Ausbreitung. Daß dabei die Lymphgefäße eine Rolle spielen, erkennt man daraus, daß man öfter von der Serosa her die Lymphgefäße mit festen Krebsmassen erfüllt, stellenweise verdickt und rosenkranzförmig erweitert findet. Unter Umständen bilden sich umschriebene pilzförmige Geschwülstchen, welche sich über die Serosa des Magens hervorstülpen und in den Bauchfellraum hineinragen. Übrigens findet man auch venöse Blutgefäße nicht selten mit Krebsmassen erfüllt.

Tritt in Fällen, in welchen die ganze Dicke der Magenwand von Krebsgewebe durchsetzt ist, ein Zerfall ein, so entsteht die Gefahr, daß es zu Durchbruch des Magens und zur Perforationsperitonitis kommt.

In ähnlicher Weise wie bei rundem Magengeschwür kann auch bei Magenkrebs durch eine vorausgegangene Peritonitis und durch peritonitische Adhäsionen mit benachbarten Eingeweiden einer freien Perforation vorgebeugt werden. Freilich handelt es sich mitunter nur um ein vorübergehendes Abwenden der Gefahr. Der Zerfall greift schließlich doch auf die angelöteten Gebilde über und bringt hier nicht selten gangränöse Veränderungen hervor. Auch kommt es vor, daß ungewöhnliche Verbindungen entstehen, welche je nachdem den

Magen mit dem Kolon, seltener mit dem Dünndarm in Verbindung setzen oder die vordere Bauchwand, Pleura-, Perikardialhöhle, Lungen und Bronchialwege betreffen. Daraus entstehen häufig wieder sehr mannigfaltige weitere Komplikationen, von welchen Pneumoperikard, Hydropneumoperikard, Pneumothorax, Hydropneumothorax, Lungenentzündung, Lungenabszeß und Lungenbrand namentlich gemacht seien. Zu Pyopneumothorax subphrenicus und subphrenischem Abszeß kommt es bei Magenkrebs erfahrungsgemäß nur selten. In manchen Fällen greift die Zerstörung auf die Wirbelsäule über und bringt schließlich Veränderungen an den Rückenmarkshäuten, an dem Rückenmark selbst und an den austretenden Nerven zuwege.

In vereinzelten Fällen von Magenkrebs wird das Stadium des Zerfalles auf der Magenschleimhaut von einem solchen der Narbenbildung gefolgt, so daß sich gewissermaßen Ausheilungsbestrebungen erkennen lassen. Freilich greift meist der Zerfall an einer anderen Stelle weiter, so daß eine vollständige Ausheilung durch Narbenbildung, welche von *Dittrich* und *Lebert* behauptet wurde, nicht erwiesen ist.

Wir wollen nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, daß vernarbende Krebse mit geringen prominierenden Wucherungen zu Verwechslungen mit einem granulierenden runden Magengeschwür Veranlassung geben können. Man mache unter solchen Umständen an den Geschwürsrändern senkrechte Einschnitte, welche bis auf die Serosa gehen, und achte namentlich darauf, ob sich in der Muskularis und Subserosa krebsige Wucherungen nachweisen lassen. Bei zellenarmen und festen Krebsen kann sogar die mikroskopische Diagnose schwierig werden. Man hat dann vornehmlich auf eine krebsige Entartung der epigastrischen Lymphdrüsen zu fahnden. Der Gegenstand ist von um so größerer Bedeutung, als das Ulcus rotundum, wie mehrfach hervorgehoben wurde, zur krebsigen Entartung neigt. *Hauser*, welcher die Beziehungen zwischen Magenkrebs und rundem Magengeschwür verfolgte, betont, daß an den Rändern vernarbender Magengeschwüre lebhafte Wucherungen in den Zellen der Magendrüsen stattfinden, welche leicht zu ausgedehnt werden und dadurch zu Magenkrebs überführen.

Nicht selten zeigen sich bei Magenkrebs krebsige Entartungen in anderen Organen — sekundäre Krebse. Dieselben entstehen bald durch unmittelbares Übergreifen auf Nachbargebilde, bald durch lokale Infektion, indem sich beispielsweise an der Leber, am Zwerchfelle oder an den Bauchdecken gerade da ein Krebsknoten entwickelt, wo ein Krebs des Magens angelegen hat, bald auf dem Wege der Metastase. Letzterer Vorgang kommt unter Vermittlung der Lymphgefäße und Venen zustande, obschon er sich nicht immer mit wünschenswerter Genauigkeit verfolgen läßt. Krebselemente, welche von dem Mutterboden losgelöst sind, gelangen in den Säftestrom, werden von ihm weiter fortgetragen und regen an anderen Orten. an welchen sie stecken bleiben, weitere krebsige Wucherungen an. Am genauesten hat man diese Vorgänge an der Pfortader verfolgt.

Külbs beschrieb eine Beobachtung, in welcher die Metastasen bei Magenkrebs Flimmerepithel zeigten.

Sehr gewöhnlich findet man die perigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen krebsig entartet und selbst dann, wenn die Lymphdrüsen dem unbewaffneten Auge unverändert erscheinen, läßt das Mikroskop vielfach Krebsgewebe in ihnen erkennen (*Cuneo, Langemann*). Nach *Cuneo* sind die Lymphdrüsen in 85% der

Erkrankungen krebsig verändert. Von der Bauchhöhle aus werden vielfach auch die Lymphdrüsen im Brustraum und selbst periphere Lymphdrüsen, wie die inguinalen und supraklavikularen, in die Erkrankung hineingezogen. Auch im Ductus thoracicus sind mehrfach krebsige Wucherungen nachgewiesen worden. Sehr häufig kommen Leberkrebs und krebsige Pfortaderthrombose vor. Es können aber auch Peritoneum, Netz, Pankreas, Milz, Nieren, Beckenorgane, männlicher Geschlechtsapparat, Pleura, Lungen, Gehirn und Knochen von sekundären Krebsen befallen werden.

Unter sonstigen Organveränderungen bei Magenkrebs kommen noch die Folgen des Körperschwundes und der Anämie in Frage, wie braune Atrophie des Herzmuskels, Verfettungen am Herzen und in den Nieren, Amyloidentartung, lymphoides Knochenmark und marantische Thrombosen. Im Rückenmark werden zuweilen umschriebene Erweichungsherde und Strangdegenerationen, namentlich der hinteren Rückenmarksstränge angetroffen, die den Veränderungen bei progressiver perniziöser Anämie gleichen. Auch in den peripheren Nerven sind degenerative Veränderungen beobachtet worden.

III. Symptome. Man muß sich darüber klar sein, daß sich bei Magenkrebs zwei Umstände miteinander verbinden, um dem Leben möglichst schnell ernste Gefahren zu bringen, denn ist schon jeder Krebs an sich verderbenbringend, so kommt bei Magenkrebs noch hinzu, daß die Tätigkeit des Magens sehr bald gestört und die Ernährung erst recht geschädigt wird.

Mitunter beschränken sich die Symptome eines Magenkrebses auf die Erscheinungen gestörter Magenverdauung und zunehmender Kachexie. Manchmal sind sogar nur die letzteren allein vorhanden. Unter solchen Umständen ist eine Diagnose fast unmöglich und man hat es mit einem latenten Magenkrebs zu tun. Viele ältere Personen sterben unter der Diagnose eines chronischen Magenkatarrhes oder des senilen Marasmus, während die Sektion Magenkrebs ergibt. Dabei handelt es sich nicht etwa immer um beginnende Krebsbildung. Auch umfangreiche Geschwulstbildungen bleiben zuweilen während des Lebens verborgen. Es kommt in solchen Fällen mitunter auf ein gewisses Ahnen hinaus, welches freilich nicht gut anders erworben werden kann, als wenn man mehrfach zuvor durch falsche Diagnosen Lehrgeld bezahlt hat.

Unter allen Symptomen eines Magenkrebses steht an Wichtigkeit der Nachweis einer Magengeschwulst obenan. Wenn man erwägt, daß am gesunden Magen Pylorus und kleine Kurvatur von der Leber überdeckt sind, und daß auch die Kardia mit den Bauchwandungen nicht in unmittelbare Berührung kommt, so leuchtet es ein, daß im allgemeinen Magengeschwülste erst dann der Hand oder dem Auge zugänglich werden, wenn sie entweder einen sehr großen Umfang erreicht haben oder, was häufiger der Fall ist, wenn infolge der Schwere der Geschwulst eine Verlagerung des Magens nach abwärts stattgefunden hat, so daß für gewöhnlich überdeckte Teile des Magens den vorderen Bauchwandungen unmittelbar anzuliegen kommen.

Krebse der Kardia wird man überhaupt nur dann erkennen, wenn man die Sonde zur Hand nimmt und mit ihr eine Verengerung der Kardia nachweist.

Ist eine Magengeschwulst bereits für das Auge erkennbar, so findet man meist eine rundliche oder länglich-runde, zuweilen höckerige Vorwölbung in der oberen Bauchhälfte, welche sich bei den Atmungsbewegungen in der Regel nicht verschiebt. Man muß sich davor hüten, ein respiratorisches Vorbeigleiten der Bauchwandungen über der Geschwulst mit respiratorischen Verschiebungen der letzteren selbst zu verwechseln. Zuweilen ändert die Geschwulst ihren Ort mit der Körperlage, so daß man sie in Rücken-, Seiten- und aufrechter Körperstellung an verschiedenen Stellen unter den Bauchdecken antrifft. Auch Füllung des Magens hat auf ihren Stand großen Einfluß; gewöhnlich wird derselbe um so höher, je mehr der Magen mit Speisen angefüllt ist. Es kann dabei sogar zum Verschwinden der Geschwulst unter der Leber kommen. Vorwölbungen von geringerem Umfange erkennt man mitunter besser, wenn man sich die Bauchdecken von der Seite her bei schräg auffallendem Lichte betrachtet. Am häufigsten wird man die Geschwulst im Epigastrium und mit ihrer Hauptmasse rechts von der Mittellinie antreffen, weil sie meist der Pylorusgegend angehört, aber auch Pyloruskrebse findet man nicht selten in der Nabelgegend und tiefer abwärts, seltener im linken Hypochondrium, wenn der erkrankte Magen eine beträchtliche Ortsveränderung erfahren hat.

Unter dem linken Hypochondrium habe ich bei drei Kranken knollige Geschwülste gefunden, von denen die Sektion ergab, daß es sich um perigastrische karzinomatöse Lymphdrüsen handelte, die bei einem Karzinom der Kardia entstanden waren.

Bei der Palpation erkennt man nicht selten noch da eine Geschwulst am Magen heraus, wo sich mit dem Auge nichts Auffälliges entdecken läßt. Bei manchen Kranken freilich muß man sich schon mit dem Nachweise einer vermehrten Resistenz in der Magengegend begnügen. Ist eine Geschwulst fühlbar, so erscheint sie oft uneben, höckerig und druckempfindlich. Ihre Unbeweglichkeit bei den Atmungsbewegungen ist leicht nachzuweisen. Nicht selten gelingt es, sie mehr oder minder leicht und weit im Bauchraum zu verschieben. Auch bei der Palpation kommt es vor, daß man die Geschwulst nur zeitweise fühlt und daß sie namentlich bei Anfüllung des Magens wieder verschwindet. Ich habe Kranke behandelt, bei welchen ich an einem Tage den Krebs des Magens mit vollster Deutlichkeit abtasten konnte, und dann gingen Wochen, selbst Monate hin, während welcher auch die genaueste Untersuchung nichts Auffälliges mehr ergab, so daß man fast an der Diagnose irre wurde, während sie durch die Sektion dennoch bestätigt wurde. Zuweilen ist die Geschwulst nur in bestimmten Körperlagen deutlich zu fühlen, und man darf es daher unter zweifelhaften Umständen nie versäumen, den Kranken in Rücken-, rechter und linker Seitenlage, selbst in Knie-Ellenbogenlage zu untersuchen. Werden die Bauchdecken stark gespannt, so hat *Skutsch* empfohlen, daß der Kranke selbst seine Hand auf die Bauchdecken lege und gemeinsam mit dem Arzt nach der Geschwulst suche, da er dabei häufig unbewußt die Bauchdecken erschlaffe. Unter Umständen ist es notwendig, die Untersuchung in einem warmen Bade und selbst in der Chloroformnarkose vorzunehmen. Mehrfach hat man gefunden, daß die Magengeschwulst im Laufe einer längeren Beobachtung größer und größer wurde oder

sich umgekehrt durch Zerfall verkleinerte oder, wie ich diės vor einiger Zeit sah, selbst für immer am Lebenden allmählich verschwand. Um die Zusammengehörigkeit einer greifbaren Bauchgeschwulst mit dem Magen nachzuweisen, bediene man sich der Aufblähung des Magens durch Kohlensäure nach der Methode von *v. Frerichs*. Dazu reiche man dem Kranken einen bis zwei Teelöffel Acidum tartaricum in etwas Wasser, darauf die gleiche Menge Natrium bicarbonicum und warte etwas zu, bis sich nach genügender Entwicklung von Kohlensäure der Magen ausgedehnt hat. Da nämlich die Lage des Magens mit seiner Füllung wechselt, so wird sich auch die Geschwulst mehr oder minder deutlich verschoben zeigen. Bei großer Abmagerung lassen sich zuweilen an der Geschwulst Pulsationen sehen und noch häufiger fühlen. Sie sind von der Bauchaorta mitgeteilt, was man daran erkennt, daß sie nur eine einfache Hebung und Senkung oder eine einfache seitliche Verschiebung, niemals aber eine allseitige pulsatorische Vergrößerung zeigen.

Man muß übrigens nicht glauben, daß eine Magengeschwulst niemals respiratorische Verschiebungen zeigt. Dieselben werden eintreten, wenn die Magengeschwulst mit der Leber oder Milz verwachsen ist und von ihnen respiratorische Bewegungen mitgeteilt erhält, oder wenn sie einen sehr bedeutenden Umfang besitzt, so daß die Magenwände in ausgedehnter Weise krebsig infiltriert und demnach der inspiratorischen Kompression durch das Zwerchfell nicht auszuweichen imstande sind. Respiratorische Bewegungen einer Magengeschwulst, welche von Verwachsungen mit der Leber oder Milz unabhängig sind, zeichnen sich dadurch aus, daß, wenn man am Ende einer Einatmung die Geschwulst mit den Fingern festhält, es gelingt, sie während der Ausatmung an einer tiefen Stelle festzuhalten und daß sie beim Freilassen langsam nach oben steigt. Geschwülste, welche mit der Leber oder Milz zusammenhängen, gestatten eine solche exspiratorische Arretierung nicht.

Die Perkussion ergibt über einer Magengeschwulst in der Regel einen gedämpft-tympanitischen Perkussionsschall, nur selten wird tympanitischer Schall fehlen.

Die Auskultation des Magens hat nur für Kardiakrebse einigen Wert, denn wenn die Kardia durch einen Krebs verengt ist, so wird man ein Schluckgeräusch in dem Raum zwischen Schwertfortsatz und linkem unteren Brustkorbrand überhaupt nicht hören oder es erscheint sehr verspätet, dauert aber dafür ungewöhnlich lang und hört sich eigentümlich gurgelnd an und ein zweites Schluckgeräusch, wie es bei Gesunden vorkommt, wird meist vermißt.

Wenn durch eine Magengeschwulst die Aorta gedrückt und verengt wird, kann ein herzsystolisches Stenosengeräusch vernehmbar sein, und falls es sich um eine pulsierende Geschwulst handelt, wird man sich vor Verwechslungen mit einem Aortenaneurysma hüten müssen.

In Fällen, in welchen eine Magengeschwulst nicht nachweisbar ist, bleibt meist die Diagnose eines Magenkrebses mehr oder minder zweifelhaft. Zwar machen manche Lehrbücher darauf aufmerksam, daß durch Erbrechen oder Stuhl losgelöste Teile der Geschwulst nach außen befördert und durch das Mikroskop als Krebsbestandteile erkannt werden könnten, doch handelt es sich dabei mehr um eine Möglichkeit als um ein vielfach beobachtetes Vorkommnis. Ich für meinen Teil muß bekennen, daß ich unter einer sehr großen Zahl von Kranken mit Magenkrebs bisher nie dergleichen beobachtet habe, so sehr ich auch dem Gegenstande meine Aufmerksamkeit zugewendet habe.

Reineboth wies darauf hin, daß man nicht selten bei Magenausspülungen Flocken im Spülwasser antrifft, welche sich mikroskopisch als Krebsgewebe erweisen, und *Hemmeter* empfahl, vor der Magenausspülung mit dem in den Magen eingeführten weichen Schlauch die Magenwände leicht zu schaben, um Flocken um so sicherer zu erlangen. Immerhin wird man auf derartige Flocken nur rechnen dürfen, wenn die Oberfläche des Magenkrebses zerfallen ist. Außer auf Krebszellennester kommt es bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Flocken auch noch auf das zahlreiche Vorkommen von Kernteilungsfiguren oder Mitosen an.

Eine große Beachtung verdient das Vorkommen von Magenblutungen, welche bei meinen 321 Kranken 69mal (21%) eintraten. Meist finden nur kleinere Blutungen auf der Magenschleimhaut statt, so daß das Blut einige Zeit in der Magenhöhle verbleibt, sich unter dem Einfluß des salzsäurehaltigen Magensaftes in seinem Farbstoffe umändert, wobei sich Oxyhämoglobin in Hämatin und salzsaures Hämatin umwandelt und damit zu Erbrechen von kaffeesatz-, schokoladen-, ruß- oder tintenartigen Massen führt, welche bei mikroskopischer Untersuchung neben Bestandteilen der Nahrung bald entfärbte, bald gezackte, bald zerfallende, kurzum mehr oder minder stark veränderte rote Blutkörperchen enthalten (vergl. Bd. II, S. 137, Fig. 14). Häufig findet man nichts anderes als unregelmäßig geformte schwärzliche oder schwarzbraune Blutpigmentmassen. Unter meinen 321 Kranken stellte sich 58mal (18%) kaffeesatzartiges Erbrechen ein. Es ist jedoch falsch, wenn man namentlich früher mehrfach gelehrt hat, daß diese Art von Erbrochenem nur bei Magenkrebs vorkomme, wurde doch bei Besprechung des Magengeschwüres ausdrücklich hervorgehoben, daß sie dort, wenn auch seltener als bei Krebs, auch mitunter angetroffen wird, wie es andrerseits auch bei Magenkrebs vorkommen kann, daß ein großes Blutgefäß eröffnet wird und daß nun wie bei rundem Magengeschwür Erbrechen von flüssigem und geronnenem dunkelroten Blut auftritt. Nur selten ist die Blutung so reichlich, daß sie den Verblutungstod bedingt.

In verdächtigen Fällen lasse man sorgfältig den Stuhl auf Blut nachsehen, da bei geringfügigen Magenblutungen Erbrechen ausbleibt und das Blut durch den Darm einen Ausweg zu gewinnen vermag.

Erbrechen von schleimigen oder galligen Massen oder von Bestandteilen der Nahrung kommt bei Magenkrebs sehr häufig vor und ist namentlich dann für Magenkrebs verdächtig, wenn hohes Alter, zunehmende Abmagerung, kachektisches Aussehen und krebsige Entartung peripherer Lymphdrüsen, namentlich solche der linksseitigen supraklavikularen Lymphdrüsen, zusammentreffen. Mitunter verbreiten die erbrochenen Massen einen fauligen oder aashaften Gestank. Sie zeichnen sich außerdem meist dadurch aus, daß sie nur wenig angedaute Nahrungsbestandteile enthalten. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man sehr oft kleine rötliche, bräunliche oder schwärzliche Blutfarbstoffklecksc, auf die ich bei der Diagnose Magenkrebs großen Wert lege. Die Angabe von *v. Bamberger*, daß gerade bei Magenkrebs zahlreich Sarcina ventriculi vorkomme, ist unrichtig. Dagegen trifft man vielfach Hefezellen und namentlich lange und

meist winkelig geknickte Bazillen an, die man mit der Milchsäuregärung des Mageninhaltes in Beziehung gebracht hat. *Strube* wies in fauligem Mageninhalt Trichomonas nach.

Zuweilen hört hartnäckiges Erbrechen plötzlich auf. Es geschieht dies bei Pyloruskrebs dann, wenn durch zunehmenden Zerfall der Geschwulst eine bestandene Verengerung wieder schwindet, oder auch dann, wenn der Magen in ausgedehnter Weise krebsig entartet ist und nicht mehr lebhafter Muskelzusammenziehungen fähig ist. Mitunter ist aber aufhörendes Erbrechen eine Schwächeerscheinung, welche gegen das Lebensende hin auftritt.

Mitunter wechselt Erbrechen mit Aufstoßen, Singultus, ab oder letzteres besteht vielleicht ganz allein. Sehr häufig verbreiten die aufgestoßenen Gase einen widerlich stinkenden und fauligen Geruch, ein Vorkommnis, welches zwar nicht für Magenkrebs bezeichnend ist, aber immerhin große Beachtung verdient.

In einer Beobachtung von *v. Frerichs* kam es zu Aufstoßen von brennbaren Gasen.

Von dem Erbrechen muß man streng das Herauswürgen von Speisen, Regurgitation, trennen, welches bei Kardiakrebs eintritt, wenn die Kardia verengt ist und mazerierte Massen zutage gefördert werden, deren Reaktion von der Reaktion des Genossenen abhängt und daher häufig alkalisch ist. Wie beim Erbrechen, so wechseln auch beim Regurgitieren bessere und schlechtere Zeit vielfach miteinander ab, je nachdem die Geschwulst zerfällt und wieder wuchert und damit den Eingang zum Magenraum freigibt oder verlegt.

In hohem Grade zeigt sich bei Magenkrebs die Magenverdauung gestört. *Kußmaul & van den Velden* machten zuerst auf das häufige Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft aufmerksam. Freilich ist das Fehlen von freier Salzsäure durchaus kein ausnahmsloses Vorkommnis, denn unter 211 meiner Kranken, die daraufhin untersucht werden konnten, fand ich nur bei 181 (85%) keine freie Salzsäure. Wenn sich Magenkrebs aus einem runden Magengeschwür entwickelt hat, so kann freie Salzsäure im Magensaft nicht nur vorhanden, sondern sogar vermehrt sein.

Um das Fehlen freier Salzsäure im Magensaft bei Magenkrebs zu erklären, suchte *Riegel* den experimentellen Nachweis zu führen, daß Krebsgewebe die Eigentümlichkeit besitzt, vorhandene freie Salzsäure schnell zum Verschwinden zu bringen, eine Ansicht, die *Riegel* dann wieder zurückgenommen hat, während *Köster* angibt, daß die Albuminate des Krebssaftes bei zerfallendem Krebse die Salzsäure neutralisierten. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat man jedoch den Mangel an freier Salzsäure im Magensaft darauf zurückzuführen, daß ein begleitender Katarrh der Magenschleimhaut, namentlich aber eine von diesem abhängige Atrophie der Drüsenschicht der Schleimhaut die Bildung freier Salzsäure verhindert. Daher kein Wunder, daß, wenn man einen Magenkrebs operativ entfernt hat, dennoch die Magenschleimhaut keine Salzsäure mehr abscheidet *(Kaensche, Rosenheim)*, wenn die Magendrüsen zugrunde gegangen sind, während bei solchen Kranken, deren Magenschleimhaut keine ausgedehnte Drüsenatrophie erfahren hat, entweder immer freie Salzsäure im Magensafte zu finden ist oder nach vorgenommener Operation wieder auftritt *(Boas, Oppler)*.

Durch den Mangel an Salzsäure büßt der Magensaft selbstverständlich in hohem Grade von seiner eiweißverdauenden Fähigkeit ein; bei künstlichen Verdauungsversuchen verdaut er in der Regel überhaupt kein Eiweiß mehr.

Pepsin pflegt im Magensaft vorhanden zu sein, wenn auch in verminderter Menge. Enthält der Magensaft keine freie Salzsäure, so entbehrt er auch des **Labfermentes**, doch kann er Labzymogen enthalten, welches unter der Einwirkung von Salzsäure in Labferment übergeht.

Maixner fand in zwölf Fällen von Magenkrebs im Harn Pepton und erklärt dessen Vorkommen dadurch, daß die Magenschleimhaut teilweise die Fähigkeit eingebüßt hat, resorbiertes Pepton in gewöhnliches Eiweiß zurückzuverwandeln.

Wolff, Quetsch und auf meiner Klinik *Zweifel* fanden die **motorische Kraft des Magens**, mit dem Jodkaliversuch geprüft, herabgesetzt. Unter 190 Magenkrebskranken der Züricher Klinik fand ich bei 156 (79%) Verminderung der motorischen Magenkraft. Während bei Gesunden, welchen man im nüchternen Zustande 0·2 Jodkalium in Gelatinekapseln in den Magen gebracht hat, durchschnittlich 10—15 Minuten vergehen, ehe man Jod deutlich im Speichel nachzuweisen vermag, muß man bei Kranken mit Magenkrebs oft bis eine Stunde und noch länger warten. Bei einem meiner Kranken konnte selbst nach 89 Minuten noch keine Spur von Jod im Speichel entdeckt werden.

Bei Krebs an der Kardia freilich fand *Zweifel* bei zwei Kranken meiner Klinik bei dem Jodkaliversuch eine unveränderte oder fast unveränderte Zeit (13 und 20 Minuten), doch hat damit selbstverständlich die Magenmuskulatur nichts zu tun.

Die durch Magenkrebs verminderte motorische Kraft des Magens äußert sich auch darin, daß **Fremdkörper** oft erstaunlich lange Zeit im Magen liegen bleiben. So fand ich bei der Sektion von drei Kranken der Züricher Klinik bei dem einen die Hüllen von Weinbeeren nebst Kernen, bei einem anderen Gewürzkörner und bei einem dritten gepulverten Schwefel im Magen, obschon diese Dinge nicht in der Klinik zugeführt sein konnten und sich der Aufenthalt der Kranken im Spital zwischen zwei bis vier Monaten erstreckt hatte. Dabei schien der Pyloruskrebs nicht einmal den Weg zum Dünndarm wesentlich verlegt zu haben.

Übrigens kann man sich noch durch Darreichung einer **Probemahlzeit** leicht davon überzeugen, daß Speisen ungewöhnlich lang in der Magenhöhle liegen bleiben, sehr geringe Andauung zeigen und daher leicht einer Zersetzung unterliegen.

Bei einer solchen Zersetzung kommt es nun leicht durch Gärung von Kohlenhydraten zur Bildung von organischen Säuren und namentlich ist **Milchsäure** sehr häufig im Mageninhalt bei Magenkrebs zu finden.

Hat eine Gärung von Kohlenhydraten nicht stattgefunden, so zeigt sich die **Gesamtazidität des Mageninhaltes** meist als sehr herabgesetzt, mitunter bis 6.

Viele Kranke mit Magenkrebs werden von bohrenden, brennenden oder stechenden **Magenschmerzen** gequält, welche fast immer bestehen, nach der Nahrungszufuhr freilich zunehmen und nicht selten während der Nacht zu besonderer Heftigkeit anwachsen. Ähnlich wie bei Magengeschwür strahlen sie mitunter in benachbarte Nervengebiete aus und führen zu asthmaähnlichen und stenokardischen Beschwerden.

Auch Druck in die Magengegend pflegt empfindlich zu sein, wobei außer einer allgemeinen Druckempfindlichkeit zuweilen Druckschmerz an einer umschriebenen, der Geschwulst entsprechenden Stelle hinzukommt. Übrigens sind meist weder die spontanen, noch die durch Druck hervorgerufenen Schmerzen so heftig als bei rundem Magengeschwür; auch kommen rücksichtlich der ersteren seltener vollkommen freie Zeiten vor.

Die Zunge ist bald grauweiß oder bräunlichgelb belegt, bald auffällig rot, rein und rissig, letzteres besonders dann, wenn Erbrechen von sehr sauren Massen stattgehabt und den Zungenbelag abgespült hat. Vermehrte Speichelausscheidung wird mehrfach erwähnt.

Zwei meiner Kranken, der eine, wie die Sektion bestätigte, mit Pyloruskarzinom, der andere mit diffuser Krebsentwicklung im Magen, bekamen zeitweise so heftige Anfälle von Schlundkrämpfen, daß die Nahrungsaufnahme stundenlang behindert war. Auch *Ebstein* hat eine ähnliche Erfahrung gemacht und sie durch reflektorische Reizung vom Magen aus erklärt.

Ein diagnostisch vielfach wichtiges, aber nicht regelmäßiges Symptom besteht in der Vergrößerung und karzinomatösen Infiltration und Verhärtung der linksseitigen supraklavikularen Lymphdrüsen, welche man darauf zurückführt, daß in ihrer Nähe die Einmündung des Ductus thoracicus in das Venensystem stattfindet und daß demzufolge leicht Krebskeime in die nahe gelegenen Lymphdrüsen aus dem Ductus thoracicus hineingelangen. Die Vergrößerung der Lymphdrüsen, die ich unter 321 Kranken 71mal (21%) fand, hält sich meist in bescheidenen Grenzen und nur selten erreichen die Drüsen einen so bedeutenden Umfang, daß sie schon dem Auge unter der Haut erkennbar sind. Auch die inguinalen Lymphdrüsen gehen mitunter die gleichen Veränderungen ein.

Der Stuhlgang ist anfangs fast immer angehalten. Im späteren Verlaufe der Krankheit stellt sich jedoch zuweilen hartnäckiger Durchfall ein, welchen man teilweise darauf zurückgeführt hat, daß zerfallene und abgestoßene Krebsteile im Darm eine Zersetzung der Speisen anregen und dadurch Katarrh auf der Darmschleimhaut erzeugen. Auch treten zuweilen dysenteriforme Erscheinungen auf, wie Stuhlzwang und blutiger oder eitriger Stuhl.

Der Harn wird meist sparsam gelassen und ist dunkel gefärbt.

Nicht selten enthält der Harn auffällig reichlich Indikan, was bei 78% meiner Kranken zutraf; der Harn färbt sich also rötlichblau oder tiefblau, wenn man ein halbes Reagensgläschen mit Harn, die andere Hälfte mit reiner Salzsäure füllt und vorsichtig 1—3 Tropfen einer frischen konzentrierten Chlorkalklösung hinzufügt, also die Indikanprobe von *Jaffé* anstellt. Die Indikanvermehrung ist wohl die Folge einer gesteigerten Fäulnis im Darm, welche teils durch Stauung des Darminhaltes, teils durch den jauchigen Zerfall von Krebsgewebe des Magens hervorgerufen wird. *Blumenthal* gewann mehrmals Skatolkarbonsäure aus dem Harn.

Die *Ehrlich*sche Diazoreaktion fand ich nur bei einigen wenigen Kranken. Manche Ärzte behaupten, sie komme nur bei zerfallendem Magenkrebs vor. Nicht selten kommt Albuminurie vor, nach *Müller* in 35% der Erkrankungen, bei meinen eigenen Kranken freilich beobachtete ich sie nur bei 6%. *Maixner* fand bei 12 Kranken regelmäßig, wenn auch nicht in allen Harnportionen, Peptone, genauer wohl Albumosen und Gleiches gibt *Panacowski* an.

Während *Maixner* die Peptonurie daraus erklärt, daß der erkrankte Magen die Fähigkeit eingebüßt habe, resorbiertes Pepton in gewöhnliches Eiweiß zurückzuverwandeln, meint *Panacowski*, daß das Pepton von zerfallenden und teilweise zur Resorption ge-

langenden Krebsmassen herstamme. *Grocco* hat übrigens niemals Peptonurie beobachtet, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmt.

Mitunter gibt der Harn die *Gerhardt*sche Eisenchloridprobe und färbt sich bei Zusatz einer verdünnten Eisenchloridlösung tief burgunderrot. *v. Jaksch* wies in einzelnen Fällen Azeton und Äthyldiazetsäure und *Klemperer* β-Oxybuttersäure als krankhafte Stoffwechselprodukte nach. Kranke mit Azeton, Äthyldiazetsäure und β-Oxybuttersäure im Harn sind in Gefahr, an Coma carcinomatosum zu erkranken und zugrunde zu gehen. *v. Novak* und *Blumenthal* fanden im Harne Milchsäure.

Was das Verhalten der normalen Bestandteile des Harnes anbetrifft, so scheiden die Kranken in der Regel mehr Stickstoff aus, als sie in der Nahrung eingenommen haben, und magern daher ab. *Rommelaere* behauptet, daß eine Verminderung der Harnstoffmenge für Magenkrebs bezeichnend sei, doch ist ihm darin von *Lyon* und *Dujardin-Beaumetz* widersprochen worden. Den Ammoniakgehalt fand *v. Noorden* relativ hoch und auch die Phosphorsäure wird in vermehrter Menge ausgeschieden. Vermindert zeigt sich der Kochsalzgehalt im Harn, einmal weil die Resorption der Nahrungsmittel darniederliegt und außerdem weil der krebskranke Körper das Bestreben zeigt, seinen Chlorgehalt festzuhalten. *Sticker & Hübner* fanden die Azidität des Harnes vermindert, was sie mit der herabgesetzten Salzsäurebildung der Magenschleimhaut in Zusammenhang bringen. Nach *D. Gerhardt* ist das Urobilin an Menge vermehrt, die Folge eines reichlichen Unterganges roter Blutkörperchen. Nach *Bruner* findet sich im Harn niemals Pepsin, welches sich bei Gesunden und vielen anderen Kranken nachweisen läßt.

Die meisten Kranken klagen über Appetitmangel, Anorexia, während nur selten unverändertes Verlangen nach Speisen oder, wie dies namentlich bei stenosierendem Krebs an der Kardia der Fall ist, Heißhunger besteht. Einen besonderen Widerwillen pflegen die Kranken gegen Fleischspeisen zu empfinden. Mehrfach hat man Steigerung des Durstes angegeben.

Oft leiden die Kranken an hartnäckiger Schlaflosigkeit, Agrypnia.

Erscheinungen von zunehmendem Marasmus lassen in der Regel nicht lange auf sich warten. Die Kranken fallen häufig durch schnelle Abmagerung, erdfahle oder graugelbe Hautfarbe, durch Verfall der Kräfte und Knöchelödem auf. Die Haut ist meist fettarm, papierdünn, ungewöhnlich trocken, abschilfernd und juckend. Heftiges Hautjucken, Pruritis cutaneus, muß sogar bei kachektischen Menschen, wenn der Harn von Eiweiß und Zucker frei ist, auf verborgenen Krebs hinweisen. Das Blut fällt häufig durch hochgradige Blässe auf und ist fast von seröser Beschaffenheit. Die roten Blutkörperchen haben an Zahl abgenommen (bei einem meiner Kranken bis auf 400.000 in 1 cm^3) und zeigen sich unter dem Mikroskop unregelmäßig gestaltet und sehr verschieden groß. Es besteht also Poikilozytose und Mikrozytose. An den roten Blutkörperchen sind mehrfach körnige Degeneration und Polychromatophilie nachgewiesen worden. Nach *Lang* ist die Resistenz der roten Blutkörperchen, vielleicht infolge von autotoxischen Einflüssen, vermehrt. Auch werden nicht selten kernhaltige rote Blutkörperchen gefunden, sowohl Normoblasten als auch Megaloblasten. Bei vorgeschrittener Erkrankung nimmt auch die Zahl der farblosen Blutkörperchen zu und es besteht Leukozytose. Der Hämoglobingehalt ist vermindert. Mehrfach sah ich ihn bis auf 30% der normalen Menge sinken, bei einer entsetzlich bleichen Frau war er sogar bis auf 10% erniedrigt und dennoch blieb ihr Leben mehrere Monate lang erhalten. Entsprechend dem Hämoglobingehalt sinkt auch das spezifische Gewicht des Blutes von 1050—1060 bis auf 1025. *v. Moraczewski* fand an Kranken meiner

Klinik, daß der Chlorgehalt des Blutes auffällig hoch war. Dasselbe gilt auch für manche Kranken von dem Stickstoffgehalt.

Schreyer hat die Behauptung aufgestellt, daß bei Magenkrebs keine Verdauungsleukozytose vorkomme, d. h. eine Vermehrung farbloser Blutkörperchen im Blut in den ersten 3—4 Stunden nach eingenommener eiweißreichen Nahrung, doch ist ihm darin nach Versuchen auf meiner Klinik von *Hofmann* und außerdem noch von *Capps*, *Osterspey*, *Renzki*, *Osler*, *Macrae* und *Douglas* widersprochen worden. Verdauungsleukozytose fehlt nur bei etwa der Hälfte der Kranken.

Das Körpergewicht nimmt meist unaufhaltsam und trotz guter Pflege ab, immerhin sind vorübergehende Steigerungen des Gewichtes nicht ausgeschlossen. Bei Krebsen, welche am Pylorus gelegen sind, zu Verengerung des Pförtners und dadurch wieder zu Magenerweiterung geführt hatten, habe ich mehrfach bedeutende Gewichtszunahmen dadurch erzielt, daß regelmäßig der Magen ausgehebert und ausgespült und eine zweckmäßige Kost verordnet wurde. So behandelte ich in der angegebenen Weise auf der Züricher Klinik eine 64jährige Frau, deren Körpergewicht sich vom 19. Januar bis 22. Februar 1896 um 9 *kg* hob, ohne daß etwa Ödeme auftraten. Die Kranke starb dennoch ziemlich plötzlich durch Autointoxikation unter komatösen Erscheinungen. Eine prognostisch ungünstige Gewichtszunahme bildet sich dann aus, wenn die Kranken kachektische Ödeme unter der Haut und in den serösen Höhlen bekommen.

Nicht zu selten, unter meinen Kranken bei 27%, stellt sich bei Magenkrebs Erhöhung der Körpertemperatur ein, wohl meist eine Art von septischem Fieber, bedingt durch Resorption von zerfallenden Krebsmassen. Hier und da hat man Fieber von ausgesprochen intermittierendem Verlauf beobachtet (*Wunderlich*, *Hampeln*).

Die Dauer eines Magenkrebses läßt sich nur schwer mit Sicherheit bestimmen, weil man meist über den Anfang des Leidens im Unklaren bleibt. In manchen Fällen will man den Tod bereits am Ende des ersten Monates eintreten gesehen haben, während in anderen das Leben bis in das dritte Jahr erhalten blieb. Als Durchschnittsdauer kann man etwa Jahresfrist annehmen. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, daß sich der Verlauf eines Magenkrebses um so kürzer gestaltet, je jugendlicher der Kranke ist.

In vielen Fällen erfolgt der Tod unter Zeichen von zunehmendem Marasmus. Die Kranken magern skelettartig ab, werden mit jedem Tag apathischer, es treten ödematöse Ansammlungen in dem Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen auf und schließlich erlischt das Leben. Zuweilen kommt es noch zu leichter Albuminurie oder zur Bildung von marantischer Thrombose an einer unteren Extremität, seltener beiderseits. Mehrfach habe ich Inanitionsdelirien dem Tode vorausgehen sehen.

Bei Krebs an der Kardia kann der Tod durch Verhungern eintreten, oder es stellen sich Schluckpneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand ein, wenn beim Regurgitieren Speisen in die Luftwege hineingeraten waren.

Nicht selten treten ziemlich plötzlich Koma und Zeichen zunehmender Herzschwäche ein, unter welchen die Kranken zugrunde gehen. Der Zustand macht häufig den Eindruck einer Intoxikation, genauer eine Autointoxikation, ohne daß jedoch die eigentlichen Ursachen völlig klar sind. Man vermutet, daß es sich ähnlich wie

bei Diabetes mellitus um eine Säureintoxikation handele. Wie das Coma carcinomatosum, so hat man auch die bei einzelnen Kranken auftretende Tetanie als Folge einer Autointoxikation angesehen.

Ewald & Jacobsohn gewannen bei Krebskranken mit nervösen Störungen ptomaïnartige Körper aus dem Harn, die auch mit einer Autointoxikation in Verbindung stehen könnten.

Nicht selten führen Komplikationen eines Magenkrebses zu einem unglücklichen Ausgang. Schon am Magen selbst stellen sich häufig ernste Komplikationen ein. Sitzt ein Krebs am Pylorus, so bilden sich allmählich Zeichen von Pylorusstenose und Magenerweiterung aus. Wird dagegen durch einen Pyloruskrebs der Muskelring des Pförtners stellenweise zerstört und dadurch funktionsunfähig gemacht, so kommen Erscheinungen von Pylorusinkontinenz zum Vorschein. Krebs an der Kardia führt zu Störungen wie bei Speiseröhrenverengerung. Die Kranken können die Speisen nicht herunterschlucken und befördern sie wieder nach einiger Zeit durch Würgen in mazeriertem Zustande nach außen; bei der Auskultation der Speiseröhre wird das Schluckgeräusch in der Höhe des elften Brustwirbels aufgehalten oder hört ganz auf. Setzt man, während der Kranke Flüssigkeit schluckt, das Stethoskop in den Winkel zwischen Schwertfortsatz und linkem unteren Brustkorbrande auf, so nimmt man hier entweder gar kein Schluckgeräusch wahr, oder es tritt erst sehr spät auf und zeichnet sich durch ungewöhnliche Länge und gurgelnden Charakter aus. Ein zweites Schluckgeräusch fehlt meist. Beim Sondieren der Speiseröhre stößt man in der Höhe des elften Brustwirbels und tiefer als 40 *cm* hinter den Zahnreihen auf ein Hindernis und zuweilen bleiben im Sondenfenster Krebsteilchen hängen, welche sich mikroskopisch als solche diagnostizieren lassen. Die Kranken magern ungewöhnlich schnell ab und klagen meist über Hungergefühl, da nur wenig oder gar nichts von dem Genossenen in den Magenraum hineingelangt.

Der Magen zeichnet sich bei Kardiakrebs meist durch geringen Umfang aus. *Kaufmann* beschrieb neben Kardiakrebs noch Pylorusstenose, die durch Druck krebsig entarteter Lymphdrüsen auf den Pylorus entstanden war.

Als seltene Komplikation von Magenkrebs fanden *Mintz* und *Tanja* Gastritis phlegmonosa.

Mitunter wird der Tod durch eine starke Magenblutung oder durch Perforationsperitonitis oder durch Durchbruch des Krebses in andere Eingeweide veranlaßt, doch werden manche Fistelbildungen längere Zeit ertragen. Dahin gehört die Magen-Kolonfistel, als deren Hauptkennzeichen bereits bei Besprechung des runden Magengeschwüres Erbrechen von knolligen Kotmassen und Lienterie beschrieben wurden. *Williams* hat eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher beim Aufrichten Durchbruch des Magens unter einem leichten Knalle eintrat.

Bei zwei meiner Kranken trat Durchbruch eines Magenkrebses durch die Bauchdecken auf, doch ist dieses Vorkommnis ein seltenes und bisher nach *Mislovitzer* (1889), *Winterberg* (1898) und meiner Schülerin *Elisabeth Jeschko* (1903) nur bei 22 Kranken beobachtet worden.

Zuweilen drängen sich Erscheinungen eines sekundären Krebses in anderen Eingeweiden, namentlich in der Leber, so sehr

in den Vordergrund, daß darüber der primäre Magenkrebs übersehen wird, oder bei starker Lebervergrößerung überhaupt nicht erreichbar ist und auch der Tod hauptsächlich durch den sekundären Krebs bedingt wird.

Zuweilen erfolgt der Tod durch unberechenbare Zufälle, z. B. durch Lungenentzündung, welche wieder die Folge des Verschluckens von Speisen sein kann, durch eitrige Pleuritis oder Perikarditis, wie dies *Charpenter* bei Kardiakrebs beschrieb, oder durch subphrenischen Abszeß *(Strauß)*.

Unter den Komplikationen eines Magenkrebses wollen wir nicht Erkrankungen der Netzhaut und Polyneuritis zu erwähnen vergessen. Auf der Netzhaut kommen mitunter Blutungen vor, die verschieden groß und zahlreich sind und mitunter eine gelbe Mitte zeigen. Mit entzündlichen Vorgängen an den peripheren Nerven hängen wohl meist Veränderungen des Patellarsehnenreflexes zusammen, der mitunter gesteigert, häufiger aber abgeschwächt oder ganz verschwunden ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Magenkrebses ist bei jenen vielen Kranken leicht, die bereits bei der ersten ärztlichen Untersuchung eine höckerige Magengeschwulst, die früher geschilderten Veränderungen der Magentätigkeit und ausgesprochenen Marasmus darbieten. Allein solche Kranke tragen bereits ihr schweres Leiden so lang mit sich herum, daß eine operative Hilfe, die allein Aussicht auf Heilung oder wenigstens doch Besserung gewährt, vielfach nicht mehr möglich ist. Es handelt sich darum, den Magenkrebs möglichst früh und bereits zu einer Zeit zu erkennen, in welcher eine Magengeschwulst noch nicht nachweisbar ist.

Man wird unter solchen Umständen zunächst daran denken, ob vielleicht aus der veränderten Magentätigkeit eine Frühdiagnose des Magenkrebses möglich ist. Behauptet hat man dies vielfach, aber leider ist diese Annahme unrichtig. Das Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft kommt außer bei Magenkrebs auch noch bei chronischer atrophischer Gastritis, bei ausgedehnter Vernarbung der Magenschleimhaut nach vorangegangener Verätzung, bei Amyloid der Magenschleimhaut, als Magenneurose, bei fieberhaften und anämischen Zuständen und bei schwächenden chronischen Krankheiten mannigfaltiger Art vor, wie bei chronischer Lungentuberkulose und chronischer diffuser Nierenentzündung. Ähnliches gilt von der verminderten motorischen Kraft des Magens. *Boas* meinte, daß Milchsäure im Mageninhalt schon sehr früh und regelmäßig bei Magenkrebs auftrete, so daß ihr Nachweis für die Frühdiagnose wichtig sei; eingehendere Untersuchungen haben jedoch gelehrt, daß sich Milchsäure überhaupt im Mageninhalt bildet, wenn der Magensaft an Salzsäure arm ist und der Mageninhalt staut, und dies kommt noch bei vielen anderen Magenkrankheiten außer bei Magenkrebs vor. Auch die früher erwähnten langen und vielfach winkelig geknickten Bazillen, die man mit der Milchsäurebildung in Verbindung gebracht hat, sind bei Magenkrebs weder regelmäßig noch ausschließlich zu finden. Wer bei der Frühdiagnose eines Magenkrebses allein auf die veränderte

Tätigkeit des Magens Gewicht legen wollte, der wird diagnostischen Irrtümern nicht entgehen und namentlich oft Verwechslungen mit chronischem Magenkatarrh machen.

Auch der Versuch, einzelne häufige Folgen eines Magenkrebses für die Frühdiagnose zu verwerten, ist entweder gar nicht oder nur in sehr bedingter Weise gelungen. Man hat dazu einmal Veränderungen im Harn, wie verminderte Harnstoff- und Chlornatriumausscheidung und nach *Brun* auch den Pepsinmangel im Harn benutzen wollen, aber diese Dinge haben keine diagnostische Bedeutung, wenigstens nicht eine solche, daß man auf sie allein die Diagnose eines Magenkrebses stützen könnte.

Auch die Ergebnisse der Blutuntersuchung sind für die Frühdiagnose eines Magenkrebses nur selten zu verwerten. *Haeberlin* zeigte zuerst an Kranken meiner Klinik, daß das Bestehen eines Magenkrebses unwahrscheinlich ist, wenn der Hämoglobingehalt mehr als 65% beträgt, aber bei wie vielen krankhaften Zuständen kommt nicht eine ähnliche Verminderung des Hämoglobingehaltes vor. Auch die Veränderungen der Blutzellen werden bei anderen Krankheiten, namentlich bei der progressiven perniziösen Anämie angetroffen, daher kein Wunder, daß man häufig der diagnostischen Aufgabe ohnmächtig gegenüber steht, ob Magenkrebs, ob progressive perniziöse Anämie. zumal bei letzterer Krankheit die Magentätigkeit häufig in der gleichen Weise wie bei Magenkrebs gestört ist und auch Netzhautblutungen nichts Seltenes sind. Nach *Veyrossat* freilich soll die Resistenz der roten Blutkörperchen bei Magenkrebs erhöht und bei progressiver perniziöser Anämie vermindert sein, aber auch damit ist praktisch wenig anzufangen.

Mitunter sind gewisse Komplikationen für die Frühdiagnose eines Magenkrebses wichtig. Wenn sich neben den mehrfach hervorgehobenen Störungen der Magentätigkeit Schwellung und Verhärtung der supraklavikularen Lymphdrüsen, seltener der inguinalen Lymphdrüsen nachweisen lassen, so spricht dies für Magenkrebs. Diagnostisch wichtig ist auch das Auftreten von kaffeesatzartigem Erbrechen, denn wenn dieses auch bei rundem Magengeschwür vorkommt, so pflegt doch dieses Leiden häufiger in jungen Jahren aufzutreten und außerdem läßt sich bei ihm im Mageninhalt vielfach sogar in vermehrter Menge freie Salzsäure nachweisen. Immerhin kommt der praktische Arzt gar nicht selten in die Lage, entscheiden zu sollen, ob rundes Magengeschwür oder Magenkrebs vorliegt. Die Angabe von *Schreyer*, daß bei rundem Magengeschwür Verdauungsleukozytose eintritt und bei Magenkrebs nicht, ist, wie bereits erwähnt, unrichtig; Verdauungsleukozytose kann bei beiden Krankheiten auftreten und fehlen. Das Vorkommen von freier Salzsäure im Magensaft spricht eher für rundes Magengeschwür, aber noch ganz und gar nicht sicher gegen Magenkrebs. Einen diagnostischen Wert für die Diagnose des Magenkrebs möchte ich auf das häufige Vorkommen von mikroskopisch nachweisbaren Blutfarbstoffmengen im Erbrochenen legen. Entwickelt sich im höheren Alter scheinbar ohne Ursache Magenerweiterung oder Inkontinenz des Pylorus, so erinnere man sich daran, daß Magenkrebs dahinter stecken könnte.

Von großem diagnostischen Wert ist es, wenn es gelingen sollte, beim Ausspülen des Magens und namentlich beim vorsichtigen Schaben der Magenschleimhaut mit einem weichen Magenschlauch (Kurettement) Flocken im Spülwasser zu gewinnen, die sich als abgestoßene Krebsteilchen mikroskopisch nachweisen lassen; freilich handelt es sich dann kaum mehr um eine Frühdiagnose, da der Krebs bereits auf seiner Oberfläche zerfallen sein muß, wenn sich solche Flocken gewinnen lassen sollen.

Mit der Durchleuchtung des Magens mittelst elektrischer Glühlampen, der sogenannten Gastrodiaphanie, mit der Durchleuchtung des Bauchraumes mit Röntgenstrahlen und mit der Einführung von Spiegelvorrichtungen in den Magen, Gastroskopie, um Magenkrebse schon in früher Zeit zu erkennen, hat man bis jetzt noch keine praktischen Ergebnisse erzielt.

Somit bleibt als einzig sicherer Weg für eine Frühdiagnose des Magenkrebses nur die Probelaparotomie, die man als einen ungefährlichen Eingriff bezeichnen darf und die namentlich auch darüber sicher entscheidet, ob der Krebs mit der Umgebung verwachsen ist und ob bereits Metastasen bestehen.

Selbstverständlich wird eine Geschwulstbildung überhaupt niemals bei Kardiakrebs nachweisbar sein, es müßte denn sein, daß die perigastrischen Drüsen krebsig entartet und im linken Hypochondrium, wie ich dies mehrmals sah, als höckerige Geschwülste fühl- und selbst sichtbar wären. Kardiakrebse lassen sich meist nur durch Sondenuntersuchung erkennen, wobei man 40—45 *cm* hinter der Zahnreihe mit der Sonde auf ein Hindernis stößt, mitunter auch dann, wenn die Kranken noch niemals an Schlingbeschwerden gelitten hatten. Man versäume daher niemals, bei älteren Leuten, die mehr und mehr abmagern und kachektisch werden, ohne Veränderungen an ihren Eingeweiden darzubieten, die Kardia zu sondieren und auf Krebs zu untersuchen.

Betonen muß ich, daß man möglichst lange Sonden zur Untersuchung benutzen muß. Fischbeinsonden mit elfenbeinerner Olive reichen vielfach nicht aus. Vor einiger Zeit starb ein Mann auf meiner Klinik mit allen Zeichen eines Kardiakarzinomes, und dennoch hatte ich dasselbe mit der Fischbeinsonde, welche 43 *cm* tief in die Speiseröhre geführt war, nicht erreicht. Die Sektion ergab ein völlig stenosierendes Karzinom der Kardia, welches einer längeren Sonde nicht hätte entgehen können. *Lauenstein* gibt noch als diagnostisch wichtige Zeichen für Kardiakarzinom Schmerz beim Klopfen auf den Schwertfortsatz und systolische Geräusche im Epigastrium an, letztere wohl durch Druck der Geschwulst auf die Bauchaorta und Verengerung der letzteren hervorgerufen.

Auch dann, wenn eine Geschwulst in der Magengegend nachweisbar ist, sind die diagnostischen Schwierigkeiten noch keineswegs überwunden. Daß die Geschwulst dem Magen angehört, ist namentlich dann wahrscheinlich, wenn sie bei Anfüllung des Magens mit Kohlensäure ihren Ort wechselt und wenn sie sich während der Ausatmung an einer tieferen Stelle des Bauchraumes, die sie bei der Einatmung erreicht hatte, festhalten läßt. Auf die Angabe, daß Magengeschwülste sich bei den Atmungsbewegungen nicht verschieben, ist nicht viel zu geben, denn die Ausnahmen von dieser alten Regel sind sehr zahlreich. Besonders leicht kommen Verwechslungen zwischen einer Magengeschwulst und Geschwulstbildungen an der Leber, Gallenblase und Milz vor.

Auch muß man sich hüten, eine Verwechslung mit Kotstauungen, Darmgeschwülsten, Netz-, Pankreasgeschwülsten, Lymphdrüsenerkrankungen, mit Geschwülsten des Uterus und der Ovarien, mit Aneurysma der Aorta und Coeliaca und mit abgesackten peritonealen Exsudaten einzugehen.

Bei der Differentialdiagnose wird namentlich Wert auf die Entwicklung des Leidens und seine hervorstechenden Symptome zu legen sein.

Aber nicht jede Magengeschwulst muß Krebs sein, namentlich können Verwechslungen mit einer gutartigen Hypertrophie der Magenmuskulatur, mit Narben infolge von Ulcus rotundum oder Ätzungen, mit anderen Neubildungen am Magen und mit Fremdkörpern im Magen und perigastrischen Exsudaten und Bindegewebswucherungen unterlaufen. Für Krebs würden besonders hohes Alter, auffällige Kachexie, verminderte motorische Kraft und dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft sprechen.

In bezug auf Sitz, Größe, Natur und Beweglichkeit eines Magenkrebses kommen auch bei genauester Untersuchung vielfach die größten diagnostischen Irrtümer vor. Auch Pyloruskrebse habe ich mehrfach links von der Mittellinie in dem Bauchraum gefunden. Krebse an der hinteren Magenwand zeichnen sich meist dadurch aus, daß sie bei gefülltem Magen weniger deutlich zu fühlen sind.

Die Größe von Magenkrebsen überschätzt man fast ebenso häufig, als man sie unterschätzt, denn ihre Beurteilung hängt bei der Betastung der Bauchdecken davon ab, mit wie großer Fläche die Geschwulst den Bauchwandungen anliegt und von welcher Konsistenz die Neubildung ist. Je härter sich ein Magenkrebs anfühlt, um so eher wird man an einen Faserkrebs, Scirrhus, denken, aber auch Markschwämme erscheinen beim Betasten am Lebenden nicht selten sehr hart. Im ganzen ist die Lösung dieser diagnostischen Frage ohne große Bedeutung. Auch kleine und leicht bewegliche Magenkrebse zeigen sich bei Eröffnung der Bauchhöhle vielfach mit der Nachbarschaft verwachsen.

Metastasen in anderen Eingeweiden werden sich meist — wenn überhaupt — nur dann erkennen lassen, wenn sie bereits einen sehr bedeutenden Umfang erreicht haben.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei Magenkrebs wie bei den meisten Krebsen schlecht, denn eine dauernde Heilung läßt sich auch durch eine chirurgische Behandlung nur ausnahmsweise erreichen. *Krönlein* fand, daß die Lebensdauer ohne Operation durchschnittlich 12 Monate, nach der Gastro-Enterostomie 15 und nach der Pylorektomie 26 Monate beträgt, so daß unter günstigen Umständen ein Aufschub von etwas mehr als zwei Jahren zu erreichen ist.

VI. Therapie. Innere Mittel, um Krebse zu heilen, sind nicht bekannt.

Friedreich glaubte in der Condurangorinde ein Heilmittel gegen Magenkrebs gefunden zu haben und *Orszewsky & Erichsen* wollten sogar mikroskopisch die Vernarbung eines Magenkrebses unter dem Gebrauche der Cortex Condurango nachgewiesen haben, aber leider haben sich diese Angaben nicht als richtig bestätigt. ***Brissauds*** Behauptung, daß er wiederholentlich durch Natriumchlorat (8·0—16·0 pro die) Magenkrebse zur Heilung gebracht habe, muß ich nach eigenen Erfahrungen widersprechen.

Adamkiewicz versichert, in dem von ihm gefundenen Kankroin ein wirksames Spezifikum gegen Krebs gefunden zu haben, doch gibt er sich dabei nachgewiesenermaßen einer Selbsttäuschung hin. Die Behandlung des Magenkrebses mit Röntgenstrahlen fand *Despeignes* erfolglos und auch von den von dem Radium ausgehenden Becquerelstrahlen scheint nichts zu erhoffen zu sein.

Um einen Magenkrebs aus dem Körper zu entfernen, gibt es nur einen sicheren Weg, die Operation, die *Billroth* zuerst (1878) ausgeführt hat. Begreiflicherweise kann aber an eine Operation nur gedacht werden, solang es sich um eine umschriebene Geschwulst handelt und keine festen Verwachsungen sowie namentlich auch keine Krebsmetastasen in den Lymphdrüsen oder in anderen Eingeweiden bestehen. Selbstverständlich muß auch der Kräftezustand des Kranken genügend groß sein, um eine so schwere Operation auszuhalten. Alle diese Bedingungen finden sich jedoch nur selten verwirklicht, namentlich sind auch gesund aussehende Lymphdrüsen häufig schon krebsig erkrankt. Jedenfalls sind Erfolge um so eher zu erwarten, je früher die Diagnose gestellt und die Operation gemacht wurde. Leider stellen sich meist über kurz oder lang nach der Operation Krebsrückfälle oder Krebsmetastasen in anderen Eingeweiden ein, an denen die Operierten doch zugrunde gehen. Selbstverständlich kommen bei einer Exzision des Krebses fast nur Karzinome des Pylorus in Betracht, so daß es sich in der Regel um eine Resektion des krebsig entarteten Pylorus, Pylorektomie, handelt. *Schlatter* freilich hat bei einer Kranken den ganzen krebsig erkrankten Magen mit dem Messer entfernt und das untere Ende der Speiseröhre mit dem Duodenum verbunden, also eine Oesophago-Enterostomie ausgeführt. Die Kranke erholte sich und lebte noch 1 Jahr. Die gleiche Operation machten *v. Bardeleben, Boeckel* und *Vieira de Carvalho.*

Hacker berichtet, daß unter 15 Pylorusresektionen, welche *Billroth* bis 1885 ausführte, 8 unmittelbar und infolge der Operation starben, während 7 geheilt wurden. Von letzteren aber starben 5 binnen 4—12 Monaten an Rezidiven, während 2 noch 2 und 4 Jahre nach der Operation frei von Rezidiven lebten. *Rydygier* sammelte 43 Beobachtungen von Pylorusresektion bei Magenkrebs, von welchen binnen wenigen Stunden oder Tagen nach der Operation 29 (67%) und an Rezidiven binnen 4—18 Monaten 5 (12%) starben, während 9 (21%) geheilt wurden, doch ist bei vielen der letzteren die Beobachtungszeit zu kurz.

Etwas günstiger gestaltet sich die Statistik von *M'Ardle*, nämlich 62 Pylorusresektionen wegen Krebs mit 21 (34·0%) Todesfällen unmittelbar nach der Operation, 14 (22·5%) Todesfälle durch Peritonitis und Sepsis und 27 (43·5%) Heilungen.

Czerny und *Krönlein* operierten Kranke, die länger als 7 Jahre frei von Krebsrückfällen blieben und wieder erwerbsfähig wurden, aber dies sind seltene Ausnahmen.

Funktionsprüfungen der Magentätigkeit nach operativer Entfernung eines Pyloruskrebses wurden von *Kaensche, Rosenheim, Boas* und *Oppler* ausgeführt. Es ergab sich dabei, daß die Magenschleimhaut die Fähigkeit der Salzsäurebildung bald für immer verloren hat, bald aber wieder gewinnt, je nachdem die Atrophie der Magendrüsen weit vorgeschritten oder nur gering ist. Die motorische Tätigkeit des Magens dagegen hob sich nach der Operation jedesmal.

Bei Kranken, bei denen die Exzision eines Magenkrebses nicht möglich war, hat man vielfach die Gastro-Enterostomie ausgeführt, um den durch Krebs verengten Pylorus zu umgehen und den Magen mit dem Dünndarm durch eine absichtlich gesetzte Öffnung in Verbindung zu bringen. In der Tat gelang es dadurch, für mehr oder minder lange Zeit die Beschwerden der Kranken zu beseitigen, ihre Kräfte zu heben und ihr Leben zu verlängern. Eine

von *Czerny* operierte Kranke befand sich noch im sechsten Jahre nach der Operation in gutem Ernährungszustande. Man hat sogar mehrfach gemeint, ob nicht überhaupt die weniger gefährliche Gastro-Enterostomie der Pylorusresektion vorzuziehen sei.

Rydygier & Jaworski, Kaensche und *v. Liebermeister* prüften die Magentätigkeit nach der Gastro-Enterostomie und fanden wie nach der Pylorusresektion Besserung der motorischen, dagegen Gleichbleiben der sekretorischen Magenfunktionen.

Die Frage einer Operation tritt auch bei Krebsen an der Kardia heran, doch handelt es sich hier nicht etwa um eine Entfernung der Geschwulst, sondern um die Gastrostomie, um Speisen unmittelbar in den Magen zu bringen, wenn ihnen der Weg durch die Speiseröhre versagt ist. Die Erfolge einer solchen Operation sind bedauerlicherweise keine glänzenden, vielleicht weil man die Operation vielfach zu spät vornahm, als die Kräfte der Kranken bereits zu sehr erschöpft waren.

Kaiser sammelte 31 Beobachtungen von Gastrostomie wegen Kardiakrebs, von welchen 28 (90%) unmittelbar infolge der Operation starben, während bei den drei anderen das Leben bis zu drei Monaten erhalten wurde. Auch *Lauenstein* hatte ungünstige Erfolge von der Gastrostomie bei Kardiakrebs zu verzeichnen und rät daher von der Operation ab, während sich *v. Hacker* viel günstiger ausspricht und in 6 Fällen das Leben 2½ bis 4½ Monate nach der Operation erhielt.

Bei Kranken mit Magenkrebs, welche eine Operation ablehnen oder bei denen eine solche nicht mehr ausführbar ist, bleibt nur eine symptomatische Behandlung übrig.

Zunächst ist großer Wert auf die Ernährung zu legen. Die Kranken sollen leicht verdauliche Speisen erhalten, welche an die Tätigkeit des Magens möglichst geringe Anforderungen stellen, z. B. Milch, Kefir, Milchkaffee, Milchtee, milde Fleischsuppen, verdünnten Wein, weiche Eier, Milchreis, Milchgrieß, Milchsago, zu Suppen gekochte junge Tauben oder Hühner, Fleischgelee, geschabtes zartes Fleisch, Kartoffeln, zerdrückte Gelbrüben. Man halte sich dabei je nach den Störungen der Magentätigkeit an die S. 169 angegebene Kostordnung und gebe dem Kranken jede Stunde, aber jedesmal nur eine geringe Menge Nahrung.

Da der krebsig entartete Magen zu wenig Salzsäure abscheidet, empfiehlt es sich, ihm Salzsäure oder, was ich meist vorziehe, Phosphorsäure nach jeder Hauptmahlzeit zuzuführen; sind Magenschmerzen vorhanden, so würde ich raten, noch etwas Kodeïn der Säure hinzuzusetzen, z. B.:

Rp. ***Solutionis acidi phosphorici 5·0:180***
Codeïni phosphorici 0·1
Sirupi Rubi Idaei 20·0.
MDS. 3mal täglich 15 cm³ ½ Stunde nach dem Essen.

Starke Appetitlosigkeit suche man durch Cortex Condurango zu heben, von dem ich namentlich den Condurangowein (3mal täglich 15 *cm³* vor den Mahlzeiten), weniger das Extractum Condurango fluidum (3mal täglich 20 Tropfen) oder das S. 171 angegebene Mazerationsinfus zum Gebrauch anraten würde.

Bei anhaltendem Erbrechen und bei Magenerweiterung nehme man an jedem Morgen eine Magenausspülung vor, die häufig

den Kranken, wenn auch nur vorübergend, in hohem Grade erfrischt und stärkt und selbst sein Körpergewicht hebt.

Bei Kardiakrebs mit Schlingbeschwerden ist regelmäßige Sondierung auszuführen, die auch dann nicht selten die Schluckbehinderung mindert, wenn auch die Sonde die Krebsverengerung nicht zu durchdringen vermochte.

Boas gibt auffällig günstige Erfolge bei Kardiakarzinomen nach Gebrauch von Jodnatrium (2·0—3·0 pro die) und Liquor Kalii arsenicosi (3mal täglich 5 Tropfen) an; es sollen danach die Stenosenerscheinungen lange Zeit fortgeblieben sein.

Leidet die Nahrungszufuhr zu sehr, so würde man Nährklystiere anzuwenden haben, von welchen freilich bereits S. 74 hervorgehoben wurde, daß man durch sie das Leben niemals für lange Zeit zu erhalten vermag.

Hartnäckiges Erbrechen verlangt mitunter außer Magenspülungen noch die Anwendung von Eisstückchen, Kreosot (1·0 : 200, 2stündlich 15 cm^3), Jodtinktur (0·5 : 150, 2stündlich 15 cm^3) oder Morphiumeinspritzungen. Bei reichlichem Blutbrechen wende man das auf S. 143 empfohlene Verfahren an.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung am Magen, doch haben andere Magengeschwülste fast ausschließlich anatomisches Interesse. Zwar bestehen sie durchaus nicht immer symptomenlos, doch wird man bei dem Nachweis einer Geschwulst des Magens immer zuerst an Magenkrebs denken.

Magensarkome sind entweder primärer oder sekundärer Natur. Mitunter sind sie angeboren. *Finlayson* beschrieb eine Beobachtung bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde. Am häufigsten gelangen sie jedoch zwischen dem 25—45sten Lebensjahre zur Entwicklung. Es sind sehr verschiedene Arten von Magensarkomen beschrieben worden, so Myo-, Fibro-, Lympho-, Rund- und Spindelzellen-, Zysto- und Angiosarkome. Bald bilden die Neubildungen umschriebene Geschwulstknoten, bald eine ausgedehnte Infiltration der Magenwand; letztere kommt namentlich bei Lymphosarkomen vor. Häufiger als bei Magenkrebs werden bei Magensarkomen Metastasen in anderen Eingeweiden angetroffen. *Korinski* wies bei einem Myosarkom des Magens auch in den metastatischen Sarkomknoten der Leber glatte Muskelfasern nach.

Die Magentätigkeit zeigt sich bei Magensarkom in gleicher Weise wie bei Magenkrebs verändert, d. h. es kommt auch zum Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft, zu reichlicher Milchsäurebildung und herabgesetzter motorischen Tätigkeit des Magens. *Riegel* beobachtete Erbrechen umfangreicher Geschwulstmassen. *Schlesinger* hebt das häufige Vorkommen von Milzvergrößerung hervor. Oft kommen auf den Mandeln und in der Zunge sarkomatöse Veränderungen vor. *Dreyer* stellte bei einem Kranken die Diagnose auf Magensarkom dadurch, daß er Hautgeschwülste herausschnitt und als Fibrosarkome erkannte, aber man kann dabei auch irren, denn *v. Leube* fand trotz ausgedehnter Sarkomatose der Haut dennoch im Magen einen Krebs vor. Das Leiden zieht sich mitunter jahrelang hin, so bei einem von *Ostrowski* beschriebenen Kranken 4 Jahre.

Die Vorhersage ist bei Magensarkom ungünstig, doch hat man in neuerer Zeit mehrfach mit Erfolg operiert und ein von *Czerny* operierter Kranker lebte noch $7^1/_4$ Jahre. Die innerliche Behandlung von Magensarkomen ist die gleiche wie bei Magenkrebs.

Magenpolypen verdanken ihre Entstehung meist einem chronischen Magenkatarrh. Sie kommen bald vereinzelt, bald zu mehreren vor, sind von sehr ungleicher Größe und gehen entweder vorwiegend aus einer Wucherung der Schleimhaut oder aus einer solchen der Submukosa hervor. Man hat danach zwischen mukösen und fibrösen Magenpolypen unterschieden. *Cruveilhier* beobachtete Verengerung des Pylorus durch einen größeren Polypen und im Anschluß daran Magenerweiterung.

Magenmyome sind mehrfach mit Erfolg operiert worden (*v. Erlach, v. Hacker*); sie lassen sich im Gegensatz zu Sarkomen aus der Magenwand herausschälen.

Magenzysten mit blutigem Inhalt wurden von *Ziegler* und *Anderson* durch Operation entfernt.

Einer meiner Kranken erbrach ein hühnereigroßes Magenmyxom.

Man hat auch noch **Lipome**, **Adenome**, **Teleangiektasien** und **Lymphangiome** des Magens beschrieben.

10. Magenerweiterung. Gastrectasia.

(Dilatatio ventriculi.)

I. Ätiologie. Bedingungen für eine Erweiterung des Magens sind gegeben, wenn die zur Austreibung des Mageninhaltes bestimmten Kräfte unzureichend oder insuffizient geworden sind. Dergleichen Zustände entstehen entweder, weil sich an der Ausgangspforte des Magens ungewöhnliche Hindernisse aufgetürmt haben, oder weil die Magenmuskulatur in ihrer Kraft erlahmt oder endlich, weil der Mageninhalt ungewöhnlich groß ist. Jedenfalls gehen mit einer Magenerweiterung Stauung des Mageninhaltes und dadurch wieder regelwidrige Gärungen desselben Hand in Hand. Haben doch manche Ärzte, namentlich *Boas*, vorgeschlagen, auf die Diagnose einer Magenerweiterung überhaupt zu verzichten und sich mit derjenigen einer mechanischen Mageninsuffizienz zu begnügen, ein Vorschlag, dem ich denn doch nicht unbedingt beipflichten möchte, weil eine motorische Mageninsuffizienz auch als ein selbständiges Leiden ohne Erweiterung des Magens bestehen kann.

Unter allen Ursachen für Magenerweiterung steht die Verengerung am Pylorus an Häufigkeit und Wichtigkeit obenan.

Am häufigsten bekommt man es mit verengenden Narben am Pylorusringe zu tun, meist Folgen von vorausgegangenen Magengeschwüren, seltener von Ätzungen bei Vergiftungen. Demnächst kommt Krebs des Pylorus in Betracht. Aber auch eine gutartige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, wie man sie nach chronischem Magenkatarrh entstehen sieht, und Magenpolypen, welche der Öffnung des Pförtners benachbart sind und sich in diese hineingedrängt haben, können eine Verengerung des Magenausganges und dadurch eine Erweiterung des Magenraumes zuwege bringen.

Landerer & Maier hoben hervor, daß eine angeborene Verengerung des Pylorus nicht zu selten vorkomme, welche Magenerweiterung im Gefolge habe. *Maier* unterschied dabei mehrere Formen, je nachdem eine einfache Verengerung oder eine Verengerung infolge von angeborener Hypertrophie der Pylorusmuskulatur bestand, wobei es letzteren Falles bald zu einer angeborenen Maßenzunahme der Ring-, bald zu einer solchen der Längsmuskulatur gekommen sein konnte. Von manchen Ärzten freilich, namentlich von *Pfaundler* ist das Vorkommen einer angeborenen Hypertrophie der Pylorusmuskulatur überhaupt in Zweifel gezogen und für eine irrtümliche Auslegung einer Kontraktion der Pylorusmuskulatur an der Leiche erklärt worden, was aber kaum für alle Beobachtungen zutrifft.

Ob Krampf der Pylorusmuskulatur die Veranlassung zu einer Erweiterung des Magens abgeben kann, scheint mir nicht sicher erwiesen.

Mitunter bildet sich Magenerweiterung infolge von Abknickungen am Pylorus oder Duodenum, worauf namentlich *Kußmaul* die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Hat sich der Magen beträchtlich nach abwärts gesenkt, so ist die Möglichkeit gegeben, daß sich die rundliche Pylorusöffnung schlitzförmig verzerrt und verengt. Bei einem Kranken beobachtete *Kußmaul*, daß sich bei Anfüllung des Magens mit Nahrung der krebsig entartete Pförtner mit dem übrigen Magen um die Längsachse des Organs drehte, sich zugleich aber von vorn nach hinten gegen die Eingangspforte zum Dünndarm drängte und diese nach Art einer Pelotte verschloß. Auch kann es zur Abknickung

zwischen dem oberen wagrechten und dem senkrechten Abschnitte des Duodenums kommen, wodurch eine Verengerung entsteht, welche auf den Magenraum schädliche Rückwirkung zu äußern imstande ist. Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß der Magen mitunter eine angeborene Vertikalstellung besitzt, wobei sich Kardia und Pylorus fast senkrecht untereinander stellen. Auch dieser Zustand prädisponiert zu Magenerweiterung, namentlich in dem Pylorusteile des Magens, da durch ihn die Fortbewegung des Mageninhaltes erschwert wird. Eine solche Vertikalstellung des Magens kann auch durch starkes Schnüren oder Geschwulstbildungen im Bauchraum entstanden sein und man spricht dann von einer Gastroptose, zu der sich ebenfalls oft Magenerweiterung hinzugesellt.

Mitunter führen Geschwülste in Nachbarorganen durch Druck eine Verengerung des Pylorus und dadurch Magenerweiterung herbei, beispielsweise Neubildungen in Netz, Leber, Bauchspeicheldrüse oder Kolon. *Bartels & Müller-Warneck* und späterhin *Malbranc* hoben hervor, daß sich besonders oft zu rechtsseitiger Wanderniere Magenerweiterung hinzugeselle, aber diese Angabe ist nach meinen Erfahrungen nicht richtig; man bekommt es zwar sehr häufig mit Tiefstand des Magens bei rechtsseitiger Wanderniere, nicht aber mit Magenerweiterung zu tun. Früher wurde freilich Tiefstand des Magens vielfach für Magenerweiterung gehalten.

Ursachen für Magenerweiterung sind auch dann gegeben, wenn eine Verengerung nicht am Pylorus, sondern am Duodenum besteht, weil sich von diesem aus die Stauung leicht in den Magen und selbst bis zur Speiseröhre fortzusetzen vermag. Es kommen dabei vor allem Narben- und Geschwulstbildungen am Duodenum, sowie Druck von außen in Frage.

Pertik beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich im Duodenum eine Schleimhautfalte in eine Art von Divertikel umgewandelt hatte, welches seine Öffnung dem Pylorusringe zukehrte, die Speisen vom Magen abfing, sich stark füllte und dann das Duodenum verengte. *Basling* fand bei einem 31jährigen Manne eine angeborene Verengerung des Duodenums durch Klappenbildung der Schleimhaut, und *Minkowski* sah Duodenalverengerung und Magenerweiterung nach Einklemmung eines großen Gallensteines in der Nähe des Gallenausführungsganges eintreten.

Außer durch Verengerungen in der Pylorusgegend kommt nicht selten Magenerweiterung durch Erkrankungen der Magenmuskulatur selbst zustande. Dabei spielen bald örtliche, bald allgemeine Ursachen mit.

Unter den mehr örtlichen Schädigungen ist einmal des chronischen Magenkatarrhes zu gedenken, welcher sehr wohl imstande ist, die Magenmuskulatur in ihrer Kraftentwicklung zu beeinträchtigen. Auch Zerstörungen der Magenmuskulatur durch ausgedehnte Geschwüre oder krebsige Infiltration wird denselben Einfluß äußern, namentlich wenn gerade die Ansatzpunkte von zirkulär verlaufenden Muskelzügen der Magenwandungen zerstört wurden. *Traube* hat hervorgehoben, daß in manchen Fällen von Magengeschwür die Verzweigungen des Magenvagus vernichtet werden, woraus sich ebenfalls eine Abnahme in dem Tonus und in der Kraftäußerung des Magens ergeben wird. Zuweilen erleidet die Muskelkraft des Magens dadurch Einbuße, daß der Magen durch peritonitische Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand oder mit benachbarten Eingeweiden verwachsen ist oder durch das in einen Bruch hineingezogene Colon transversum gewaltsam gezerrt und in seiner Kraftentwicklung behindert wird. Auch kann sich Magenerweiterung leicht bei schlaffen Bauchdecken und bei Diastase der geraden Bauchmuskeln entwickeln,

weil gewissermaßen der Magen an den vorderen Bauchdecken zu wenig Halt erfährt. Mitunter hat man infolge von Verletzungen, wie Stoß, Fall oder Schlag in die Magengegend Magenerweiterung entstehen gesehen.

Unter den mehr allgemeinen Ursachen, welche die Magenmuskulatur zu schädigen und zu schwächen vermögen, seien Chlorose, Anämie, Lungentuberkulose, Abdominaltyphus, Septikopyämie, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie erwähnt. Man hat diese Form atonische Magenerweiterung genannt.

Magenerweiterung bildet sich endlich dann aus, wenn dem Magen eine übermäßig große Kraftäußerung dauernd zugemutet wird. Bei Vielessern findet man sie außerordentlich oft. Mehrfach hat man sie bei Diabetikern angetroffen und mit Recht aus der sehr beträchtlichen Aufnahme von Speise und Trank erklärt, welche bei Zuckerkranken fast regelmäßig vorkommt. Auch nach Mastkuren, wie sie in vielen Sanatorien für Lungentuberkulöse durchgeführt werden, und nach übertriebenen Milchkuren bildet sich nicht selten Magenerweiterung aus. Bei der Landbevölkerung, welche sich vorwiegend von Pflanzenkost nährt, ist Magenerweiterung ungewöhnlich häufig. Damit stimmt auch die Erfahrung von *Hodgkin* überein, nach welcher Magenerweiterung bei den nur von Pflanzenkost lebenden Indianern oft anzutreffen ist. Auch der Genuß von unverdaulichen Dingen hat Magenerweiterung zur Folge. Man begegnet ihr daher vielfach bei Gauklern.

Nauwerck beschreibt eine Beobachtung, in welcher sich akut bei einem 23jährigen Mädchen nach dem Genuß von Kirschen samt den Steinen die Erscheinungen von Pylorusstenose entwickelt hatten; es kam späterhin zu Magenerweiterung und noch nach drei Monaten fand man bei der Sektion 10 Kirschensteine im Magen.

In manchen seltenen Fällen lassen sich Ursachen für eine Magenerweiterung nicht nachweisen, — kryptogenetische Gastrektasie.

So beschrieb *Schultz* eine Beobachtung, in welcher ein 24jähriges Mädchen plötzlich unter Schmerzen an einer sehr starken Ausdehnung des Magens erkrankte und nach zwei Tagen zugrunde ging, und auch *Velyack* hat eine ähnliche Erfahrung mitgeteilt.

Selbstverständlich stehen sich die im vorausgehenden aufgezählten Ursachen nicht unvermittelt gegenüber. Bei Verengerung des Pylorus beispielsweise wird allmählich die Magenmuskulatur, nachdem sie sich vergeblich bemüht hatte, das Hindernis zu überwinden, entarten und erlahmen; dadurch wird es zu einer immer größeren Stauung des Mageninhaltes kommen und ein Circulus vitiosus ist damit geschlossen.

Magenerweiterung ist keine seltene Krankheit und selbst in der Kindheit kommt sie häufig vor. Namentlich hat *Comby* darauf hingewiesen, daß man ihr bei rachitischen Kindern verhältnismäßig oft begegnet, die überhaupt zu Magenerkrankungen in hohem Grade geneigt sind, wozu noch Blässe und allgemeine Schlaffheit der Gewebe als begünstigende Hilfsursachen hinzukommen. Auch unzweckmäßige Ernährung der Kinder mit zu viel Amylaceen und chronische Tuberkulose sind als Ursachen für Magenerweiterung im kindlichen Alter anzusehen. Am häufigsten freilich entwickelt sie sich in der Zeit vom 15ten bis 40sten Lebensjahr, was in Rücksicht auf die angeführten Ursachen erklärlich ist. Häufiger trifft man sie bei

Männern als bei Frauen an, namentlich jene Form, welche mit chronischem Magenkatarrh und Völlerei zusammenhängt.

II. Anatomische Veränderungen. Magenerweiterung kann einen erstaunlich großen Umfang erreichen. Sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen bei Eröffnung der Bauchhöhle kaum etwas anderes als Magen vorlag, so daß die große Kurvatur bis in das kleine Becken hineinhing. In einer Beobachtung von *Jadon* soll die Magenhöhle 45 *l* Flüssigkeit enthalten haben. Häufig liegt auch die kleine Kurvatur des Magens frei zutage und ist unter der Leber nach abwärts geschlüpft, denn sehr oft zeigt ein erweiterter Magen gleichzeitig ungewöhnlichen Tiefstand. Begreiflicherweise werden bei bedeutender Umfangszunahme des Magens die übrigen Baucheingeweide aus ihrer gewöhnlichen Lage verdrängt werden und dementsprechend findet man meist Milz und Leber stark nach oben, die Dünndarmschlingen dagegen nach unten und seitlich verschoben. Auch Zwerchfell und Herz erleiden vielfach eine Verschiebung nach aufwärts. Zuweilen hat man an den verschobenen Eingeweiden atrophische Druckveränderungen bemerkt.

Ist eine Erweiterung des Magens erst in der Entwicklung begriffen, so findet man sie in der Regel am Fundus ventriculi am meisten ausgesprochen. Sehr selten kommen umschriebene, divertikelartige Ausstülpungen am Magen zur Beobachtung, welche meist verschluckten Fremdkörpern oder peritonitischen Adhäsionen ihren Ursprung verdanken. *Fergusson* beschrieb neben diffuser Magenerweiterung noch ein Divertikel des Magens, welches er für ein Pulsionsdivertikel erklärte. Ist Magenerweiterung die Folge einer Pylorus- oder Duodenalstenose, so nimmt mitunter auch noch die Speiseröhre an der Erweiterung teil.

Die Schleimhaut eines erweiterten Magens befindet sich meist im Zustande des chronischen Katarrhs. Die Muskulatur des Magens ist bald um das Drei- bis Vierfache verdickt, bald dünn und atrophisch und man spricht daher von einer hypertrophischen und atrophischen Magenerweiterung. Mitunter freilich wechseln verdünnte und verdickte Stellen miteinander ab. Begreiflicherweise hängt die Beschaffenheit der Muskularis von den Ursachen des Leidens ab. Eine gewissermaßen kompensatorische Verdickung der Magenmuskulatur bildet sich meist bei Verengerungen am Pylorus aus, während bei Magenerweiterung infolge von Veränderungen der Magenmuskulatur und namentlich dann, wenn schwächende Allgemeinkrankheiten im Spiele sind, eine atrophische Magenmuskulatur angetroffen wird. Bei Pyloruskrebs freilich ist trotz bestehender Pylorusstenose atrophische Magenerweiterung doch nicht allzu selten, offenbar weil die bestehende Kachexie die Ausbildung einer Muskelhypertrophie verhindert.

Mikroskopisch zeigt sich namentlich bei hypertrophischer Magenerweiterung nicht selten Verfettung und kolloide Entartung der Muskelfasern (*Kußmaul & Meyer*); *Jannotas* fand auch die einzelnen Muskelzellen von ungewöhnlich großem Querschnitt und die Arterienwände verdickt. Bei akuter Magenerweiterung beobachtete *Schultz*, daß die Muskelzüge des Magens auseinandergedrängt waren, und im interstitiellen Bindegewebe fanden sich Rundzellen und rote Blutkörperchen.

III. Symptome. Unter den Symptomen einer Magenerweiterung muß man die physikalischen und die chemischen Veränderungen auseinanderhalten. Die letzteren sind Folgen davon, daß sich der Mageninhalt im Magenraum staut, ungewöhnlich lang in der Magenhöhle verweilt und der Gärung und selbst fauligen Zersetzung verfällt, während sich die physikalischen Veränderungen ganz ausschließlich auf die Umfangszunahme des Magenraumes beziehen. In der Regel sind nur die krankhaften Zersetzungsvorgänge des Mageninhaltes Veranlassung dafür, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Solang ein erweiterter Magen noch annähernd regelrecht verdaut, sind die Kranken vielfach beschwerdenfrei. Daher kein Wunder, daß ein sorgsamer Arzt, der auch dann die Größe des Magens bestimmt, wenn keine besonderen Symptome dazu auffordern, gar nicht zu selten Magenerweiterung bei Personen findet, die sich kaum über Magenbeschwerden zu beklagen hatten. Umgekehrt sind die chemischen Veränderungen des Mageninhaltes, die Magengärung, durchaus nicht ausschließlich für Magenerweiterung bezeichnend, denn sie bilden sich genau in der gleichen Weise mitunter auch in einem nicht erweiterten Magen aus.

Oft sind anfänglich die Störungen der Magenverdauung so geringfügiger Natur, daß man bei einer wenig eingehenden Untersuchung in Gefahr kommt, den Zustand für Magenkatarrh zu halten.

Bei weiterem Fortschreiten des Leidens freilich machen sich Störungen in der Ernährung bemerkbar. Die Kranken magern ab; ihre Hautfarbe wird blaß; die Haut erscheint dünn, fettarm und trocken; die Muskulatur nimmt eine weiche und welke Beschaffenheit an und ist mitunter so bedeutend geschwunden, daß die Knochenkanten unter der Haut hervortreten. Das Gesicht sieht meist auffällig aschfarben und gefurcht aus, so daß der Gesichtsausdruck leidend und gramerfüllt wird.

Der Appetit ist in vielen Fällen vermindert, in anderen dagegen besteht Heißhunger. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn einer Magenerweiterung hochgradige Pylorusstenose zugrunde liegt, so daß nur in geringem Maße Speisen in das Duodenum übertreten und für die Ernährung völlig ausgenutzt werden, während die Hauptmasse im Magen verbleibt und zeitweise durch Erbrechen nach außen befördert wird.

Häufig besteht Steigerung des Durstes, was sich daraus erklärt, daß auch der gesunde Magen kaum Flüssigkeit resorbiert und bei Pylorusstenose Flüssigkeit nur in beschränktem Grade in das Duodenum überzutreten vermag. Auch reichliches Erbrechen regt Durst an, denn der Körper gibt dabei Flüssigkeit nach außen ab.

Viele Kranken klagen über Singultus und Sodbrennen, Pyrosis. Durch Aufstoßen kommen häufig vollkommen geruchlose Gase zum Vorschein, seltener verbreiten diese einen üblen Geruch nach Schwefelwasserstoff. Mitunter wird auch fauliger Geruch beobachtet.

Wiederholentlich ist Aufstoßen von brennbaren Gasen beschrieben worden, so von *Carius*, *Beatson*, *Popoff*, *v. Frerichs*, *Heynsius*, ***Friedreich***, ***Schultze*** und *Mc. Naught*. *Hoppe-Seyler* hat sogar festgestellt, daß die Gase, welche sich bei Zersetzung der Speisen in einem erweiterten Magen bilden, in der Regel brennbar sind. Mehrfach wurde die brennbare Eigenschaft des Gases zufällig gefunden. In der Beobachtung

von *v. Frerichs* beispielsweise bemerkte der Kranke, daß, als er beim Anzünden einer Zigarre aufstieß, das Gas Feuer fing, so daß der Schnurrbart anbrannte. In der Regel handelte es sich um nichtleuchtendes Gas, doch bildete der *v. Frerichs*sche Kranke ein hellbrennendes Gas und bei der Analyse desselben konnten Sumpfgas und Spuren von ölbildendem Gas nachgewiesen werden. Auch in einer von *Friedreich* gemachten Beobachtung, in welcher die Flamme zuweilen eine Länge von über 30 *cm* erreichte, fand sich Sumpfgas. Wiederholentlich hat man Detonationen beim Brennen bemerkt. Als Hauptbestandteile des Gasgemenges fand man Sauerstoff und Stickstoff in dem Verhältnis wie in der atmosphärischen Luft und daher wohl auch nichts anderes als verschluckte Luft, außerdem Wasserstoff und Kohlensäure, hervorgegangen aus der Gärung von Kohlenhydraten, in einigen Fällen auch Sumpfgas und in der Beobachtung von *v. Frerichs* ölbildendes Gas. *Kuhn* wies auch Kohlenoxyd nach, während *Boas* Schwefelwasserstoff als einen regelmäßigen Bestandteil fand. Letzterer kann sich bei Zersetzung von Eiweißkörpern bilden, ist aber in manchen Fällen aus schwefelsauren Alkalien genossener Mineralwässer entstanden. Offenbar findet die Gasbildung durch Einwirkung von Bakterien und Hefepilzen statt, und *Kuhn* hat den Versuch gemacht, die gasbildenden Bakterien rein zu gewinnen. Nach den Untersuchungen von *Hoppe-Seyler* soll das Auftreten von Wasserstoff, dessen Menge zwischen 7—64% wechselt, durch Buttersäuregärung veranlaßt sein.

Die einzelnen Gasanalysen ergaben:

	v. Frerichs	*Popoff*	*Schultze*
Kohlensäure	20·56%	12·82%	26·56%
Wasserstoff	20·57%	32·32%	32·30%
Sumpfgas	10·75%	—	0·34%
Ölbildendes Gas	0·20%	—	—
Sauerstoff	6·52%	7·9 %	0·36%
Stickstoff	41·38%	46·5 %	33·44%

Zu den fast regelmäßigen Vorkommnissen bei vorgeschrittener Magenerweiterung gehört Erbrechen. Besonders frühzeitig und reichlich wird es dann zu erwarten sein, wenn Pylorusstenose einer Gastrektasie zugrunde liegt. Oft tritt es in bestimmten Zeiträumen, vielleicht alle drei bis vier Tage auf. Auch wird es seltener, wenn bei gleichbleibender Nahrungsaufnahme die Magenerweiterung zunimmt. Erstaunlich ist es, wie große Mengen mitunter zum Vorschein kommen; man hat gesehen, daß bis 8 *l* dünnen oder breiigen Inhaltes auf einmal ausgebrochen wurden *(Blumenthal)*.

Auffällig ist häufig, mit welcher Leichtigkeit der Brechakt vor sich geht. Oft gleicht derselbe mehr einem Würgen als einer Brechbewegung. Viele Kranke pflegen gerade am frühen Morgen große Massen zu erbrechen, bei anderen aber besteht in bezug auf die Zeit des Erbrechens keine bestimmte Regel. Geht die Krankheit einem tödlichen Ausgange entgegen, so hört häufig das Erbrechen vollkommen auf, weil der Magen zu kräftigen Brechbewegungen unfähig geworden ist.

Fast ohne Ausnahme ist das Erbrochene von stark saurer Reaktion. Viele Kranke klagen daher nach dem Erbrechen, daß ihre Zähne eigentümlich stumpf geworden seien, auch bildet sich häufig eine sehr schnell fortschreitende Karies der Zähne aus. Werden dunkle Tuchsachen von dem Erbrochenen benetzt, so bleiben mitunter rötlichgelbe Flecken zurück. In einer meiner Beobachtungen wurde das grüne Tuch meines Schreibtisches von Mageninhalt getroffen und zerfiel in einigen Tagen zunderartig, gleich als ob es mit konzentrierter Mineralsäure bespritzt worden wäre. Der Geruch des Erbrochenen ist oft stechend sauer, in anderen Fällen ranzig, süßlich, gegoren. In seltenen Fällen zeigt das Erbrochene fauligen

Geruch, verhältnismäßig oft, wenn Magenkrebs zugrunde liegt. Man versäume übrigens nie, die Reaktion der erbrochenen Massen mit Lackmuspapier zu prüfen, weil säuerlicher Geruch nicht mit Sicherheit für saure Reaktion spricht.

Die Konsistenz des Erbrochenen ist bald dünnflüssig, bald breiartig und hängt selbstverständlich vor allem von der genossenen Nahrung ab. Das Gleiche gilt für die Farbe. Hat sich Magenerweiterung nach Magenkrebs ausgebildet, so kann schokoladefarbenes, kaffeesatz-, ruß- oder tintenartiges Erbrochenes beobachtet werden. Gewöhnlich sondert sich das Erbrochene sehr bald in drei Schichten, von welchen die oberste vornehmlich aus schaumigen Massen, die mittlere aus Flüssigkeit und die unterste aus einem bröckeligen Sediment besteht. Hat man das Erbrochene einige Stunden aufgehoben, so gärt es häufig außerhalb des Magens weiter, es schäumt und tritt mitunter aus dem Gefäß heraus.

Fig. 16.



Sarcina ventriculi (sc) aus dem Erbrochenen bei Magenerweiterung infolge von stenosierender Pylorusnarbe nach Ulcus rotundum ventriculi.
Rechts einzelne Hefezellen (*hf*). An den Rändern der Abbildung drei gequollene Pflanzenzellen der Nahrung. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen findet man außer mehr oder minder veränderten Resten der Nahrung Bakterien der verschiedensten Art, Sarcina ventriculi und vereinzelte oder in Sprossung begriffene Hefezellen (vergl. Fig. 16). Auch Schimmelpilze kommen mitunter im Erbrochenen vor.

Bei chemischer Untersuchung des Erbrochenen sind meist Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure infolge von Gärung genossener Kohlenhydrate nachzuweisen. Auch Pepton, unverdautes Eiweiß, Amylum und Zucker sind gefunden worden.

Gehen wir zu den örtlichen oder physikalischen Veränderungen am Magen über, so fällt bei der Inspektion der Magen-

gegend nicht selten eine ungewöhnliche Vorwölbung der Magengegend auf, welche sich in vorgeschrittenen Fällen von Magenerweiterung nicht allein auf das eigentliche Magengebiet, d. h. auf den Raum zwischen Schwertfortsatz und Nabel beschränkt, sondern — und das ist eben das Bezeichnende — auch die Gegend unterhalb des Nabels einnimmt. Nicht selten kann man die nach unten konvex gekrümmten Grenzen der großen Magenkurvatur deutlich mit dem Auge verfolgen. Häufig kommt sogar in einiger Entfernung unterhalb des Schwertfortsatzes auch noch ein nach oben konkav gekrümmter Einschnitt zu Gesicht, welcher der kleinen Magenkurvatur entspricht. Selbstverständlich kann dies aber nicht anders geschehen, als wenn der ganze Magen eine ungewöhnlich tiefe Lage angenommen hat. denn bei gesunder Lagerung des Magens kommt die kleine Magenkrümmung hinter der Leber zu liegen, so daß sie weder für das Auge, noch für die Hand erreichbar ist. Zu einer ungewöhnlich tiefen Verlagerung des Magens sind aber bei Magenerweiterung die Bedingungen möglichst günstige, denn schon durch den beträchtlichen Mageninhalt erscheint der Magen stark beschwert.

Bei manchen Kranken lenken lebhafte peristaltische Bewegungen des Magens die Aufmerksamkeit auf sich. Besonders pflegt dies dann der Fall zu sein, wenn Pylorusstenose einer Erweiterung des Magens zugrunde liegt. Meist laufen die Muskelwellen von der Kardia zum Pylorus und nur selten treten sie in umgekehrter Richtung, antiperistaltisch auf. *v. Bamberger* gedenkt einer Beobachtung, in welcher sich ungefähr in der Mitte des Magens eine tiefe Einschnürung bildete und sich von hier aus peristaltische Kontraktionen gleichzeitig nach der Ein- und Ausgangspforte des Magens zeigten. Durch Kneifen, Reiben und Faradisieren der Bauchdecken, durch Beklopfen und Besprengen derselben mit kaltem Wasser lassen sich peristaltische Magenbewegungen häufig hervorrufen oder bestehende verstärken.

Besonders wichtig für die Diagnose einer Magenerweiterung ist es, wenn sich diese Muskelwellen unterhalb des Nabels verfolgen lassen, weil der gesunde Magen mit der großen Kurvatur oberhalb des Nabels zu liegen kommt.

Kußmaul beschrieb, daß eine ungewöhnlich lebhafte Peristaltik des Magens zu einem unangenehmen Gefühl von Wogen und Unruhe im Leibe führen kann, was er als peristaltische Unruhe des Magens benannt hat. Die Muskelwellen haben einen langsamen Verlauf, denn um von der Kardia bis zum Pylorus zu gelangen, war ungefähr 1 Minute Zeit erforderlich. Auch diese Dinge hat man namentlich dann zu erwarten, wenn es sich um narbige Verengerungen am Pylorus oder am Anfangsteile des Duodenums handelt.

Boas gibt an, daß wechselnde umschriebene Hervorwölbungen des Magens, welche durch Kohlensäureentwicklung aus dem Mageninhalte hervorgerufen würden, für Magenerweiterung bezeichnend seien.

Bei der Palpation fällt beim unmittelbaren Betasten und kurzem Beklopfen der Magengegend ein eigentümliches Resistenzgefühl auf, welches vielfach den Eindruck erweckt, als ob man ein mit Luft gefülltes Gummikissen betastete, woher man es auch nach *v. Bamberger* als „luftkissenartig“ zu bezeichnen pflegt.

Reicht das eigentümliche Resistenzgefühl bis unter den Nabel, so kann man meist schon eine Erweiterung des Magens mit Sicher-

heit annehmen, weil die große Kurvatur eines gesunden Magens nicht unterhalb des Nabels zu liegen kommt.

Führt man das Betasten oder noch besser die unmittelbare Perkussion der Magengegend vorsichtig von oben nach unten aus, so gelingt es bei sehr vielen Kranken, die untere Magengrenze mit ungewöhnlicher Deutlichkeit festzustellen.

Mehrfach konnte ich den Stand der großen Magenkurvatur scharf herausfühlen, wenn ich die Flachhand unter leichtem Druck auf die Bauchdecken auflegte und etwa in der Mittellinie von oben nach unten ging. Es kommt dabei wesentlich auf ein wechselndes Gefühl des Widerstandes an.

Enthält der erweiterte Magen zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit, so bekommt man bei lebhaften Schüttelbewegungen der Bauchdecken in der Magengegend laute plätschernde Geräusche zu hören, welche offenbar einer lebhaften Bewegung des flüssigen Mageninhaltes ihren Ursprung verdanken. Sie sind nicht selten so laut, daß man sie auf Zimmerlänge und darüber hinaus vernimmt, doch muß man sich hüten, ein solches Plätschergeräusch als für Magenerweiterung eigentümlich zu halten, denn wenn man jemanden mit gesundem Magen auffordert, im nüchternen Zustande Flüssigkeit zu sich zu nehmen, und wenn man darauf den Magen schüttelt, so wird man es gleichfalls zu hören bekommen. Überhaupt tritt es allemal dann auf, wenn der Magen Gas und Flüssigkeit enthält und der Mageninhalt lebhaft geschüttelt wird. Bei Magenerweiterung pflegt es nur regelmäßig vorhanden zu sein, weil der erweiterte Magen fast immer Flüssigkeit und Gas beherbergt; auch zeichnet es sich gerade hier durch besondere Lautheit aus, weil der Magenraum einen ungewöhnlich großen Umfang angenommen hat und durch Resonanz die Geräusche verstärkt. Für die Diagnose wertvoll ist es, darauf zu achten, ob Plätschergeräusche auch auftreten, wenn man die Bauchdecken unterhalb des Nabels erschüttert, denn das würde dafür sprechen, daß der Magen unter den Nabel hinabreicht, und ob sie sich länger als 7 Stunden nach einer Probemahlzeit oder bereits frühmorgens im nüchternen Zustande hervorrufen lassen, was auf motorische Insuffizienz des Magens hinweisen würde, denn der Magen sollte unter den beiden angegebenen Bedingungen leer sein und kein Plätschergeräusch mehr geben.

Manche Kranke mit Magenerweiterung sind imstande, durch Springen, tiefe und schnelle Atmung oder Veränderungen der Körperlage, z. B. beim schnellen Herumdrehen sehr laute Plätschergeräusche zu erzeugen. *v. Leube* gedenkt einer Beobachtung, in welcher diese Geräusche, welche bei einer Kranken beim Umwenden während des Schlafes eintraten, so laut waren, daß die Krankenwärterin dadurch im Schlafe gestört wurde.

Nicht selten lassen sich Plätschergeräusche als Fluktuation fühlen. Läßt man den Kranken sich aufrichten, so wird sich die im Magen befindliche Flüssigkeit ihrer Schwere gemäß an der großen Magenkurvatur ansammeln, und es gelingt mitunter durch genaue Abgrenzung des Fluktuationsgefühles den Stand der unteren Magenkurvatur festzustellen. Ist das Fluktuationsgefühl noch unterhalb des Nabels erkennbar, so ist meist Erweiterung des Magens anzunehmen.

Für die Diagnose einer Magenerweiterung ist die Perkussion des Magens von größter Wichtigkeit. Die einfachste, schnellste und sicherste, zugleich für den Kranken die angenehmste Methode, um

durch Perkussion eine Erweiterung des Magens nachzuweisen, liefert das von *v. Frerichs* angegebene Verfahren, den Magen durch Kohlensäure aufzublähen und alsdann seine Grenzen perkussorisch zu bestimmen. Zu dem Zwecke reiche man zuerst 1—2 Teelöffel Weinsäure (Acidum tartaricum) in einem Weinglase voll Wasser und lasse dann die gleiche Menge doppeltkohlensauren Natriums in Wasser nehmen. Nach geringem Zuwarten treten mit zunehmender Kohlensäureentwicklung die Grenzen des Magens deutlicher und deutlicher unter den Bauchdecken hervor, so daß sie dem Auge, der Hand und dem Hammer außerordentlich leicht zugänglich werden.

Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure hat für den Kranken kaum eine Unbequemlichkeit im Gefolge, wenn man zu große Mengen von Natrium bicarbonicum und Acidum tartaricum vermeidet. Bei vielen Hunderten von Aufblähungen des Magens habe ich bisher nur einmal bei einer hysterischen Frau eine kurze Ohnmacht gesehen. Wird der Magen zu stark gedehnt, dann freilich klagen die Kranken nicht selten über Spannungsgefühl und Schmerz in der Magengegend und bekommen Herzklopfen, Atmungsnot und Beängstigung, weil das Zwerchfell und mit ihm Lungen und Herz nach oben gedrängt wurden. Häufig führt dann Druck in die Magengegend vom Pylorus zur Kardialgegend zu Ructus und Gasentleerung des Magens, mit der die Beschwerden schwinden, oder man führe eine Sonde in den Magen ein und lasse die Gase aus dem Magen heraus.

Mitunter bleibt eine Aufblähung des Magens mit Kohlensäure aus, dafür tritt aber eine allgemeine Leibesauftreibung durch akute Gasfüllung der Därme, Tympanites intestinalis ein. Dergleichen weist darauf hin, daß der Pylorusmuskel schlußunfähig ist und Kohlensäure in den Darm hat übertreten lassen.

Runeberg führte die Aufblähung des Magens mit Luft aus, indem er eine Magensonde mit dem Gummigebläse eines *Richardson*schen Sprayapparates in Verbindung brachte und Luft in den Magen pumpte. Die Methode hat einmal den Nachteil, daß man zur Magensonde greifen muß, vor deren Einführung manche Kranke eine fast unüberwindliche Scheu haben. Außerdem aber kann es leicht geschehen, daß die Luft durch den Pylorus in die Därme entweicht und an Stelle einer Magenaufblähung eine allgemeine akute Tympanie der Därme eintritt. Dergleichen kann sich selbst dann ereignen, wenn sich der Pylorusringmuskel gegenüber einer Kohlensäureaufblähung des Magens als schlußfähig erweist, weil Kohlensäure im Vergleich zu atmosphärischer Luft einen größeren Reiz auf die Magenmuskulatur ausübt. Man ist also in Gefahr, bei Benutzung der *Runeberg*schen Methode eine Aufblähung des Magens mit Luft nicht zu erreichen und Pylorusinkontinenz anzunehmen, wo eine solche eigentlich nicht besteht, sondern nur der atmosphärischen Luft gegenüber vorhanden ist.

Während bei einem Gesunden die große Magenkurvatur niemals am aufgeblähten Magen unterhalb des Nabels zu liegen kommt, trifft man sie bei Magenerweiterung mehr oder minder weit unterhalb des Nabels, mitunter erst dicht über der Symphysis pubis an (vergl. S. 236, Fig. 17). Freilich kommt Tiefstand der großen Magenkurvatur auch ohne Magenerweiterung bei angeborener Vertikalstellung und erworbener Tieflagerung des Magens, Gastroptose vor. Magenerweiterung darf man daher erst dann annehmen, wenn auch die seitlichen Magengrenzen weiter nach außen reichen als unter gesunden Verhältnissen, oder zum mindesten doch diese erreichen, d. h. sich links bis in die vordere Axillarlinie und rechts bis in die rechte Parasternallinie verfolgen lassen.

Bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure ist nicht nur die Perkussion, sondern auch die Auskultation des Magens in sehr zweckmäßiger Weise zur Bestimmung der unteren Magengrenze zu verwerten. Man hört nämlich, wenn man nach der Aufblähung schnell den Magen auskultiert, feinblasiges Knistern, welches der Entwicklung von Kohlensäurebläschen den Ursprung verdankt und an der Grenze der großen Magenkurvatur meist haarscharf aufhört.

Führt man die Perkussion eines erweiterten Magens : welcher nicht mit Kohlensäure künstlich aufgebläht wurde, so hält man meist tiefen tympanitischen Perkussionsschall, welc nicht selten metallischer Beiklang beigemischt ist. Enthält Magen in genügender Menge Flüssigkeit, so wird da, wo sich selbe angesammelt hat, gedämpfter Perkussionsschall auftreten. S wichtig ist es, daß der dem flüssigen Mageninhalt entspreche gedämpfte Perkussionsschall je nach der Körperlage mit der Flüs

Fig. 17.



Perkussorische Grenzen des erweiterten und mit Kohlensäure aufgeblähten Magens bei einem 47jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

keit seinen Ort ändert. Ist nur wenig Flüssigkeit im Magen (halten. so kann diese sich in Rückenlage an der hinteren Mag wand ansammeln, während sie in aufrechter Stellung längs großen Magenkurvatur zu liegen kommt. Während also in Rück lage vielleicht die gesamte Magengegend tympanitisch schallt, w in aufrechter Stellung ein gedämpfter Streifen zum Vorsch kommen, welcher der großen Magenkurvatur entspricht. Ungewö licher Tiefstand des Magens besteht, falls die eben erwähnte Dä fung unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Auch in Seitenl

können durch Senkung der Flüssigkeit Dämpfungen auftreten, während in Rückenlage nur tympanitischer Schall besteht.

Hat man in aufrechter Stellung oder, falls eine größere Flüssigkeitsmenge im Magen vorhanden war, vielleicht bereits in Rückenlage Dämpfung in der Gegend der großen Magenkurvatur gefunden, entfernt man darauf durch Magenpumpe oder Magenheber den flüssigen Mageninhalt, so wird jetzt die vordem gedämpfte Zone tympanitischen Schall geben und es ist auf diese Weise möglich, den Stand der unteren Magengrenze sehr genau zu bestimmen. Selbstverständlich ist dies Verfahren für Kranke sehr unangenehm, welche noch nicht an die Einführung einer Magensonde gewöhnt sind.

Sollte es trotz aller angegebenen Hilfsmittel doch nicht gelingen, die untere Grenze des Magens gegenüber dem Colon transversum festzustellen, so gelangt man mitunter dadurch zum Ziel, daß man je nachdem vom After aus Flüssigkeit oder Luft in das Colon transversum hineinbringt, um Kolon und Magen gegeneinander abzugrenzen. Die Anfüllung mit Wasser geschieht am leichtesten mit Trichter, Gummischlauch und Mastdarmrohr, durch welche man Wasser in den Darm hineinfließen läßt; zur Anfüllung mit Luft dagegen bediene man sich nach dem Vorschlage von *Runeberg* eines biegsamen Mastdarmrohres, welches man mit dem Ballon eines *Richardson*schen Sprayapparates in Verbindung gebracht hat.

Aufrecht hat noch auf den Wechsel des Perkussionsschalles und auf den klirrenden Perkussionsschall als wichtige perkussorische Zeichen bei Magenerweiterung hingewiesen. Der Wechsel des Perkussionsschalles äußert sich darin, daß, wenn man eine und dieselbe Stelle des Magens nacheinander perkutiert, bald gedämpfter, bald tympanitischer Perkussionsschall gehört wird. Die Erscheinung soll sich durch die lebhaften Muskelkontraktionen des Magens erklären, wobei über einer kontrahierten Stelle der Magenwand der Perkussionsschall gedämpft erscheinen wird. Der klirrende Perkussionsschall, dem Geräusch des gesprungenen Topfes gleich, wird ebenfalls dadurch hervorgerufen, daß die Magenwand bald stärker kontrahiert, bald erschlafft ist. Im ersteren Falle schwingt nur die Magenwand, im letzteren auch die Luft im Magen und führt zum klirrenden Schall. Wenn *Aufrecht* die beiden genannten Symptome auch als sehr frühe Symptome einer Magenerweiterung angibt, so hat er sie doch nicht regelmäßig gefunden und dadurch leidet selbstverständlich ihre diagnostische Verwertung.

Bei der Auskultation eines erweiterten Magens bekommt man mitunter auch ohne vorhergegangene künstliche Kohlensäurefüllung des Magens brodelnde und knisternde Geräusche über der Magengegend zu hören, welche einer durch Gärung des Mageninhaltes entstandenen Gasentwicklung ihren Ursprung verdanken und nach meinen Erfahrungen großblasiger sind als die vorhin erwähnten hörbaren Kohlensäurebläschen.

v. Bamberger auskultierte den Magen während des Trinkens und gibt an, daß man den Eindruck habe, als ob Tropfen in einen großen hohlen Raum hineinfielen, und auch die Kranken selbst haben mitunter die gleiche Empfindung. Man soll übrigens jenseits der großen Magenkurvatur das Tropfenfallen nicht mehr zu hören bekommen.

Um Magenerweiterung nachzuweisen, hat man sich mehrfach der Gastrodiaphanie bedient und kleine elektrische Lampen in den Magen geführt, um den Magenraum zu erleuchten. Leider sind die Versuche ergebnislos oder zweifelhaft geblieben.

Auch die Durchleuchtung des Magens mit Röntgenstrahlen hat bisher keine brauchbaren Ergebnisse geliefert, selbst wenn man nach dem Vorschlage von *Becher, Strauß, Bons & Levy-Dorn* Kapseln, die mit Wismutpulver gefüllt sind, oder 5·0 Wismutum subnitricum in 100·0 Wasser aufgeschwemmt schlucken ließ oder die Wismutaufschwemmung mittelst Magenschlauches in den Magen brachte, um die Grenzen des Magens deutlicher zu erkennen.

Es ließe sich noch daran denken, Magenerweiterung dadurch nachzuweisen, daß man den Magen mit Flüssigkeit füllt und aufpaßt, ob der Magen mehr als 2 *l* Flüssigkeit, das ungefähre Maß eines gesunden Magens, faßt, allein viele Menschen haben bereits das Gefühl unangenehmer Magenfüllung, bevor ihr Magen vollkommen angefüllt ist.

Die Magentätigkeit zeigt sich in der Regel bei Magenerweiterung in hohem Grade gestört, namentlich die motorische Funktion des Magens. Reicht man dem Kranken eine Probemahlzeit, so dauert es länger als 7 Stunden, ehe sich der Magen derselben in den Darm entledigt hat. Je länger der Zeitraum, um so hochgradiger die motorische Insuffizienz des Magens. Spült man Gesunden mittelst Magenhebers morgens im nüchternen Zustande den Magen aus, so findet man keine Rückstände der am Tage zuvor eingenommenen Nahrung. Bei Personen mit Magenerweiterung dagegen zeigt sich der Magen am Morgen gewöhnlich nicht frei von Speisen, und oft kommt bedeutender Inhalt nicht nur vom vorhergehenden, sondern selbst von mehreren vorausgehenden Tagen in ihm vor, welcher sich mehr und mehr aufgestapelt hatte. Ein solches krankhaftes Verweilen von Mageninhalt während der Nacht läßt sich häufig auch ohne Sonde daran erkennen, daß man beim Schütteln der Magengegend Plätschergeräusche vernimmt.

Auch durch den Jodkaliversuch läßt sich motorische Mageninsuffizienz nachweisen. Auf der Züricher Klinik fand *Zweifel* in Versuchen, die er auf meine Veranlassung unternahm, daß er einmal 110 und bei einem anderen Kranken 120 Minuten statt 10 bis 15 Minuten zuwarten mußte, ehe es ihm gelang, Jodkalium (0·2), welches in Gelatinekapseln dem Magen einverleibt war, im Speichel nachzuweisen. Oder wendet man bei Kranken mit Magenerweiterung den Salolversuch an, so wird man, wie zuerst *Huber* auf meiner Klinik fand, beobachten, daß sich die Ausscheidung der Salizylursäure im Harn länger als 27 Stunden hinzieht.

Bei der Stauung des Mageninhaltes erfahren namentlich die eingeführten Kohlenhydrate regelwidrige Zersetzungen, wobei es bald zur Alkohol- und Essigsäuregärung, bald zur Milch- und Buttersäuregärung, bald zu beiden Vorgängen zugleich kommt. Ohne Frage sind Bakterien die Gärungserreger.

Die chemischen Umsetzungen, welche bei diesen Gärungen stattfinden, vollziehen sich, wie zuerst *v. Frerichs* in seinen berühmten Untersuchungen über die Verdauung hervorhob, nach folgenden Formeln:

$$\frac{C_6H_{12}O_6 \text{ (Zucker)}}{2(C_2H_6O) + 2CO_2} \quad \text{(Alkohol) (Kohlensäure)}$$

$$C_2H_6O + O = C_2H_4O + H_2O \quad \text{(Alkohol) (Aldehyd) (Wasser)}$$

$$C_2H_4O + O = C_2H_4O_2 \quad \text{(Aldehyd) (Essigsäure)}$$

$$\frac{C_6H_{12}O_6 \text{ (Zucker)}}{2(C_3H_6O_3)} \quad \text{(Milchsäure)}$$

$$C_4H_8O_2 + 2CO_2 + H_4 \quad \text{(Buttersäure) (Kohlensäure) (Wasserstoff)}$$

Ist Magenerweiterung die Folge von Krebs am Pylorus, so kommt häufig noch eine chemische Veränderung des Magensaftes hinzu, nämlich Fehlen von freier Salzsäure, wodurch der Magen in seiner Eiweiß verdauenden Fähigkeit behindert ist; in anderen Fällen dagegen, namentlich wenn ein rundes Magengeschwür

zu Magenerweiterung geführt hat, wird Hyperchlorhydrie beobachtet. Superazidität des Magensaftes gilt fast als Regel.

Häufiges und reichliches Erbrechen bei Magenerweiterung übt einen großen Einfluß auf die Beschaffenheit des Stuhles und Harnes aus. Der Stuhlgang ist meist angehalten; oft gehen die Kranken nur alle 8—14 Tage zu Stuhl, weil sehr wenig Mageninhalt in den Darm gelangt.

Der Harn ist an Menge häufig vermindert, bis auf 300 cm^3, namentlich dann, wenn die Kranken reichlich brechen. Oft ist seine Reaktion alkalisch und es bilden sich infolgedessen auch eigentümliche Harnsedimente, namentlich solche von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und phosphorsaurer Magnesia.

Popoff fand den Harn bei einem Kranken der *Botkin*schen Klinik unter 35 Untersuchungen 3mal neutral und 32mal alkalisch, niemals aber sauer. Auch *Scherf* beschrieb eine Beobachtung, in welcher binnen einer dreizehntägigen Beobachtungszeit fast immer alkalisch reagierender Harn gelassen wurde. Die alkalische Reaktion des Harnes hat man daraus erklärt, daß das Blut infolge des reichlichen und stark sauren Erbrechens an Säuren verarmt. Fand doch *Bence Jones*, daß schon eine reichliche Mahlzeit und starke Inanspruchnahme des sauren Magensaftes bei Gesunden oft genügt, um den Harn alkalisch zu machen, und *Quincke* gelang es bei Hunden, durch Ausspülen des Magens und absichtliche Entfernung der Magensäure nach außen einen alkalisch reagierenden Harn künstlich zu erzeugen.

Ist man bei der Untersuchung des Harnsedimentes im Zweifel darüber, ob man phosphorsaure Magnesia, das länglich rhombische Tafeln bildet, vor sich habe oder nicht, so führe man die mikrochemische Reaktion aus. Nach *Stein* erkennt man phosphorsaure Magnesiakristalle daran, daß eine 20prozentige Lösung von kohlensaurem Ammonium sofort Zerstörungsvorgänge hervorruft, welche sich durch angefressene Ränder und chagrinartiges Aussehen der Kristalloberfläche verraten. Sind daneben die Sargdeckelformen des Tripelphosphates oder phosphorsaurer Kalk vorhanden, so bedingt das genannte Reagens an den Kristallen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia überhaupt keine Veränderungen, während phosphorsaurer Kalk erst nach längerer Zeit einem allmählichen Zerfalle unterliegt.

Begreiflicherweise wird infolge der gestörten Magenverdauung und Resorption auch die chemische Zusammensetzung des Harnes verändert. Schon *Popoff* gibt starke Verminderung der Chloride im Harn an, aber auch der Harnstoffgehalt kann beträchtlich sinken. Es sind das zum Teil Inanitionserscheinungen, doch hängt bei reichlichem Erbrechen die Chlorverminderung des Harnes auch von dem Chlorverlust durch das Erbrochene ab. Mitunter kommen als krankhafte Bestandteile Albumin, Albumosen (Pepton), Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure vor. Das Auftreten von Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure weist auf krankhafte Stoffwechselvorgänge hin. Albuminurie hängt in der Regel mit bestehender Kachexie, seltener mit Nephritis zusammen. Albumosurie (Peptonurie) ist ein Zeichen dafür, daß sich auf der Magenschleimhaut Zerfallsvorgänge vollziehen.

Der subjektiven Beschwerden gibt es bei Magenerweiterung nicht wenige. Namentlich werden die Kranken durch Erbrechen, Sodbrennen und das Gefühl von Völle und Spannung in der Magengegend gequält, wozu sich die Empfindung zunehmender Kräfteabnahme gesellt. Bei manchen Kranken treten Anfälle von Atmungsnot und Herzklopfen ein, namentlich dann, wenn die Gasentwicklung im Magen sehr bedeutend ist und ein Hinaufdrängen des Zwerchfelles und Behinderung in der Beweglichkeit desselben durch eine ungewöhnliche Ausdehnung des Magens stattgefunden hat.

Unter solchen Umständen findet man nicht selten den Spitzenstoß des Herzens bereits im vierten linken Zwischenrippenraum. Auch sind mitunter die Bewegungen des Herzens außerordentlich deutlich sichtbar, weil das Herz gegen die vordere Brustwand stark angedrängt ist. Zuweilen findet eine metallische Resonanz der Herztöne

in dem erweiterten Magenraum statt, welche die Lautheit der Töne so bedeutend zu steigern imstande ist, daß man sie bereits in einiger Entfernung vom Kranken als Distanztöne vernimmt. Je mehr das Herz nach aufwärts gedrängt ist, um so höher beginnt der *Traube*sche halbmondförmige Raum.

Auch an Leber und Milz läßt sich oft Verdrängung nach oben nachweisen; dadurch rückt rechterseits der untere Rand der rechten Lunge in die Höhe.

Magenerweiterung ist in der Regel eine chronische Krankheit, die sich unter Umständen über mehrere Jahre erstreckt. Beobachtungen von akuter Magenerweiterung sind nur in geringer Zahl bekannt und führen nicht selten schnell zum Tode. Man hat solche akute Erweiterungen nach Diätfehlern, Schlag auf den Bauch *(Box)*, Peritonitis puerperalis *(Thomson)*, Abdominaltyphus *(Sears)*, Pneumonie *(Parker, Weber)*, Pleuritis diaphragmatica *(Peter)* und nach Bauchoperationen auftreten gesehen, beispielsweise nach der Operation eingeklemmter Brüche *(Groß, Thiebaut)* und Gallenblasenoperation *(Stieda)*. Die Schilderung, welche wir von der Magenerweiterung bisher gegeben haben, bezog sich auf die chronische Magenerweiterung und auch im folgenden soll vorwiegend von dieser die Rede sein.

Wird eine Magenerweiterung sich selbst überlassen oder in ungenügender Weise behandelt, so greifen Abmagerung und Kräfteabnahme immer mehr um sich und schließlich gehen die Kranken daran zugrunde. Aber auch bei zweckmäßiger Behandlung wird sich der Tod nicht vermeiden lassen, wenn unheilbare Krankheiten, namentlich Krebs zu einer Magenerweiterung geführt haben. Bei narbiger Pylorusstenose sah *v. Bamberger* Spontanheilung eintreten, wahrscheinlich dadurch, daß nicht veränderte Stellen am Pylorus nachgaben und dadurch eine bestehende Narbenverengerung ausglichen.

Mitunter geben gewisse nervöse Komplikationen dem Leiden ziemlich plötzlich eine unglückliche Wendung. Schon lange ist es aufgefallen, daß sich zuweilen bei Personen mit Magenerweiterung schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Muskelzuckungen und heisere, hohe Stimme einstellen, namentlich wenn starkes Erbrechen vorausgegangen war.

Mehrfach sah man bei Kranken mit Magenerweiterung ausgebildete Tetanie auftreten, die namentlich während oder unmittelbar nach Magenausspülungen oder nach heftigem Erbrechen auftrat und unter 20 Beobachtungen, die *Bouveret & Devis* sammelten, 18mal (90%) zum Tode führte. Etwas günstiger lauten zwar die Angaben von *Soltan-Fernwich*, aber die Todesziffer bleibt noch immer erschreckend hoch (28 Beobachtungen mit 18 Todesfällen [64%]). In den ausgebildeten Fällen von Tetanie kommt es zu Anfällen von tonischen, aber auch klonischen Muskelkrämpfen, die sich bald nur auf die Extremitäten erstrecken, bald auch Gesichts- und Rumpfmuskulatur in Mitleidenschaft ziehen, bald endlich auch noch zu Bewußtlosigkeit führen. Dabei zeigt sich die mechanische und elektrische Erregbarkeit der betroffenen Nerven erhöht. Auch hat man das Vorhandensein des *Trousseau*schen und *Chvostek*schen Phänomens

nachgewiesen. Die Körpertemperatur wurde bald erhöht, bald subnormal gefunden. *Ury* hob hervor, daß sich außer ausgebildeten Anfällen von Tetanie mitunter weniger ausgebildete zeigen, die sich in tonischen Muskelkrämpfen mit Bewußtlosigkeit, aber ohne gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven oder nur in Parästhesien in den Extremitäten äußern.

Mitunter stellen sich bei Magenerweiterung Delirien und ausgesprochene Psychosen *(Leo)* ein. *Cars* sah Polyneuritis an den unteren Extremitäten auftreten.

Über die Ursachen der nervösen Störungen sind sehr verschiedene Ansichten geäußert worden. Ich selbst halte eine Autointoxikation für das Wahrscheinlichste, denn einmal hat man im Harn Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure als krankhafte Stoffwechselprodukte mehrfach nachgewiesen und außerdem gelang es *Bouveret & Devic*, an Tieren ähnliche Erscheinungen hervorzurufen, wenn sie ihnen den Alkoholextrakt des Inhaltes eines erweiterten Magens in die Venen infundiert hatten. Die Annahme, es könnte sich um die Folge einer Austrocknung der Gewebe infolge von zu reichlichem Erbrechen oder des Magenausspülens handeln, scheint mir deshalb wenig wahrscheinlich, weil Nervenstörungen mitunter auch ohne vorausgegangenes Erbrechen oder Ausspülen des Magens auftraten. Manche Ärzte haben an eine reflektorische Reizung der Nerven durch hyperchlorhydrischen Magensaft gedacht, doch kamen Nervenerscheinungen auch bei Achlorhydrie vor. *Kutnef* gewann aus dem Inhalt eines erweiterten Magens Toxine, *Ewald* dagegen Ptomaïne, während *Gumprecht* nicht imstande war, toxische Substanzen darzustellen. Trotzdem fand er den Harn doppelt so toxisch als bei Gesunden.

Glozier gibt noch als Komplikation von Magenerweiterung eine Asymmetrie beider Körperhälften an; es soll die rechte Schulter tiefer stehen und Wirbelsäule, samt Thorax und Becken eine entsprechende Verbiegung zeigen. Mir ist bei meinen Kranken bisher nichts dergleichen aufgefallen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Magenerweiterung wird meist keine großen Schwierigkeiten bieten, wenn man die im Vorausgehenden besprochenen Untersuchungsmethoden beherrscht und anzuwenden versteht. Verwechslungen sind namentlich mit Megalogastrie und Tiefstand des Magens denkbar.

Bei der Megalogastrie handelt es sich um einen angeborenen ungewöhnlich großen Magen, so daß man zwar wie bei Magenerweiterung nach Aufblähung des Magens mit Kohlensäure die perkussorische Magenfigur allseitig vergrößert findet, aber im Gegensatz zu Gastrektasie verdaut der Magen regelrecht und werden die Erscheinungen einer motorischen Mageninsuffizienz und der davon abhängigen krankhaften Zersetzung des Mageninhaltes vermißt.

Eine Verwechslung zwischen Magenerweiterung und Tiefstand des Magens ist dann zu vermeiden, wenn man sich nicht auf Untersuchungsmethoden verläßt, die nur den Stand der unteren Magengrenze bestimmen und bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure darauf achtet, daß sich bei Magenerweiterung der Magen nach allen Richtungen erweitert zeigt, während bei Tiefstand des Magens nur die große Kurvatur unterhalb des Magens zu liegen kommt, während die seitlichen Grenzen sich eher einander genähert haben.

Begreiflicherweise ist die Diagnose auf Magenerweiterung erst dann erschöpft, wenn auch noch die Ursachen für die Magenerweiterung erkannt worden sind. Dazu hat man die Anamnese und Begleitsymptome zu benutzen. Vermutet man, daß Krebs im Spiel ist, so ist namentlich auf das Vorhandensein einer Geschwulst

und auf das Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft zu untersuchen.

Will man bei Magenerweiterung die Differentialdiagnose zwischen einer Pylorus- und Duodenalstenose stellen, so achte man darauf, daß bei einer Pylorusstenose galliges Erbrechen fehlt, während bei Stenosen im absteigenden Teil des Duodenums unterhalb der Mündungsstelle des Ductus choledochus galliges Erbrechen die Regel ist. Dazu kommt, daß bei Duodenalstenose Salzsäuregehalt des Magensaftes und Verdauungstätigkeit des Magens auffällig schnell wechseln, daß trotz sorgfältiger Magenspülungen das Erbrechen vielfach fortdauert und daß meist Erscheinungen vorausgegangen sind, die auf eine Krankheit der Gallenwege hinweisen *(Hochhaus)*.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Magenerweiterung dann ungünstig, wenn man des Grundleidens nicht Herr wird. Es gilt dies namentlich für Magenerweiterungen infolge von krebsiger Pylorusstenose. Aber auch unter andern Umständen ist die Neigung zu Rückfällen groß, und wenn man auch häufig bestehende Beschwerden überraschend schnell zu beseitigen vermag, so muß man doch mit einer guten Prognose rücksichtlich dauernder Heilung sehr zurückhaltend sein. Von sehr ernster prognostischen Bedeutung sind stets Erscheinungen von Tetanie.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Magenerweiterung kommt eine örtliche und eine allgemeine Behandlung in Frage; die örtliche Behandlung entspricht der symptomatischen, die allgemeine der kausalen Therapie.

Die örtliche Behandlung hat die Aufgabe zu erfüllen. den Magen von seinem überreichen und in Zersetzung befindlichen Inhalte zu entlasten und einer weiteren Gärung der Speisen vorzubeugen.

Eine Entfernung des übermäßig reichlichen Mageninhaltes erreicht man am besten durch den Magenheber, während die Magenpumpe mit Recht außer Gebrauch gekommen ist.

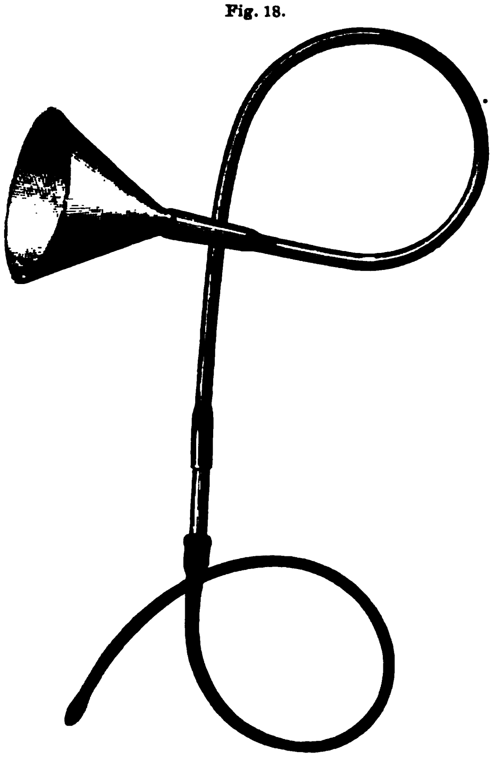
Als Magenheber empfehle ich eine weiche Magensonde, an welcher mit Hilfe einer eingeschobenen Glasröhre von. vielleicht 15 *cm* Länge ein Gummischlauch von 1 *m* Länge befestigt ist. In das freie Ende des Schlauches wird ein Glastrichter gesteckt. (Vergl. S. 243, Fig. 18.) Die Sonde wird in den Magen bis auf die große Kurvatur eingeführt. Alsdann gieße man solange Wasser in den Trichter, als dieses schnell abfließt und der Kranke noch nicht das Gefühl eines vollen Magens angibt. Ist genügend viel Wasser in den Magen eingeflossen, so kneife man den Schlauch fest zwischen Daumen und Zeigefinger zu, bevor noch alle Flüssigkeit aus dem Trichter herausgeflossen ist, kehre den Trichter nach unten und senke ihn in ein untergestelltes Gefäß, worauf sich eingegossene Flüssigkeit und Mageninhalt von selbst nach den für den Heber geltenden physikalischen Gesetzen entleeren werden.

Sollte eine Verlegung der Sondenfenster durch ungelöste Speisereste eintreten, so lasse man den Kranken vorsichtig husten oder pressen, oder man übe auf die Magengegend einen Druck aus, um den verstopfenden Fremdkörper aus dem Sondenfenster herauszutreiben. Oft ist bereits ein mehrmaliger kräftiger Druck mit der Hand auf den Gummischlauch ausreichend, um das Hindernis zu entfernen. Gelingt dies aber nicht, so gieße

man von neuem Wasser in den Trichter, dessen Schwere die Bahn vielfach wieder freimacht. Überhaupt tut man gut, bei dickbreiigem Mageninhalt zuerst durch Eingießen von größeren Mengen Wassers eine Verdünnung herbeizuführen, um das Heraushebern zu erleichtern, doch muß man in allen Fällen die Menge des Herausgeheberten sorgfältig überwachen und nachmessen, da man sonst leicht durch nicht wieder ausgeflossenes Wasser eine Überlastung des Magens hervorruft, anstatt den Magen zu entlasten. Es empfiehlt sich, daß der Kranke einige Stunden vor der Ausspülung nichts Festes zu sich genommen hat.

Man muß von vornherein darauf gefaßt sein, daß die ersten Einführungen der Magensonde nicht gut gelingen, weil sich dabei meist Würge- und Brechbewegungen, auch Anfälle von Atmungsnot und Herzklopfen einstellen und sich die Kranken erst nach wiederholten Sitzungen an den Reiz der Sonde gewöhnen.

Fig. 18.



Magenheber aus Weichgummi.

Man führt nach meinem Dafürhalten die Ausheberung des Magens am zweckmäßigsten morgens im nüchternen Zustande aus, manche Ärzte freilich nehmen sie am Abend einige Stunden nach dem Abendbrot vor. Dabei lasse man so lang Wasser von 37° C durch den Magenheber in den Magen ein- und dann wieder ausfließen, bis die Spülflüssigkeit klar aus dem Trichter herausfließt. Um eine möglichst vollkommene Entleerung des Magens zu erreichen, ist es von Vorteil, die Magenspülungen in verschiedenen Körperstellungen vorzunehmen, im Sitzen, in Rücken- und in Seitenlage. Nach Entleerung des Magens spüle man den Magen so lang mit einer Lösung von Karlsbader Salz (1 Teelöffel Karlsbader Salzes auf 1 Liter Wassers von 37° C) aus, bis das abfließende Spülwasser alkalisch reagiert. Mit Vorteil kann man dann noch eine Ausspülung mit gärungswidrigen Mitteln nachschicken, unter welchen wir Resorcin (10·0 : 1000), Natrium salicylicum (10·0 : 1000), Kreolin (0·5 : 1000) und Lysol (0·5 : 1000) empfehlen; doch hat man auch Acidum carbolicum, Kreosot, Benzol und Kalium hypermanganicum in Anwendung gezogen.

Die Ausheberung des Magens wird anfänglich täglich vorgenommen und erst dann, wenn die Erscheinungen von Stauung und Gärung der Speisen verschwunden sind, dürfen längere und längere Pausen eintreten.

Von manchen Ärzten (*Auerbach*, *Ploß*, *Apolant*, *Adamkiewicz*, *Reichmann*) sind Doppelsonden für den Magen hergestellt worden, um den Magen ununterbrochen

auszuwaschen, doch halte ich diese für überflüssig. Manche wenden überhaupt keine Sonden an, sondern nehmen einen gewöhnlichen Gasschlauch, welchen der Kranke unter Schluckbewegungen in die Speiseröhre und tiefer abwärts einführt.

Die Magenpumpe (vergl. Fig. 19) stellt eine Saugspritze dar, welche an ihrem vorderen Ende zwei Ausgänge besitzt. Eine Ventilvorrichtung ermöglicht es, daß, wenn die Druckfeder des Ventiles unberührt ist, nur die eine Öffnung mit dem Inneren der Spritze in Verbindung steht, so daß, wenn man diese mit einer in den Magen eingeführten Sonde in Verbindung gebracht hat und den Spritzenstempel aufwärts zieht, Mageninhalt in das Innere der Spritze hineingesogen wird. Ist die Spritze gefüllt, so drückt man die Feder nieder, dadurch wird diese Öffnung verschlossen, während die andere, bisher verschlossen gewesene, mit dem Raum der Spritze in Verbindung tritt. Stößt man jetzt den Stempel der Spritze nach abwärts, so ergießt sich der Inhalt der Spritze nach außen. Dieses Spiel läßt sich abwechselnd so lang wiederholen, als in dem Magen Inhalt vorhanden ist.

Rohe Gewalt ist bei dem Verfahren zu meiden, denn trotz aller Vorsicht haben *v. Ziemssen*, *v. Leube*, *Schliep*, *Huber*, *Malbranc*, *Haenisch*, *Brunner* u. a. beobachtet, daß Schleimhautstücke des Magens angesogen und nach außen gerissen wurden. In der Beobachtung von *Malbranc* hatte das Schleimhautstück einen Umfang von gegen 5 *cm*. Glücklicherweise ist bisher das Ereignis ohne besonderen Schaden abgelaufen, selbst eine erhebliche Blutung trat nicht ein.

Fig. 19.



Magenpumpe mit zugehöriger Magensonde. 1/4 nat. Größe.

Fast ausnahmslos fühlen sich die Kranken nach einer Ausheberung des Magens in hohem Grade erleichtert und können in der Regel kaum die Zeit für die nächste Ausspülung erwarten. Nur selten treten nach Magenausspülungen die früher besprochenen Erscheinungen von Tetanie auf, die freilich stets ein ernstes Ereignis darstellen.

In der Regel zieht sich die Behandlung lange Zeit hin und erstreckt sich vielleicht, wenn an dem Pylorus stenosierende Veränderungen bestehen und diese nicht zu heben sind, über das ganze Leben. Vielfach aber lernen die Kranken sehr schnell, sich eine Magensonde selbst einzuführen und ohne Hilfe des Arztes den Magen mit dem Magenheber auszuspülen. Sie können daher je nach der Heftigkeit der Beschwerden zwei- bis dreimal binnen einer Woche die Magenausheberung und Reinigung des Magens selbst vornehmen. Freilich wird man den Magenheber nicht allen Kranken in die Hand geben; man wird dies in solchen Fällen vermeiden, in welchen man befürchten muß, daß wegen Mangels an Verständnis oder wegen andauernd ungeschickter und zu gewaltsamer Sondeneinführung eine Verletzung der Speisewege entstehen könnte.

Rücksichtlich der Nahrung schreibe man vor, daß die Mahlzeiten öfter, etwa alle zwei Stunden, aber immer nur wenig umfangreich eingenommen werden. Flüssigkeiten, Kohlenhydrate und Fette sind möglichst zu meiden, denn erstere überlasten den Magen und letztere begünstigen krankhafte Gärungsvorgänge. Man muß daher das Hauptgewicht auf eine animalische Kost legen und der S. 168 angegebenen Kostordnung folgen. Der Genuß von Milch, nach *Pétre-*

quin namentlich von Milch mit Eisstücken ist da am Platz, wo das Erbrechen sehr heftig ist, doch lasse man immer nur kleine Milchmengen in längeren Pausen genießen. Um den Kranken eine genügende Menge Flüssigkeit zuzuführen, hat man 200—300 cm^3 lauen Wassers oder Tees mit 5 Tropfen Tinctura Opii zwei- bis dreimal am Tage in den Mastdarm einlaufen gelassen.

Um die Gärung der genossenen Nahrung zu beschränken, lasse man etwa 1 Stunde vor der Hauptmahlzeit Salizylsäure, Resorcin oder Karbolsäure nehmen:

Rp. ***Acidi salicylici 1·0***
Saccharini 0·02.
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Zweimal täglich 1 Pulver 1 Stunde vor dem Essen zu nehmen.

oder

Rp. ***Resorcini 0·3***
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Zweimal täglich 1 Pulver 1 Stunde vor dem Essen.

oder:

Rp. ***Acidi carbolici 2·0***
Pulv. rad. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 25.
DS. Dreimal täglich 1 Pille vor dem Essen.

Aus Untersuchungen von *Kuhn* geht hervor, daß namentlich Salizylsäure und Saccharin sehr kräftig wirkende Antizymotika bei gärendem Mageninhalt sind.

Erweist sich der Magensaft frei von Salzsäure, so reiche man Salzsäure nach den Mahlzeiten, z. B.:

Rp. ***Acidi hydrochlorici diluti 10·0.***
DS. 10 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers 1/2 Stunde nach dem Mittag- und Abendessen.

Klagen die Kranken über starke Schmerzen, so riet *Cohnheim* an, 250—500 cm^3 lauwarmen Öles mittelst Sonne in den Magen zu gießen.

Die günstigen Folgen der örtlichen Behandlung einer Magenerweiterung lassen meist nicht lang auf sich warten. Die Kranken werden frischer und lebensfreudiger, ihr Aussehen bessert sich und das Körpergewicht steigt, selbst dann häufig, wenn Krebs im Spiel ist; Erbrechen, Pyrosis und Aufstoßen verschwinden; der Harn wird reichlicher und sauer; es tritt häufigere Stuhlentleerung ein; vielfach nähern sich auch wieder die Magengrenzen mehr und mehr dem Gesunden.

Eine örtliche oder symptomatische Behandlung allein pflegt freilich nicht zu einer dauernden vollkommenen Heilung zu führen, dies erreicht man, wenn überhaupt, nur dann, wenn sich dazu noch eine kausale Therapie hinzugesellt.

Hat man es mit einer atonischen Magenerweiterung zu tun, so lasse man nach der Magenausspülung den Kranken mehrere Stunden im Bette und lege ihm eine Eisblase auf die Magengegend. Auch habe ich vielfach von subkutanen Injektionen mit Extractum Secalis cornuti solutum (1/2 *Pravaz*sche Spritze subkutan) oder Strychninum nitricum (0·1 : 10, 2—3 Teilstriche subkutan), ebenso von der Faradisation und Massage des Magens sehr gute Erfolge gesehen, Maßnahmen, welche der Entleerung des Magens un-

mittelbar zu folgen haben. Beim Umhergehen lasse man die Kranken eine feste **Magenbinde** anlegen.

Die **Anwendung des faradischen Stromes** führe man so aus, daß man die eine Elektrode auf das linke Hypochondrium setzt, während man mit der anderen langsam über der Magengegend von der Kardia zum Pylorus herüberfährt. Dabei starker Strom; feuchte Elektroden; festes Eindrücken; Dauer der Sitzung 5 Minuten.

Bei vielen Kranken sind auch **Eisenpräparate**, **Nervina**, **Kaltwasserkuren**, **See- und Gebirgsaufenthalt** anzuraten, um den Tonus aller Eingeweide zu heben.

Liegt einer Magenerweiterung Pylorusverengerung zugrunde, so wird man versuchen, diese durch eine **chirurgische Operation** zu beseitigen, wobei namentlich Resektion des Pylorus (Pylorektomie), Pyloroplastik, Gastroenterostomie und unblutige Erweiterung des Pylorus in Frage kommen.

Eine **Resektion des Pylorus, Pylorektomie**, wird namentlich bei bösartigen Neubildungen am Pylorus am Platze sein, doch müssen dabei selbstverständlich die Operationsbedingungen zutreffen, welche auf S. 223 aufgeführt worden sind. Auch bei narbiger Pylorusstenose infolge von Ulcus ventriculi ist die Pylorektomie wiederholentlich ausgeführt worden, zuerst von *Rydygier* (1881). Immerhin ist die Sterblichkeit eine recht beträchtliche und beläuft sich nach bisherigen Erfahrungen auf etwa 45%.

Wesentlich günstiger gestalten sich die operativen Erfolge bei der **Pyloroplastik**, welche zuerst *Heineke* angegeben hat, jedoch kommt diese nur bei gutartigen (narbigen) Verengerungen des Pylorus zur Verwendung. Hierbei führt man nach Eröffnung der Bauchhöhle einen Längsschnitt durch den Pylorus, der einerseits bis in die gesunde Magenwand, andererseits bis in die gesunde Wand des Duodenums reicht. Durch Auseinanderziehen der Wundränder erhält die Wundöffnung eine quere Richtung und wird in derselben durch Nähte geschlossen. Die verengende Narbe bildet somit die eine und die durch die Nähte aneinander gezogene Wand des Magens und Zwölffingerdarms die andere Wand des neugebildeten Magenausganges. Nach *Mintz* kamen unter 31 Operationen 24 Heilungen (79·4%) vor.

Die **Gastro-Enterostomie** empfiehlt sich bei krebsigen Pylorusstenosen, welche nicht mehr mit dem Messer entfernbar sind, und bei narbigen dann, wenn das Narbengewebe so fest und unnachgiebig ist, daß eine Pyloroplastik unmöglich ist. *v. Bramann* rät, die Operation schon deshalb auszuführen, um den Kranken von dem vielleicht jahrelang fortgesetzten Gebrauche des Magenhebers zu befreien. Aus einer Arbeit von *Mintz* ist zu entnehmen, daß bei 21% der Operierten Heilung eintrat.

Loretta in Bologna übte zuerst bei narbiger Pylorusstenose die **unblutige Erweiterung des Pylorus** aus; hierbei legte er durch den Bauchschnitt den Magen frei, drang dann mit beiden Zeigefingern in den Pylorusring ein und suchte ihn durch Dehnung zu erweitern. Das Unternehmen ist durchaus nicht ohne Gefahr, denn beispielsweise hat *Swein* zwei Kranke danach durch Kollaps verloren. Dazu kommt, daß sich sein Erfolg mitunter nur als vorübergehend herausstellt, und daß es bei Narben mit derbem Gewebe überhaupt nicht anwendbar ist. Aus einer Zusammenstellung von *Mintz* ergibt sich, daß unter 22 Operationen 13 Heilungen (59·0%) beobachtet wurden.

Bircher hat den Versuch gemacht, auch bei solchen Kranken mit Magenerweiterung, bei welchen eine Verengerung des Pylorus nicht bestand, sondern die Erweiterung des Magens die Folge einer Erschlaffung der Magenmuskulatur war, durch die **Faltung des Magens** chirurgische Hilfe zu bringen. Hierbei wurde der Magen durch den Bauchschnitt bloßgelegt, die große Kurvatur durch Nähte mit entsprechenden Punkten der kleinen Magenkrümmung auf der vorderen Magenfläche vereinigt und auf diese Weise der Magenraum verkleinert. *Bircher* hatte in 10 Beobachtungen achtmal (80%) zufriedenstellende Ergebnisse zu verzeichnen, während 2 Kranke durch Kollaps zugrunde gingen, und auch *Robert Weis* und *Brandt* sind für die Operation eingetreten.

11. Magensenkung. Descensus ventriculi.

(Gastroptosis.)

I. Ätiologie. Als Magensenkung bezeichnet man einen ungewöhnlichen Tiefstand des Magens. Dabei muß man zwischen einem angeborenen und erworbenen Tiefstand des Magens unterscheiden. Am häufigsten bekommt man es mit erworbener Magensenkung zu tun.

Erworbene Magensenkung ist eine außerordentlich häufige Magenkrankheit, die besonders oft bei Frauen vorkommt. *Meinert* fand sie in Dresden bei 90% der von ihm untersuchten Frauen und nur bei 5% der Männer. *Dennig* traf sie in Württemberg unter 2083 Personen bei 66% an, und zwar bei 75% Frauen und 3% Männern, und *Einhorn* beobachtete sie in New-York bei 34·8% Frauen und 6·2% Männern. Eine wesentlich höhere Erkrankungsziffer bei Männern, nämlich 50%, gibt *Bial* an. Meine eigenen Erfahrungen in Zürich stimmen ungefähr mit denjenigen von *Einhorn* überein; eher lauten meine Prozentzahlen noch etwas niedriger.

Sehr häufig wird Magensenkung durch fehlerhafte Kleidung verursacht. Bei Frauen sind es namentlich zu enge Korsetts und zu starker Druck durch Rockbänder, welche den Magen gewissermaßen mit Gewalt aus seiner natürlichen Lage nach abwärts drängen. Auch Männer leiden durch ähnliche Schädlichkeiten. So führt *Dennig* das häufige Vorkommen von Magensenkung bei der männlichen Bevölkerung Württembergs darauf zurück, daß die Männer gewohnt sind, die Beinkleider mit einem schmalen Leibriemen zu umgürten und festzuhalten.

Bei manchen Kranken hängt erworbene Gastroptose mit Veränderungen des Brustkorbes, der Wirbelsäule oder Lungen zusammen. So begegnet man ihr nicht selten bei paralytischem Thorax, Trichterbrust, Kyphose, Kyphoskoliose und alveolärem Lungenemphysem. Bei allen diesen Zuständem kommt das Zwerchfell ungewöhnlich tief zu stehen und muß dementsprechend auch der Magen ungewöhnlich tief im Bauchraum zu liegen kommen.

Mitunter drängen Vergrößerungen der Leber oder Milz den Magen nach abwärts.

Auch Erkrankungen des Magens selbst geben mitunter Veranlassung zu Magensenkung ab. So ist es gar nicht selten, daß sich zu Magenkrebs oder Magenerweiterung Magensenkung hinzugesellt; bei beiden Zuständen nimmt der Magen an Gewicht zu, so daß vielfach seine Aufhängebänder nicht mehr ausreichen, ihn an der richtigen Stelle festzuhalten.

Magensenkung kann auch eine Folge davon sein, daß der Druck im Bauchraum niedriger geworden ist. Dergleichen sieht man nach starker Abmagerung und Entfettungskuren, wenn dabei das Gekrösefett hochgradigen Schwund erfahren hat. Auch nach einer Geburt entwickelt sich mitunter Magensenkung, namentlich wenn die Frauen zu früh aufstehen, keine Leibbinde tragen und sich gleich an schwere Arbeiten heranmachen, und ebenso begünstigen ihre Ausbildung Erschlaffung der Bauchdecken und Diastase der geraden Bauchmuskeln.

Nicht selten ist meiner Ansicht nach die Neigung zu Magensenkung angeboren, und es bringen solche Menschen bereits schlaffe und wenig widerstandsfähige Gewebe mit auf die Welt. Auch glaube ich, daß das Nervensystem vielfach eine ursächliche Bedeutung hat; Neurastheniker, Hysterische und Hypochonder erkranken nach meinen Erfahrungen gar nicht selten an Magensenkung. Alles, was den Tonus und die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzt, begünstigt auch die Entstehung von Gastroptose.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei Kranken mit Gastroptose um zart gebaute, blasse, vielfach nervös erregte Personen, doch kommt das Leiden auch bei vollsaftigen und kräftigen Menschen vor.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Magensenkung sind bisher mehr am Lebenden als an der Leiche verfolgt worden. Es kann Tiefstand des Magens in drei verschiedenen Formen auftreten. Bei der einen Form ist vorwiegend der Pylorus nach abwärts getreten, so daß er mitunter das kleine Becken erreicht; Kardia und Pylorus stehen fast senkrecht untereinander, und man hat daher von einer Vertikalstellung des Magens gesprochen. Eine andere Art von Gastroptose stellt die sog. Schlingenform des Magens dar, bei der sich der Pylorus stark der Kardia genähert hat, so daß die kleine Magenkurvatur gewissermaßen verkürzt erscheint. Endlich kann sich auch der ganze Magen als Ganzes und in annähernd unverändert gebliebener wagrechter Lage gesenkt haben, — wagrechte Magensenkung.

III. Symptome. Magensenkung macht vielfach gar keine Beschwerden und wird zufällig gefunden, wenn man aus irgend einem Grunde den Magen mit Kohlensäure aufgebläht hat — verborgene, latente Magensenkung.

Sehr häufig stößt man auf Magensenkung, weil auch noch andere Baucheingeweide eine zu tiefe Lage eingenommen haben, so daß die Gastroptose nur eine Teilerscheinung einer Entero- oder Splanchnoptose ist. Ganz besonders oft trifft man sie bei rechtsseitiger beweglicher Niere an, aber auch unter solchen Umständen werden häufig Störungen seitens des Magens nicht beobachtet.

Bei anderen Kranken hingegen stellen sich Beschwerden ein, bald rein nervöse Belästigungen, bald Magenstörungen, bald endlich nervöse und gastrische Beschwerden nebeneinander.

Gar nicht selten bekommt man es mit Kranken zu tun, welche über unangenehme Empfindungen im Bauchraum, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, Schwindel, Kopfdruck und Kopfschmerz klagen und die keine andere Veränderung an ihrem Körper als Magensenkung erkennen lassen.

Magenstörungen äußern sich häufig in Appetitlosigkeit und Aufstoßen, seltener in Erbrechen. Die Magengegend ist mitunter druckempfindlich. Viele Kranke, namentlich Frauen, die sich stark schnüren, bekommen nach der Nahrungsaufnahme lautes Kollern im Magen, das sich beim Gehen und oft auch mit jedem Atemzuge einstellt und vielfach nur dann aufhört, wenn einschnürende Kleidungs-

stücke abgelegt werden. Prüft man die motorische Kraft des Magens z. B. mit dem Jodkaliversuch, so findet man diese vielfach herabgesetzt und bei manchen Kranken läßt sich mit Hilfe einer Probemahlzeit bedeutende motorische Mageninsuffizienz nachweisen. Auch die sekretorische Tätigkeit des Magens zeigt sehr oft Veränderungen; besonders oft bin ich einer Hypo- oder Achlorhydrie des Magensaftes begegnet.

Mit Sicherheit erkennen läßt sich Magensenkung nur dann, wenn man den Magen mit Kohlensäure oder nach *Runeberg* mit Luft aufbläht; ich selbst halte die Aufblähung mit Kohlensäure nach *v. Frerichs* für das dem Kranken angenehmere und auch als das diagnostisch sicherere Verfahren. Bei Magensenkung wird die große Magenkurvatur wie bei Magenerweiterung unterhalb des Nabels

Fig. 20.



Wagrechte Magensenkung neben rechtsseitiger Wanderniere bei einer 37jährigen Frau
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gefunden, aber im Gegensatz zu Magenerweiterung ist der Magen nicht in der Höhen- und seitlichen Ausdehnung vergrößert. Die kleine Magenkurvatur ist meist deutlich in mehr oder minder großem Abstand unterhalb des Schwertfortsatzes zu sehen. Fig. 20 gibt die Perkussionsfigur des Magens bei einfacher wagrechter Tieflagerung des Magens wieder, während Fig. 21 auf S. 250 die Perkussionsfigur bei Schlingenform zeigt.

Man hat noch manche anderen Untersuchungsmethoden versucht, um Magensenkung festzustellen, doch sind diese für den Kranken mit größerer Belästigung verbunden. Früher nahm man sogar irrtümlicherweise an, daß sie nicht Magensenkung, sondern Magenerweiterung erkennen ließen.

So zeigte *v. Leube*, daß man durch eine in den Magen eingeführte harte Sonde an Leichen die der Kardia gegenüber gelegene Stelle der Magenwand bis zu einer Horizontalen herunterzudrängen vermag, welche die beiden Spinae ossis ilei anteriores miteinander verbindet. Bei Menschen mit dünnen Bauchdecken gelingt es, die Spitze der Sonde von außen zu fühlen. Bei gleichzeitiger Untersuchung von den Bauchdecken und

vom Mastdarme aus läßt sie sich zwischen die einander sich begegnenden Finger bringen. *v. Leube* schließt daher, daß man Magenerweiterung annehmen muß, wenn bei einem Lebenden die Sondenspitze unterhalb der eben genannten Horizontalen zu fühlen ist. Man wird dieser Untersuchungsmethode den Vorwurf kaum ersparen können, daß sie ein etwas gewaltsames Verfahren darstellt, welches namentlich dann nicht ohne Gefahr erscheint, wenn frische Geschwüre auf der Magenschleimhaut anzunehmen sind.

Penzoldt fand, daß sich bei gesunden Menschen die Magensonde zirka 60 *cm* weit vorschieben läßt, bevor man den ersten Widerstand an der der Kardia gegenüber gelegenen Magenwand wahrnimmt. Niemals kam das eingeführte Sondenstück der Länge der Wirbelsäule gleich. Bei drei Kranken mit Magenerweiterung erreichte es jedoch 70 *cm* Länge und war mithin ebenso lang als die Wirbelsäule.

Fig. 21.



Magensenkung in Schlingenform neben rechtsseitiger Wanderniere bei einer 39jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Purgecz befestigte an das hintere Ende einer Magensonde ein Manometer. So lang sich die Sonde in der Speiseröhre bewegte, gab das Manometer negativen Druck, welcher aber sofort positiv wurde, sobald der Magenraum von der Sondenspitze betreten war. Von diesem Punkte an konnte *Purgecz* bei Gesunden die Sonde noch um 20—30 *cm* vorschieben, bis der erste Widerstand an der unteren Magengrenze bemerkbar wurde, während bei Magenerweiterung die Strecke beträchtlich größer war.

Nicht ohne Grund macht *Oser* darauf aufmerksam, daß sich bei den Untersuchungsmethoden von *Penzoldt* und *Purgecz* leicht dadurch Fehler einschleichen, daß die Sonde unvermerkt längs der großen Kurvatur zum Pylorus hingleitet und erst an diesem einen Widerstand erfährt, so daß dann ein Magen als zu tief stehend erscheint, während er in Wirklichkeit gesunde Grenzen besitzt.

Schreiber befestigte über dem vorderen Ende einer Magensonde eine dünne Kautschukblase, trieb diese nach Einführung der Sonde in den Magen mit Luft auf und suchte sich dadurch, daß die sich aufblähende Gummiblase den Magen mit ausweitete, über den Stand der unteren Magengrenze Gewißheit zu verschaffen. *Langerhans* bediente sich statt einer Viktoriablase eines Kondoms.

Wunderlich gedenkt der Möglichkeit, daß sich die Arterien der großen Magenkurvatur unter den Bauchdecken pulsieren fühlen lassen.

Piorry und *Penzoldt* wiesen darauf hin, daß, wenn man im nüchternen Zustande etwa 1 *l* Flüssigkeit trinken läßt, in aufrechter Stellung längs der großen Magenkurvatur eine fingerbreite Dämpfung auftritt, welche vordem nicht bestand Bei Gesunden kommt diese nicht unter dem Nabel zu liegen, während sie bei Magensenkung unterhalb des Nabels nachzuweisen ist.

Einen sehr gewagten Vorschlag hat *Bugge* gemacht. Man bestimme perkutorisch die untere Magengrenze, stoße ein wenig oberhalb derselben eine *Pravaz*sche Spritze in die Magenhöhle und sauge Mageninhalt an. Daß man mit der Spritzenkanüle im Magen gewesen ist, erkennt man daran, daß etwaige angesogene Flüssigkeit sauer reagiert.

Einhorn empfiehlt die Gastrodiaphanie zur Erkennung von Magensenkung; aber ich glaube, daß mit ihr eine sichere Differentialdiagnose mit Magenerweiterung nicht zu erreichen ist, und das Gleiche trifft auch für die Durchleuchtung des Magens mit Röntgenstrahlen zu.

Zu Magensenkung gesellt sich leicht Gastrektasie hinzu, denn es ist klar, daß Tieflagerung des Magens der Austreibung des Mageninhaltes in den Zwölffingerdarm unter allen Umständen Hindernisse setzt. Besonders groß werden diese dann, wenn durch Zug des tiefliegenden Magens am Duodenum am oberen wagrechten Abschnitt des Zwölffingerdarmes oder am senkrechten Schenkel Zerrungen und schlitzförmige Verengerungen entstehen, wie dies *Kußmaul* beschrieben hat.

Manche Kranke leiden in bedenklicher Weise bei Magensenkung durch zunehmende Abmagerung und Nervosität. Oft bestehen hartnäckige Stuhlverstopfung und bei Frauen Störungen der Menstruation.

Meinert nimmt an, daß Magensenkung eine regelmäßige Ursache für Chlorosis sei, doch glaube ich mit vielen anderen Ärzten, daß diese Ansicht auf Irrtum beruht.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Magensenkung ist nicht schwer, wenn man sich bei der Untersuchung der Aufblähung des Magens mit Kohlensäure bedient. Welche Form von Magensenkung vorliegt, ist der Form der Perkussionsfigur des aufgeblähten Magens zu entnehmen. Ob angeborene oder erworbene Magensenkung besteht, wird sich hauptsächlich durch die Anamnese entscheiden lassen, denn Beschwerden von frühester Jugend an würden für angeborene Magensenkung sprechen. Über die Ursachen einer Gastroptose entscheiden Anamnese und andere Befunde am Körper. Ob endlich Gastroptose allein oder neben Enteroptose besteht, wird daraus zu entnehmen sein, ob auch noch andere Eingeweide der Bauchhöhle einen zu tiefen Stand darbieten.

V. Prognose. Bei angeborener Magensenkung wird man kaum auf eine Beseitigung des Zustandes zu rechnen haben, bei erworbener dagegen ist es wohl möglich, die Verlagerung des Magens wieder zu heben.

VI. Therapie. Die Behandlung der Magensenkung muß eine kausale und symptomatische sein.

Selbstverständlich richtet sich die kausale Therapie jedesmal nach den bestehenden Ursachen und es kommen daher je nachdem das Verbot, einengende und einschnürende Korsetts, Rockbänder und Gürtel zu tragen, bei schlaffen Bauchdecken das Tragen von Unterleibsbinden, bei Anämischen und Nervösen Eisenpräparate, Nervina, Kaltwasserkuren, Massage, Aufenthalt am Meere oder im Gebirge und bei Abgemagerten Mastkuren zur Verwendung.

Die symptomatische Behandlung einer Magensenkung berücksichtigt vor allem etwaige Störungen des Magens. Die Nahrung soll leicht verdaulich, nahrhaft und von breiiger Beschaffenheit sein. Sehr empfehlenswert ist es, daß die Kranken nach den Hauptmahlzeiten 1—2 Stunden lang Rückenlage einnehmen. Besteht neben Magensenkung noch Insuffizienz der motorischen Magentätigkeit oder gar Gärung gestauten Mageninhaltes, so führe man regelmäßige Ausspülungen des Magens aus. Bei Hypo- oder Achlorhydrie des Magensaftes verordne man Salzsäure (10 Tropfen in Wasser $^1/_2$ Stunde nach den Mahlzeiten). *Ginzburg* ließ mehrmals täglich erbsen- bis bohnengroße Stücke von Preßhefe genießen und gibt an, daß der Stuhlgang danach regelmäßiger wurde und daß die Kranken das unangenehme Gefühl der Pulsationen der Bauchaorta verloren. Großen Nutzen kann die Massage des Magens und der Bauchdecken bringen. Auch empfiehlt sich das Tragen einer Leibbinde, die vom Nabel bis zur Symphysis pubis reicht und einen Druck von unten her gegen den tief gelagerten Magen ausübt.

Muns und *Hartmann* empfehlen die chirurgische Behandlung der Magensenkung mittelst Gastropexie. *Boosing* führte die Gastropexie bei 5 Kranken mit gutem Erfolg aus, während sich ihm die Gastroenterostomie wirkungslos erwies.

Großen Nutzen kann die Prophylaxe bringen, wobei man beispielsweise auf das Vermeiden aller einschnürenden Kleidungsstücke und unsinniger Entfettungskuren sowie auf das Tragen von Leibbinden nach einer Geburt zu achten hat.

Anhang. Außer Magensenkung kommen noch andere angeborene oder erworbene Lageveränderungen des Magens vor.

Unter den angeborenen Lageveränderungen des Magens sei der Situs viscerum inversus erwähnt. An demselben nehmen meist auch die übrigen Brust- und Baucheingeweide teil. Es kommt also der Magen rechts, die Leber links zu liegen, und es ist die Kardia nach rechts, der Pylorus nach links gerichtet. Der Zustand ist meist leicht zu erkennen, namentlich wenn man die Aufblähung des Magens durch Kohlensäure zu Hilfe nimmt, weil man rechts in der Lebergegend statt eines gedämpften Perkussionsschalles den dem Fundus ventriculi entsprechenden halbmondförmigen *Traube*schen Raum findet, während an seiner gewöhnlichen Stelle links Dämpfung besteht. Diagnostische Schwierigkeiten entstanden bei Situs viscerum inversus und Magenkrebs *(Legroux)*.

Mitunter beobachtet man ungewöhnlichen Hochstand des Magens, so daß die obere Grenze des halbmondförmigen Raumes bis in den vierten linken Zwischenrippenraum ragt. Man muß sich unter solchen Umständen vor einer Verwechslung mit Pneumothorax hüten und hat namentlich zu beachten, daß sich mit der Nahrungsaufnahme die Perkussionserscheinungen wesentlich ändern.

Bei Leber- und Milzvergrößerungen werden Seitenverschiebungen des Magens beobachtet.

Marzzotti und *Langerhans* haben je ein Beispiel von Achsendrehung des Magens im Pylorusteil bei Sanduhrform beschrieben. Der Tot trat unter Erscheinungen von Ileus ein.

Intussuszeption des Magens beobachtete *Chiari*. Es handelte sich um eine 44jährige Frau, welche unter Blutbrechen und Durchfall erkrankt war und in der Pylorusgegend eine fühlbare Geschwulst hatte. Magen erweitert. Lebhafte Magenperistaltik. Tod nach 8 Wochen. Auf der Höhe des Magenintussuszeptums nekrotisierte gestielte Schleimhautpolypen.

Zuweilen kommt bei Spaltbildungen im Zwerchfell, Hernia diaphragmatica, der Magen in der linken Pleurahöhle zu liegen.

12. Formveränderungen des Magens. Deformatio ventriculi.

Unter den Formveränderungen des Magens verdient namentlich der

Sanduhrmagen

eingehendere Berücksichtigung. Beim Sanduhrmagen ist der Magen durch eine mehr oder minder tiefe Einschnürung in einen kardialen und pylorischen Abschnitt geteilt, wobei der erstere fast immer an Umfang überwiegt. Der Sanduhrmagen ist mitunter angeboren *(Stokes, Silvers, v. Hochenegg)*, häufiger aber erworben. Am häufigsten entsteht ein erworbener Sanduhrmagen nach einem runden Magengeschwür, wenn dieses reitende Form angenommen und sich von der kleinen Kurvatur des Magens aus auf die vordere und hintere Magenwand ausgebreitet hat. Nach *Grünfeld* sollen 30% aller runden Magengeschwüre zu Sanduhrmagen führen, doch halte ich diese Zahl für viel zu groß. Weit seltener geben toxische Magenentzündung oder Magenkrebs zur Bildung eines Sanduhrmagens Veranlassung. Auch perigastrische Verdickungen, nach manchen Ärzten auch starkes Schnüren werden zu den Ursachen eines Sanduhrmagens gerechnet. *Rosenfeld* beschrieb einen Sanduhrmagen, welcher durch Einschnürung des Magens durch peritoneale Stränge entstanden war, die sich infolge von Peritonealtuberkulose entwickelt hatten. Bei angeborenem Sanduhrmagen fand v. *Hochenegg* die Einschnürung durch die hypertrophische Muskulatur entstanden.

Mitunter besteht ein Sanduhrmagen ohne Beschwerden und wird entweder gar nicht oder rein zufällig bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure erkannt, wenn sich die Einschnürung des Magens unter den Bauchdecken genügend scharf als Furche abhebt. Ich habe dies wiederholentlich bei meinen Kranken gesehen und fand mehrfach die Diagnose durch die Sektion bestätigt. *Cheyne* hörte bei einem Kranken oft ein gurgelndes Geräusch über der Mitte des Magens, wie wenn Flüssigkeit durch eine enge Öffnung hindurchtrete. *Guillemont* hob hervor, daß es für Sanduhrmagen bezeichnend sei, daß sich bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure mitunter nur der kardiale Abschnitt des Sanduhrmagens ausweite, so daß die Wirkung der Aufblähung eine auffällig geringe sei. *Ewald* führte eine Sonde in den Magen, an deren vorderem Ende er eine Gummiblase befestigt hatte, und war dann nicht imstande, die mit Luft ausgedehnte Blase nach rechts gegen den Pylorus zu schieben. Wurde die Gastrodiaphanie vorgenommen, so blieb die durchleuchtete Stelle immer links vom Nabel gelegen. *Rosenfeld* führte eine metallische Spiralsonde in den Magen und wandte dann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen an. Es fand sich auf dem Röntgenbilde rechts von der Sonde noch ein mit Flüssigkeit erfüllter Raum. Auch hat man betont, daß man morgens im nüchternen Zustand des Magens Plätschergeräusche zu hören bekommt, offenbar in der Pyloruskammer des Magens entstandene, während eine eingeführte und nur im kardialen Abschnitte befindliche Sonde keinen Mageninhalt findet, oder daß beim Ausspülen des Magens nicht alle Spülflüssigkeit wieder aus dem Magen herauskommt, weil ein Teil in der dem Pylorus zu gelegenen Abteilung des Magenraumes zurückbleibt, und daß sich Spülwasser, welches klar abfloß, plötzlich wieder durch Mageninhalt trübt, weil sich aus der Pylorusabteilung wieder Nahrungsbestandteile der Spülflüssigkeit zugesellten. In einer von *Boureret* beschriebenen Beobachtung war der kardiale Abschnitt des Magens so weit, daß man an eine Milzcyste dachte, punktierte und $1^1/_2$ *l* salzsäurehaltigen Mageninhaltes entleerte.

Ist die Verbindung zwischen den beiden Magenabteilungen eine sehr enge, so kann wie in einer Beobachtung von *Kern* der Tot unter Ileus ähnlichen Erscheinungen eintreten. Mehrfach sind regelwidrige Verbindungen zwischen einzelnen Abteilungen des Magens und dem Kolon beobachtet worden. Es kam dann zu Lienterie, d. h. es traten im Stuhl unverdaute Nahrungsbestandteile zutage. *Abercrombie* beobachtete auch Erbrechen von knolligen Kotmassen.

In neuerer Zeit hat man mehrfach Störungen eines Sanduhrmagens durch chirurgische Behandlung zu beseitigen versucht (*Krukenberg, Cheyne, v. Eiselsberg, v. Hochenegg*). In Frage kommen die Gastroplastik nach Art der Pyloroplastik, die Gastroanostomose nach *v. Eiselsberg* und die Gastro-Enterostomie.

Zu den erworbenen Formveränderungen des Magens gehört auch noch der

Schnürmagen.

Raßmussen hat auf das häufige Vorkommen einer Schnürfurche am Magen aufmerksam gemacht, welche sich nicht selten neben Schnürfurche der Leber findet und wie diese durch Druck einschnürender Kleidungsstücke entsteht. Sie soll die Bildung eines runden Magengeschwüres bedingen oder führt auch, wie bereits erwähnt, zu Sanduhrmagen.

Auf das Vorkommen eines Vormagens und Antrum cardiacum ist bereits S. 85 hingewiesen worden.

Gedacht sei noch der angeborenen Verengerung und des angeborenen Verschlusses des Pylorus. *v. Buhl* hat ein treffliches Beispiel von angeborenem Pylorusverschluß beschrieben; selbstverständlich wird dabei das Leben nur wenige Tage erhalten bleiben.

13. Fremdkörper im Magen.

I. Ätiologie. Nur selten werden Fremdkörper in selbstmörderischer Absicht verschluckt. *Blake* erwähnt eine Beobachtung, in welcher ein 16jähriges Mädchen, um sich den Tod zu geben, einen Teelöffel spitziger Glassplitter verschluckte, deren Größe bis zu dem Umfange einer Erbse reichte. Es stellten sich zwar anfangs Schmerzen im Epigastrium ein, doch ging am vierten Tage die ganze Masse durch den After ab, worauf ungestörtes Wohlbefinden eintrat.

Mitunter trifft man bei Geisteskranken verschluckte Fremdkörper im Magen an. So beobachtete *Baillarger* einen Wahnsinnigen, welcher eine 14 *cm* lange zinnerne Gabel verschluckt hatte. Als der Kranke sechs Jahre später starb, fand man die Gabel geschwärzt und stellenweise mit einem rötlichen Überzuge versehen im Magen. Bei einem von *Osnum* beschriebenen Geisteskranken war der Magen mit einer 15 *cm* im Umfange haltenden Masse angefüllt, welche aus verfilztem Werg, Stroh und Grütze bestand.

Craig hat drei Beobachtungen bei wohl an Hysterie leidenden Frauen beschrieben, welche sich darin gefielen, heimlich Fremdkörper zu verschlucken. Bei der Sektion eines 24jährigen Mädchens fanden sich im Magen 51 Stecknadeln, 16 teils ganze, teils zerbrochene Nähnadeln, 3 Stopfnadeln, 32 Nägel von $^1/_2$—3 Zoll Länge, 2 Schrauben von $2^1/_2$ Zoll, 3 Stück Eisen von $3^1/_2$ Zoll Länge, 2 Lockenwickel, 2 Stücke Holz, 3 Fetzen Unterfutter von 5 Zoll Länge und 6 Haarnadeln.

Zuweilen gelangen Fremdkörper aus Dummheit oder Übermut der Erkrankten in den Magen. So erzählt *Budd* von einem englischen Matrosen, welcher es einem Gaukler nachtun wollte und 14 Einschlagmesser verschlang, von welchen die meisten 10 *cm* lang und 3 *cm* breit waren. Nicht selten geben Wetten zu Wagestücken Veranlassung, welche nicht immer ungestraft ablaufen. In einigen Fällen eigener Erfahrung handelte es sich um Geldstücke von großem Umfange. Einmal hatte sich sogar ein Mediziner dazu hergegeben, um an seinem Magen den Beweis anzutreten, daß der Pförtner für ein Fünfmarkstück, dessen Durchmesser annähernd 4 *cm* beträgt, durchgängig sei.

Nicht selten kommen Gaukler in Gefahr. *Gussenbauer* gedenkt eines Schwertschlingers, bei welchem ein durch die Speiseröhre bis in den Magen eingeführtes Schwert bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes abbrach, worauf ein 20 *cm* langes und 2 *cm* breites Ende desselben in den Magen hinabglitt.

Zuweilen spielt bei der Entstehung von Fremdkörpern im Magen der Zufall mit. Es wurde bereits an einer anderen Stelle eine Beobachtung erwähnt, in welcher ein englischer Leuchtturmwächter beim Brande seines Leuchtturmes nach oben blickte und, da er den Mund offen hielt, herabfallendes geschmolzenes Blei verschluckte.

Mitunter veranlassen üble Gewohnheiten die allmähliche Bildung von Fremdkörpern im Magen. So haben *Russel, Inmann, Best, Schönborn, Thornton, Schopf, Ménel* u. a. Beobachtungen beschrieben, in welchen Frauen die Angewohnheit hatten, die beim Kämmen der Haare im Kamme hängen gebliebenen Haare zu verschlucken,

wodurch sie allgemach den Magen mit einem so großen Filz von Haaren erfüllten, daß man diesen während des Lebens fühlte und ihn für eine Geschwulst hielt. *Fenwick* sammelte 24 Beobachtungen bis zum Jahre 1902 von Haarballen im Magen, von denen 13 Frauen von 8—34 Jahren betrafen.

In einer von *Schopf* mitgeteilten Beobachtung reichte die Haargeschwulst noch 40 *cm* tief mit einer zopfartigen Verlängerung aus dem Magen in das Duodenum hinein. *Schulten* behandelte eine Frau, die mit dem Spinnen von Kuhhaaren beschäftigt war, dabei Haare verschluckte und dadurch eine Haargeschwulst des Magens erwarb. Man hat solche Fremdkörper Trichobezoare genannt. Aber auch Pflanzenbestandteile können sich im Magen zusammenballen und zu einem Phytobezoar führen. So beobachtete *Kroyker* bei einem 52jährigen Manne eine Geschwulst des Magens, welche während des Lebens für einen Krebs gehalten worden war, sich aber bei der Sektion als ein 885 *g* schwerer Stein entpuppte, welcher ausschließlich aus zusammengefilzten Pflanzenfasern und Kernen bestand.

Bei Säufern, welche ihrer Leidenschaft so ergeben waren, daß sie selbst den Genuß von alkoholischen Lösungen von Schellack oder anderen Harzen nicht verschmähten, die sie in ihrem Berufe unter die Hände bekamen, z. B. zum Polieren von Holzmöbeln oder bei der Porzellanfabrikation *(Vormegut)*, hat man den Magen mehr oder minder vollkommen mit einem Klumpen Schellackes oder Harzes ausgefüllt gefunden, der bei dem Kranken *Vormeguts* ein Gewicht von 670 *g* erreichte.

Nicht selten werden von Kindern Fremdkörper verschluckt, deren Natur vom Zufall abhängt.

II. Symptome. Fremdkörper können, auch wenn sie sehr großen Umfang besitzen, lange Zeit im Magen ohne Beschwerden liegen bleiben. In manchen Fällen erregten sie die Erscheinungen von Pylorusstenose oder von Entzündung der Magenwand, welche selbst zu Durchbruch des Magens führte. Doch ereignet es sich auch, daß Fremdkörper zunächst den Magen verlassen und erst im Darm zu Erkrankungen, beispielsweise zu Darmverengerung, Darmverschluß oder Darmverschlingung und selbst Darmdurchbruch führen. Ein großer Teil von Fremdkörpern geht ohne wesentliche Störungen mit dem Stuhl ab, und es gilt dies selbst für spitzige Fremdkörper, wie Nadeln. Es mag hier der Erfahrungen von *Zoja* gedacht werden, welcher Katzen 127 Nadeln verschlucken ließ. Nur zwei Nadeln hatten sich im Magen und Darm aufgespießt, eine im Pylorus, die andere im Mastdarm, während die übrigen unverändert mit den Stuhl nach außen gelangten.

Große Bezoare rufen die Erscheinungen einer Magengeschwulst hervor, die sich oft durch auffällige Beweglichkeit auszeichnet. Die Kranken erbrechen häufig, magern mehr und mehr ab und gehen durch Erschöpfung zugrunde, wenn man ihnen nicht auf operativem Wege Hilfe bringt. Auch sah man den Tod durch Durchbruch des Magens und Perforativperitonitis eintreten. Bei einer meiner Kranken trat Spontanheilung ein, nachdem sie unter starken Schmerzen einen handtellergroßen Haarknäuel mit dem Stuhl entleert hatte.

III. Diagnose. Bei der Erkennung von Fremdkörpern im Magen ist selbstverständlich die Anamnese sehr wertvoll. Unter schwierigen Verhältnissen wird man versuchen, mit der Durchleuchtung des Magens mit Röntgenstrahlen zu größerer Klarheit zu gelangen, aber man kommt damit nicht zum Ziel. Bezoare wurden vielfach für Magengeschwülste gehalten, bis eine Operation den Haarknäuel zutage förderte.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Fremdkörpern im Magen nicht schlecht, aber nur dann, wenn man nicht davor zurückschreckt, große Fremdkörper, wenn nötig, durch Gastrotomie aus dem Magen zu entfernen.

V. Therapie. Bei spitzigen Fremdkörpern im Magen hat man reichlichen Genuß von breiigen Speisen (Kartoffelbrei, Mehlbrei) empfohlen, um einen unschädlichen Abgang durch den Darm zu erleichtern. Große Fremdkörper, namentlich auch Bezoare lassen sich nur durch die Gastrotomie aus dem Magen entfernen. Nach *Schulten* starb unter 6 Operierten nur 1, während 2 nicht Operierte an unstillbarem Erbrechen und an Perforativperitonitis zugrunde gingen.

14. Tierische und pflanzliche Parasiten im Magen.

Unter den tierischen Parasiten im Magen ist die Trichina spiralis zu nennen, welche nach *Ebstein* sogar geschwürige Veränderungen auf der Magenschleimhaut erzeugen soll. Auch trifft man zuweilen im Magen Ascaris lumbricoides und

Bandwürmer an, wenn diese zufällig aus dem Darm in den Magen hinaufgewandert sind. Sie erregen nicht selten unerträgliche Magenschmerz, welcher aufhört, wenn die Würmer durch Erbrechen nach außen gelangt sind. Auch sei noch der Möglichkeit gedacht, daß Echinokokken von der Leber, Milz oder dem Netze aus in die Magenhöhle durchbrechen.

Mehrfach hat man Dipterenlarven im Mageninhalt beschrieben. So sah *Meschede* bei einem Knaben nach dem Genusse von Käse sehr heftige Gastritis eintreten und wieder verschwinden, nachdem durch Erbrechen lebende Käsemaden nach außen entleert worden waren. Auch *Gerhardt* beobachtete akute Gastritis, welche aufhörte, nachdem Dipterenlarven erbrochen worden waren, welche wahrscheinlich tags zuvor durch den Genuß von Himbeeren in den Magen hineingelangt waren. *Lublinski* behandelte einen Mann, welcher 14 Tage lang rohes Fleisch gegessen hatte, dann unter Aufstoßen, Übelkeit, Magenschmerz und Schwindel erkrankt war und durch Erbrechen Tausende von Larven der Musca domestica entleerte. *Küchenmeister* hatte schon früher in dem Erbrochenen Larven von Musca vomitaria gefunden, während *Gerhardt & v. Kölliker* Larven einer anderen Fliegenart, Anthomya scolaris oder A. canicularis, fanden, welche nach *Küchenmeister* durch Kohl und Mehlarten in den Magen gelangen sollen. *Chatin* beschrieb Larven von Tachomyza fusca im Erbrochenen und Stuhl eines 35jährigen Mannes, der an Störungen des Magens und Darmes litt. *Virchow* bestimmte ausgebrochene Fliegenlarven als Larven der Pferdebremsen, Tabanus. *Laboulbène* sah heftige Magenschmerzen durch eine Crustaceenart, Ganomarus pulex, auftreten, welche mit Brunnenwasser in den Magen gelangt war.

Infusorien wurden von *Cohnheim* bei Magenkrebs beobachtet.

Während des Lebens kann man die Diagnose auf tierische Magenparasiten nicht anders stellen, als wenn die aufgeführten Schmarotzer erbrochen werden. Bei der Beurteilung derartiger Vorkommnisse sei man vorsichtig, namentlich bei Hysterischen, welche dem Arzte zuweilen lebende junge Frösche oder Eidechsen als erbrochen vorzeigen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Nicht genug, daß solche Personen mit sich selbst derartige Torheiten treiben, sie mißbrauchen auch zuweilen ihre Angehörigen. So führte mir eine hysterische Mutter ihren blühenden siebenjährigen Knaben zu, welcher einen Teller voll lebender Mehlwürmer ausgebrochen haben sollte; sie wurde des Betruges überwiesen und gestand ihn schließlich auch ein.

Zur Entfernung tierischer Parasiten aus dem Magen bediene man sich Brechmittel oder der Magenausspülung.

Unter pflanzlichen Parasiten im Magen kommen Hefe-, Soor-, Schimmel-, Spaltpilze und Algen in Frage.

Hefepilze, also Sproßpilze, stehen zu Gärungsvorgängen des Mageninhaltes in inniger Beziehung, doch werden vereinzelte Hefezellen überaus häufig im Erbrochenen angetroffen, ohne daß gerade eine weitgehende Gärung des Mageninhaltes anzunehmen wäre. Ihre Gestalt ist leicht kenntlich (vergl. S. 232, Fig. 18).

Soorpilz, Oidium albicans, kommt im Magen nicht häufig vor, wie er überhaupt auf allen Schleimhäuten keinen günstigen Boden zum Gedeihen vorzufinden scheint, welche auf ihrer Oberfläche Zylinderepithel tragen. Über das Aussehen des Pilzes vergl. S. 22, Fig. 2. Zuweilen setzen sich Soormassen unmittelbar aus der Speiseröhre auf die Magenschleimhaut fort, in anderen Fällen aber tritt Soor im Magen auf, während die Speiseröhre frei geblieben ist. *Reiß* hat eine solche Beobachtung bei einem 18jährigen Mädchen beschrieben. Es fand sich hier die Magenschleimhaut mit weißlichen bis stecknadelknopfgroßen, halbkugeligen Körnern bedeckt, welche stellenweise im Fundus ventriculi zu größeren Flecken zusammengeflossen waren. Die Körner ließen sich nur schwer von der Schleimhaut abheben, wobei die letztere verdickt, blutüberfüllt und morsch erschien. Mikroskopisch fand man die Zylinderepithelzellen der Schleimhautoberfläche stellenweise zerstört, die Schleimhaut von Rundzellen reichlich durchsetzt, aber nirgends ein Eindringen von Pilzen in die Blutgefäße. Außer im Magen traf man noch im Schlunde Soorpilze an.

Rudnew hat bei einer an Cholera verstorbenen Frau Penicillium glaucum im Magen gefunden, wobei die Pilze nahe dem Pylorus zwei kleine Geschwülste in größerer Menge durchsetzten. Auch bei Magenerweiterung sind im Mageninhalt Schimmelpilze beobachtet worden. *Kellogg* fand sie auch bei manchen anderen Magenkrankheiten und traf sie überhaupt unter 7000 Mageninhaltsuntersuchungen 457mal (6·5%) an.

Kundrat beschrieb bei einem Manne mit Favus universalis Favuskolonien auf der Magen- und Dickdarmschleimhaut, welche zu einer fibrinös-nekrotisierenden Entzündung und zu Geschwürsbildungen geführt hatten.

Sarcina ventriculi wird sehr häufig im Erbrochenen gefunden. Ihre würfelförmige Gestalt und ihre Anordnung zu vier oder zu einem Vielfachen von vier Zellen

sind so bezeichnend, daß eine Verwechslung kaum denkbar ist (vergl. S. 157, Fig. 14). Es lassen sich übrigens zwei Formen von Sarcina ventriculi unterscheiden, von welchen die eine größer und heller als die andere ist. Ob und welche Beziehungen zwischen diesen beiden Formen bestehen, ist unbekannt. Ihr Vorkommen ist an keine bestimmte Krankheit gebunden, und man beobachtet sie auch im Mageninhalt von gesunden Personen. Ob die Sarcina zu Gärungsvorgängen des Mageninhaltes in irgend einer Beziehung steht, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Ihre Entstehungsgeschichte ist unbekannt. *Fenier* sah sie sich im Blute bilden, welches er in zugeschmolzenen Glasröhren acht Tage lang aufbewahrt hatte, und leitete sie von Körnchenbildungen im Blute her. Er ist der Ansicht, daß Blutaustritte auf der Magenschleimhaut den Grund zu ihrer Bildung im Magen abgeben. Ihre Widerstandsfähigkeit ist eine sehr große; beispielsweise konnte sie *Duckworth* drei Jahre lang in geschlossenen Flaschen erhalten. Durch Wasser freilich wird nach den Beobachtungen von *Weise* baldiger Zerfall hervorgebracht.

Über die Natur der Sarcina, ob tierisch oder pflanzlich, ist viel gestritten worden. Man zählt sie heute zu den pflanzlichen Gebilden, wobei sie manche als Algen, die meisten aber als Bakterien erklären.

Dauber konnte aus dem Mageninhalt gesunder Menschen 41 verschiedene Bakterienarten gewinnen. Manche dieser Bakterien stehen zweifellos zu Gärungsvorgängen des Mageninhaltes in innigster Beziehung, so die langen geknickten Bazillen, welche Milchsäuregärung hervorrufen, aber es gibt auch Bakterien, welche Schwefelwasserstoff entwickeln.

Klebs beschrieb auf der Schleimhaut des Magens braune Flecken, welche aus Ansiedlungen von Bakterien bestanden, die zum Teil frei in dem Innern der Drüsenschläuche, teils zwischen Drüsenepithelien und Membrana propria der Drüsenschläuche lagen. Daneben entzündliche Anhäufungen von Rundzellen zwischen den Drüsen. Er nannte diese Bakterien Bacillus polysporus brevis s. gastricus.

Algen wurden in grün gefärbtem Erbrochenen gefunden. *Kühn* beobachtete mehrere Algenarten, namentlich aber Spaltalgen, Schizophyzeen.

15. Magenzerreißung. Ruptura ventriculi.

(Gastrorhexis.)

I. Ätiologie. Zerreißungen der Magenwand können von außen nach innen oder in umgekehrter Richtung stattfinden.

Eine traumatische Ruptur des Magens ist nicht häufig. *Buist* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher Fall ohne äußere Verletzung der Bauchdecken zu Ruptur des Pylorus und Duodenums, zugleich aber auch zu Berstung der Milz geführt hatte. Auch Stich und Schuß geben zu Durchbohrung des Magens Veranlassung.

Zuweilen findet ein Durchbruch des Magens von benachbarten Eingeweiden aus statt, beispielsweise bei Abszessen der Leber, der Milz oder des Peritoneums, bei eitriger Pleuritis oder Perikarditis, bei Tuberkulose der Wirbel oder Rippen und bei zerfallenden Geschwülsten in den Abdominalorganen.

Mitunter führen Erkrankungen der Magenwand zu Durchbruch des Magens, vor allem Magengeschwür, Magenkrebs, toxische Gastritis und Gastromalacie.

Manchmal rufen spitzige harte oder unlösliche Fremdkörper, welche verschluckt wurden, eine Durchbohrung des Magens hervor.

Es wird aber auch behauptet, daß bei gesunden Magenwänden durch eine übermäßig reichliche Nahrungsaufnahme oder durch eine lebhafte Gasentwicklung eine Zerreißung des Magens erfolgen könne. Die dafür angeführten Beobachtungen sind jedoch nicht zuverlässig, denn es fehlt fast immer eine genaue anatomische Untersuchung der Magenwandungen. Leichenversuche lehren jedenfalls, daß, wenn man den Magen langsam mit Wasser anfüllt, eine sehr große Kraft dazu erforderlich ist, um den Magen zum Bersten zu bringen.

II. Symptome und Diagnose. Plötzlich auftretender Schmerz, schwerer Kollaps, ausgebreitete Gasauftreibung des Bauches und Erscheinungen von Perforativperitonitis (Schmerz, Verschwinden von Leber- und Milzdämpfung) bilden die Hauptsymptome einer Magenzerreißung. Erbrechen kann fehlen, weil der Mageninhalt bei Brechbewegungen durch die Rißstelle einen Abfluß in den Bauchraum findet. Zuweilen soll die Zerreißung unter einem knallartigen Geräusche eingetreten sein. In einer von *Neumann* beschriebenen Beobachtung bildete sich Hautemphysem, welches wohl durch gleichzeitige Verletzung des Peritoneum parietale entstanden war.

III. Prognose. Die Vorhersage ist schlecht; der Tod erfolgt in der Regel sehr schnell.

IV. Therapie. Die Behandlung besteht in Opium, Exzitantien (Kampfer) und Eisblase, d. h. in der Therapie einer Perforativperitonitis.

16. Magenerweichung. Gastromalacia.

Die anatomischen Veränderungen bei einer Magenerweichung sind anatomisch leicht zu erkennen. In den geringsten Graden findet man die Magenschleimhaut stellenweise gequollen, erweicht, leicht mit dem Messer abstreif- und mitunter sogar durch einen Wasserstrahl hier und dort abspülbar. In vorgeschritteneren Fällen geht die Erweichung auch auf die Muskelhaut des Magens über, so daß oft nur die dünne floråhnliche Serosa den Magen zusammenhält. Nicht selten zerreißt letztere bei Berührung und tritt dann Mageninhalt in den Peritonealraum ein. In vielen Fällen war aber der Einriß des Magens bereits erfolgt, bevor man die Bauchhöhle eröffnet hatte, namentlich dann, wenn bei dem Transport der Leiche nicht besonders behutsam verfahren wurde, doch muß man wohl beachten, daß entzündliche Veränderungen an dem Bauchfell allemal fehlen, höchstens findet man einzelne von Mageninhalt umspülte Eingeweide, wie Leber und Milz, ebenfalls im Zustande von Erweichung. Zuweilen hat auch das untere Dritteil der Speiseröhre malacische Veränderungen aufzuweisen, und wenn es zu Durchbruch der Speiseröhre gekommen ist, tritt zurückgeflossener Mageninhalt in die Brustfellhöhle, meist in die linke, ein. Auch ist mitunter das dem Magen benachbarte Zwerchfell erweicht und zerstört, so daß Mageninhalt unmittelbar in die linke Brustfellhöhle übergetreten ist und hier noch an den Lungen Erweichung erzeugt hat.

Wenn außer dem Magen auch noch andere Eingeweide in Mitleidenschaft gezogen sind, so findet man dennoch am Magen die Erweichung am meisten ausgesprochen und hier wieder allein oder am stärksten am Fundus ventriculi. Nur dann, wenn Leichen auf dem Bauche oder in rechter Seitenlage gelegen haben, wird die Erweichung am stärksten an der vorderen Magenwand oder am Pylorus anzutreffen sein.

Die Erweichung erstreckt sich übrigens allemal nur soweit, als Mageninhalt die Magenwand berührte.

Das erweichte Gewebe erscheint gequollen, gallertig, weich und zerreibbar. Seine Farbe ist nicht immer die gleiche, und man spricht je nachdem von einer weißen oder gelatinösen, von einer braunen und von einer schwarzen oder pulpösen Magenerweichung.

Bei der weißen Magenerweichung ist das gequollene Gewebe milchweiß oder grau und gelatinös durchscheinend; nur an einzelnen Stellen erkennt man bräunliche Streifen, welche größeren gefüllten Blutgefäßen entsprechen, deren farbiger Inhalt unter der Einwirkung der Magensalzsäure eine Umwandlung in Hämatin erfahren hat. Auch die übrigen Häute des Magens zeichnen sich meist durch große Blutarmut aus.

Bei der braunen und schwarzen Erweichung bekommt man es mit einer bräunlichen oder schwärzlichen sulzigen Masse zu tun, deren Farbenton von einer reichlichen Füllung der venösen Schleimhautgefäße und Durchtränkung der Gewebe mit Blutfarbstoff abhängig ist.

Zuweilen erhält das erweichte Gewebe des Magens durch Zufall noch andere Farben. So kann es durch Rotwein, welcher vor dem Tode genossen worden war, hellrosa oder durch Galle goldgelb gefärbt werden oder, wenn kadaveröse Verfärbungen hinzukommen, grünlichschwarz aussehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des erweichten Gewebes findet man Epithelien und Bindegewebe mehr oder minder aufgelöst und zerstört, während glatte Muskelfasern und elastische Fasern erhalten bleiben und so leicht voneinander zu trennen sind, als ob man sie absichtlich einem Mazerationsverfahren ausgesetzt hätte.

Der Inhalt des Magens verbreitet meist einen stark sauren Geruch, reagiert aber trotzdem mitunter alkalisch und hat zuweilen infolge von blutigen Beimengungen ein schokoladen- oder rußfarbenes Aussehen.

Man hat vielfach darüber gestritten, ob Magenerweichung immer nur eine postmortale Erscheinung sei oder ob sie bereits während des Lebens den Anfang genommen habe. *Hunter* stellte zuerst die Behauptung auf, daß Gastromalacie die Folge einer postmortalen Einwirkung des Magensaftes sei, und mit besonderem Eifer und Geschick hat *Elsässer* die Lehre von der postmortalen Natur der Veränderungen zu beweisen versucht. Seine vornehmlichen Gründe waren zunächst Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen, besonders auch dann, wenn ein Magendurchbruch eingetreten war. Dazu

kommt der Einfluß von Lebensalter und Nahrung. Man trifft Gastromalacie besonders oft bei Kindern an, weil bei ihnen das Gewebe noch wenig widerstandsfähig und der Mageninhalt infolge des Genusses von Milch, Mehlbrei und Zuckerwasser zu einer sauren Zersetzung besonders geneigt ist. Die Erweichung reicht nur so weit, als die Magenwand von Mageninhalt bespült wird. Man kann sie willkürlich an anderen Stellen als am Fundus ventriculi hervorrufen, falls man die Leiche umlagert. Die äußere Temperatur ist auf das Entstehen einer Magenerweichung von Einfluß, woher man sie namentlich oft in heißen Sommermonaten antrifft, weil dann eine Abkühlung im Magen nur langsam eintritt, also der Magensaft längere Zeit seine auflösenden Wirkungen zu entfalten vermag. *Camerer* und *Elsässer* erzeugten am ausgeschnittenen Magen Erweichung, indem sie ihn mit Stoffen anfüllten, welche einer sauren Gärung fähig waren.

Magenerweichung trifft man am häufigsten bei Kindern bis zum Ende des zweiten Lebensjahres an, besonders dann, wenn künstliche Ernährung stattfand und Erkrankungen des Magens bestanden. Bei Erwachsenen will man sie namentlich dann beobachtet haben, wenn der Tod plötzlich nach einer reichlichen Mahlzeit eintrat, wenn ihn Leiden des Hirnes oder Rückenmarkes bedingten oder wenn schwerer Typhus, Dysenterie oder Septikopyämie vorausgegangen war.

Wenn man auch allgemein zugibt, daß es sich bei Magenerweichung fast ausnahmslos um postmortale Veränderungen handelt und daß namentlich die von älteren Ärzten beschriebenen Krankheitsbilder von chronischer Gastromalacie Phantasiegebilde waren, so sind doch bis auf die jüngste Zeit immer wieder einzelne Stimmen laut geworden, nach welchen mitunter Gastromalacie bereits in den letzten Lebensstunden zur Ausbildung gelangt sein soll. Seit *Rokitansky* hat man dies namentlich für die braune Erweichung angenommen. Jedenfalls ist die Frage nur schwer zu entscheiden, obschon es denkbar ist, daß in den letzten Lebensstunden der Blutkreislauf in der Magenschleimhaut so sehr darniederliegt, daß durch einen ungewöhnlich sauren Mageninhalt Verdauungs- und Lösungsveränderungen an der Magenwand erzeugt werden, während bei erhaltener Blutbewegung der verdauende Einfluß durch das alkalische Blut ferngehalten wird. Immer aber gehören die Veränderungen mehr der pathologischen Anatomie als der klinischen Beobachtung an und es kann dabei weder von einer Symptomatologie, noch von einer Therapie die Rede sein.

Anhang. 1. Magendrüsenschwund, Anadenia gastrica. Daß es mitunter auf der Schleimhaut des Magens bei chronischem Magenkatarrh zu Schwund der Magendrüsen kommt, ist früher hervorgehoben worden. Auch bei toxischer Gastritis und Magenkrebs gehen häufig die Drüsen der Magenschleimhaut zugrunde. Aber auch bei Krebsen in andern Organen und bei schweren kachektischen und anämischen Zuständen überhaupt kommt die gleiche Veränderung auf der Magenschleimhaut vor, besonders regelmäßig bei progressiver perniziöser Anämie. *Fenwick* hat zuerst (1877) die Behauptung aufgestellt, daß die Adenia gastrica auch als ein selbständiges (primäres, idiopathisches, protopathisches) Leiden auftreten könne, und es haben ihm darin auch manche deutschen Ärzte beigestimmt. Nach meinem Dafürhalten ist jedoch bis jetzt ein überzeugender Beweis dafür noch nicht geliefert worden.

Bei anatomischer Untersuchung der Magenschleimhaut findet man die Labdrüsen vollkommen oder nur stellenweise geschwunden und durch kernreiches Bindegewebe ersetzt. Stehen gebliebene Labdrüsen zeigen nicht selten zystoide Entartung. Meist dürfte eine interstitielle, eigentlich eine interglanduläre Bindegewebswucherung dem Drüsenschwunde vorausgegangen sein, doch soll auch mitunter Atrophie der Drüsenzellen den Anfang der Veränderungen machen. Das sonstige Verhalten des Magens hängt von dem Grundleiden ab. Bald hat man ihn klein, bald erweitert, bald verdünnt, bald verdickt angetroffen. Obschon bei ausgedehnter Anadenia gastrica der Magensaft weder Salzsäure, noch Pepsin oder Labferment enthält, also Achylia gastrica besteht, so daß die Magenverdauung ganz fortfällt, so haben die Kranken dennoch häufig wenig Beschwerden, solange der Magen in seiner motorischen Kraft nicht gelitten hat und seinen Inhalt in den Darm vollkommen und rechtzeitig zu schaffen vermag, denn der Darm ist imstande, im Notfall die Tätigkeit des Magens ziemlich vollkommen zu übernehmen. Anders dagegen stehen die Dinge bei motorischer Insuffizienz des Magens; denn kommt es zu Stauung des Mageninhaltes, so wird Gärung des Mageninhaltes mit ihren Folgen nicht ausbleiben. Auch dann, wenn außer auf der Magenschleimhaut auch noch auf der Darmschleimhaut Drüsenschwund besteht, drohen, wie *Martius* meint, ernsteste Gefahren und kommt es zum Bilde der progressiven perniziösen Anämie. Der Zustand ist nicht immer leicht zu erkennen. Hat man dem Kranken ein Probefrühstück gereicht, so sind nach 1 Stunde die Weißbrotbrocken kaum angedaut und der ausgeheberte Mageninhalt reagiert entweder alkalisch oder hat nur eine sehr geringe Gesamtazidität, vielleicht

nur 3—6 statt 20—60, enthält weder freie Salzsäure, noch Pepsin-, Pepton- oder Labferment. Zu Beginn des Leidens findet man nicht selten vermehrten Schleimgehalt. Besonders schwer ist die Unterscheidung von einer Achylia gastrica auf rein nervöser Grundlage. Zugunsten einer Anadenia gastrica würde der Umstand sprechen, daß Magenkrankheiten oder andere Leiden nachweisbar sind, die erfahrungsgemäß Magenadenie im Gefolge haben. Die Vorhersage ist schon um der Ursachen willen sehr ernst; auch ist auf eine Wiederneubildung untergegangenen Drüsengewebes nicht zu rechnen. Die Behandlung muß eine rein diätetische sein, namentlich würde ich zu Milchdiät raten.

2. Degenerative Veränderungen am Magen. Die degenerativen Veränderungen an der Magenwand haben kaum anderes als anatomisches Interesse. Man hat beschrieben Verfettung (namentlich infolge von Phosphorvergiftung und anämischen Zuständen), Verkalkung (bei kariösen und mit Zerstörung von Knochensubstanz verbundenen Vorgängen) und Amyloidentartung. Infolge von Verschluß der Blutgefäße durch Amyloiderkrankung kann es zu Geschwürsbildungen auf der Magenschleimhaut kommen (*Merkel, Edinger*). *Edinger* hat in mehreren Beobachtungen der *Riegel*schen Klinik gefunden, daß bei der amyloiden Degeneration des Magens freie Salzsäure im Magensaft nicht vorhanden war, und es wäre daher möglich, die Veränderung dann zu erkennen, wenn sich unter Verhältnissen, unter welchen sich erfahrungsgemäß Amyloiderkrankung auszubilden pflegt, wie nach Eiterungen, Syphilis, Intermittens, Säfteverlusten und Kachexie, freie Salzsäure im Magensaft nicht auffinden läßt, vorausgesetzt, daß Magenkrebs und Atrophie der Magenschleimhaut auszuschließen sind.

3. Erkrankungen der Magengefäße. Ein Aneurysma der Arteria gastroepiploica beschrieb *Ponfick* bei einer Frau, welche mehrfach über Schmerzanfälle in der Gallenblasengegend und im Epigastrium geklagt hatte und plötzlich durch Platzen des Aneurysmas starb. Auch an der Arteria coronaria ventriculi dextra ist Aneurysmenbildung beobachtet worden. Schon um ihrer Kleinheit willen dürften solche Aneurysmen während des Lebens nicht zu erkennen sein. Mitunter entwickeln sich an kleineren Arterien der Magenschleimhaut Aneurysmen, welche bersten und zu tödlichen Magenblutungen führen. Ich verlor auf diese Weise einen Kranken auf der Züricher Klinik und auch *Sachs* hat eine solche Erfahrung beschrieben.

Bei Leberzirrhose bilden sich mitunter nicht nur an den Venen der Speiseröhre, sondern auch an den Venen der Kardia variköse Erweiterungen. *Blume* beobachtete, daß das Bersten solcher Varizen eine tödliche Blutung im Gefolge hatte.

B. Funktionelle Magenkrankheiten. Neurosen des Magens.

Motorische Magenneurosen.

a) Hyperkinesen des Magens.

1. Nervöses Erbrechen. Emesis nervosa.

(Vomitus nervosus.)

1. Ätiologie. Erbrechen ist ein sehr häufiges Symptom der verschiedensten Magenkrankheiten, wobei es selbstverständlich nie anders als unter Vermittlung des Nervensystems zustande kommt. Reizung der Magennerven durch die anatomischen Veränderungen in den Geweben des Magens, Übertragung des Reizes auf das Brechzentrum in dem verlängerten Marke und Auslösung des Brechaktes durch die Tätigkeit der Bauchmuskeln, des Zwerchfelles und des Magens selbst ist der Hergang, welcher sich dabei vollzieht.

Trotz alledem unterscheidet man ein rein nervöses Erbrechen und versteht darunter ein solches, welches bei gesundem Magen auftritt und nicht durch eine primäre Reizung des Magens ausgelöst wird. Dieses rein nervöse Erbrechen ist entweder zerebralen, spinalen, peripheren oder gemischten oder, wie man dafür meist sagt, reflektorischen Ursprunges.

Daß sich nervöses Erbrechen als eine häufige Erscheinung bei vielen Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute einstellt, ist eine sehr bekannte Erfahrung.

Bei Blutungen, Abszessen, Geschwülsten, Parasiten im Gehirn, aber auch bei Gehirnhyperämie, Gehirnanämie und Hydrocephalus tritt sehr oft Erbrechen ein. Ein wichtiges Zeichen ist es bei Gehirnerschütterung. Auch zu Hemikranie und Cephalalgie gesellt es sich nicht selten hinzu.

Unter den Krankheiten der Gehirnhäute seien namentlich Entzündungen, Blutungen, Neubildungen und Parasiten als eine häufige Ursache für nervöses Erbrechen genannt.

Mitunter geben psychische Erregungen, wie Schreck, Entsetzen, Trauer, selbst Freude zu nervösem Erbrechen Veranlassung. Ebenso können Erzählungen und Vorstellungen unangenehmer Dinge nervöses Erbrechen hervorrufen.

Eine besonders häufige und lästige Störung stellt das nervöse Erbrechen bei manchen zerebralen Neurosen dar, namentlich bei der Hysterie, wesentlich seltener bei der Neurasthenie. Auch bei traumatischer Neurose habe ich mehrfach sehr hartnäckiges Erbrechen beobachtet. Zuweilen tritt anhaltendes Erbrechen bei Morbus Basedowii auf.

Nicht wenige Menschen werden beim Schaukeln, Rückwärtsfahren, beim anhaltenden Betrachten strömender Flüsse oder des bewegten Meeres und bei schwankenden Bewegungen, z. B. auf Schiffen, von nervösem Erbrechen befallen.

Unter den Krankheiten des Rückenmarks muß vor allem der Tabes dorsalis gedacht werden, bei welcher es sehr oft zu Anfällen heftigsten Erbrechens, vielfach mit lebhaften Schmerzen verbunden, kommt, welche unter dem Namen der Magenkrisen bekannt sind. Seltener stellen sich ähnliche Zufälle bei Myelitis, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose oder anderen Rückenmarkskrankheiten ein.

Nur selten tritt nervöses Erbrechen infolge einer unmittelbaren Reizung des Brechzentrums selbst ein, von welchem man annimmt, daß es größtenteils mit dem Atmungszentrum in der Medulla oblongata zusammenfällt. Dergleichen kann durch Blutungen, Erweichungen, Geschwulstbildungen, Erschütterungen oder Verletzungen des verlängerten Markes geschehen.

Wahrscheinlich ist das autotoxische und toxische Erbrechen gleichfalls die Folge einer Reizung des Brechzentrums. Autotoxisches Erbrechen wird namentlich bei Urämie, seltener bei Cholämie beobachtet, mitunter auch zu Beginn mancher Infektionskrankheiten, besonders oft des Scharlachs, während toxisches Erbrechen nach der Einverleibung von Brechmitteln, Emetika und nach dem Gebrauch mancher Narkotika, so nach Morphium, Chloroform und Äther beobachtet wird.

Über peripheres nervöses Erbrechen ist wenig Sicheres bekannt, doch liegen einige Beobachtungen vor, in welchen durch Druck einer Geschwulst auf den Vagusstamm Erbrechen hervorgerufen wurde.

Außerordentlich oft kommt es zu reflektorischem nervösen Erbrechen, bei welchem der Brechreiz von irgend einem peripheren Gebilde ausgelöst und unter Vermittlung von Rückenmark oder Gehirn dem Brechzentrum übertragen wird.

Mitunter geht der Brechreiz von den Sinnesnerven aus. Manche Menschen erbrechen beim Anblick von Leichen, Schwerkranken oder Blut, andere nach widerlichen Gerüchen oder unangenehmen Geschmacksempfindungen. Mir sind Menschen bekannt, welche beim Hören schriller Töne Erbrechen bekommen. Manche erbrechen, wenn man die Haut ihres äußeren Gehörganges reizt. Ich kenne Personen, welche bei starkem Kitzeln der Fußsohlen oder der Achselgegend erbrechen, ohne daß sie etwa dabei stark gelacht oder auf andere Weise das Erbrechen hervorgerufen hätten.

Daß Reizung des Zungengrundes und der Rachenschleimhaut Erbrechen nach sich zieht, ist eine allbekannte Erfahrung, welche von Vielessern und Säufern häufig ausgenutzt wird. Weniger bekannt ist, daß zuweilen Neubildungen und Hyperplasie der Nasenschleimhaut zu reflektorischem Erbrechen führen.

Mitunter erzeugen krankhafte Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut Erbrechen, wie man dies bei Beendigung eines bronchoasthmatischen Anfalles nicht selten zu sehen bekommt. Auch im Verlauf des Keuchhustens stellt sich mitunter unabhängig von den mechanischen Erschütterungen durch Hustenanfälle Erbrechen ein.

Bei Herzkranken sind Anfälle von Erbrechen, welche tage- und selbst wochenlang anhalten, keine zu seltene Erscheinung, ohne daß Stauungserscheinungen oder andere Veranlassungen dafür erkennbar wären. So sah ich bei einer Konsultation einen kräftigen, aber sehr blassen Mann, welcher seit acht Tagen unaufhaltsam erbrochen hatte, nachdem er schon vordem ähnliche Zufälle durchgemacht hatte, und bei welchem der Zustand mit einer übersehenen Schlußunfähigkeit der Aortenklappen zusammenhing.

Gar oft hängt nervöses Erbrechen mit Erkrankungen einzelner Baucheingeweide zusammen. Bekannt ist, daß sich häufig im Anschluß an embolische Vorgänge Erbrechen einstellt, mögen die Embolien Milz, Nieren, Magen, Darm, Leber oder sonst ein Baucheingeweide betroffen haben. Ebenso geben lebhafte Reizungen der Schleimhaut der Gallen- und Nierenwege häufig zu reflektorischem Erbrechen Veranlassung, wie sie am häufigsten durch Gallen- oder Nierensteine, aber auch durch Parasiten, Geschwulstteilchen oder Eiterpfröpfchen zustande kommen. Auch heftige Quetschungen, mitunter schon starke Erschütterungen eines Baucheingeweides reichen vielfach aus, um reflektorisch Erbrechen nach sich zu ziehen. Nicht selten stellt sich Erbrechen bei beweglichen Nieren ein. Häufig geht der reflektorische Reiz von der Darmschleimhaut aus; so ist bei Darmwürmern, Fremdkörpern und Kotstauung Erbrechen keine seltene Erscheinung. Auch tritt es häufig bei Brucheinklemmung so frühzeitig ein, daß es sich nicht als Folge eines Darmverschlusses auffassen läßt.

Oft geht der reflektorische Reiz für Erbrechen vom Bauchfell aus, ohne daß die Serosa des Magens selbst in Mitleidenschaft gezogen wäre. Dergleichen sieht man bei Periappendicitis, Perityphlitis und Perimetritis.

Ein sehr ergiebiges Feld für reflektorisches Erbrechen geben Krankheiten der Geschlechtsorgane ab. Am häufigsten kommt dabei der weibliche Geschlechtsapparat in Frage, seltener der männliche, doch weiß man, daß Quetschung des Hodens, Epididymitis und Orchitis nicht selten reflektorisch Erbrechen bedingen. Bei Frauen tritt sehr häufig reflektorisches Erbrechen bei Lageveränderungen der Gebärmutter und bei Entzündungen im Parametrium auf, während große Geschwülste des Uterus und der Ovarien sowie Erkrankungen mit umfangreichen Zerstörungen erfahrungsgemäß nur selten Erbrechen hervorrufen. Gar oft werden Schwangere von Erbrechen befallen, am häufigsten bei der ersten Schwangerschaft. Auch stellt sich bei nicht wenigen Frauen Erbrechen zur Zeit der Menstruation ein. Manche Menschen erbrechen fast nach jedem Beischlaf.

Mitunter bekommt man bei akuter Lymphdrüsenentzündung, Lymphadenitis acuta s. Bubo acutus, in der Inguinalbeuge, wie sie sich besonders oft nach weichem Schanker entwickelt, heftiges Erbrechen zu sehen.

Nervöses Erbrechen kann zwar in jedem Lebensalter auftreten, doch liegt es in der Natur der Ursachen, daß es am häufigsten erst nach vollendeter Pubertät beobachtet wird. Immerhin ist es namentlich bei überarbeiteten und überreizten Schülern und Schülerinnen auch im Kindesalter nicht selten; manchmal mag außer der nervösen Überreizung durch geistige Überanstrengung und künstlich angestacheltem Ehrgeiz auch noch Onanie als Ursache mitspielen.

Daß Frauen häufiger als Männer an nervösem Erbrechen leiden, läßt sich daraus verstehen, daß Hysterie und Veränderungen am weiblichen Geschlechtsapparat zu den besonders häufigen Ursachen gehören.

II. Anatomische Veränderungen. Für nervöses Erbrechen bezeichnend ist, daß anatomische Veränderungen am Magen selbst fehlen, höchstens, daß sich solche, namentlich als kleine Blutungen der Schleimhaut infolge von anhaltenden Brechbewegungen ausgebildet haben.

Erwähnung verdient es, daß man mitunter mikroskopisch bei zentralem Erbrechen Veränderungen in den Vaguskernen gefunden hat, namentlich an solchen Stellen, welche man für die motorischen hält.

III. Symptome. Unter den Symptomen des nervösen Erbrechens nimmt begreiflicherweise mehr oder minder hartnäckiges Erbrechen die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch. Häufig tritt es anfallsweise auf, wobei die einzelnen Anfälle je nach den vorliegenden Ursachen Stunden, Tage, Wochen, Monate, selbst Jahre währen. *v. Leyden* sah Anfälle von nervösem Erbrechen mit einer gewissen Regelmäßigkeit sich wiederholen und hat daher von einem periodischen Erbrechen gesprochen. Häufig tritt nervöses Erbrechen ohne vorausgegangene Übelkeit ein. Eine besondere Berücksichtigung verdient, daß das Erbrechen oft ungewöhnlich leicht erfolgt und sich nicht an die Nahrungsaufnahme hält. Vielfach stellt es sich im nüchternen Zustande ein, namentlich pflegen schwangere Frauen gerade frühmorgens durch Erbrechen gepeinigt zu werden. Nicht selten kommen die genossenen Speisen auffällig wenig verändert nach außen und im Gegensatz zu dem Erbrochenen infolge von Magenkrankheiten werden vielfach Gärungserscheinungen vermißt. Ist der Brechakt beendet, so fühlen sich die Kranken häufig wieder wohl, bei manchen dagegen bleiben Ohnmachtsanwandlungen und Kollapserscheinungen zurück, verbunden mit Blässe und Kühle der Haut, klebrigem Schweiß, kleinem Puls und leisen Herztönen.

Die Magentätigkeit zeigt sich häufig unverändert. Bei anderen Kranken dagegen kommen noch andere nervöse Magenstörungen hinzu, als welche Achlorhydrie, Hypochlorhydrie, Hyperchlorhydrie und Hypersekretion genannt sein mögen. Man bekommt darüber kein klares Urteil, wenn man sich auf die Untersuchung des Erbrochenen beschränkt, sondern muß durch Probemahlzeit oder Probefrühstück die Tätigkeit des Magens zu bestimmen suchen. Mitunter läßt sich auch motorische Insuffizienz des Magens nachweisen.

Viele Kranke bieten, trotzdem sie vielleicht wochen- oder monatelang täglich mehrfach erbrochen hatten, einen auffällig guten Ernährungszustand und blühende Gesichtsfarbe dar und nehmen womöglich an Körpergewicht zu. So behandelte ich auf der Züricher Klinik ein junges Mädchen mit Retroflexio uteri, welches seit drei Monaten täglich 1000—1500 *cm*³ Mageninhaltes erbrach, aber dennoch war ihr Körpergewicht niemals gesunken, sondern hatte sich sogar noch um 500 *g* erhöht. Ähnliche Erfahrungen habe ich mehrfach gemacht. Freilich kommen hiervon auch Ausnahmen vor. *Robinson, Osler* und *Eder* behandelten Frauen, welche mehr und mehr von Kräften kamen, skelettartig abmagerten, kachektisch wurden und durch überhandnehmende Kräfteabnahme starben.

Die Zunge bleibt vielfach unverändert. Auch der Appetit erscheint häufig ungestört. Oft macht sich Steigerung des Durstes bemerkbar.

Die Magengegend erscheint meist unverändert und ist auf Druck unempfindlich. Nur nach heftigen Anstrengungen beim Erbrechen klagen manche Kranke über Druckempfindlichkeit.

Der Harn ist an Menge vermindert und daher in der Regel von dunkler Farbe und hohem spezifischen Gewicht. Vielfach bemerkt man Sedimente aus Uraten in ihm. Bei Hysterischen hat man beobachtet, daß die Harnausscheidung zur Zeit reichlichen Erbrechens fast ganz versiegte und erst wieder ergiebiger wurde,

wenn sich das Erbrechen minderte. *Charcot* wies dabei reichlich Harnstoff in dem Erbrochenen nach.

Die Krankheit beschränkt sich mitunter auf Erbrechen, in anderen Fällen dagegen treten noch Erscheinungen seitens der Grundkrankheit hinzu.

Wie viele nervöse Erscheinungen, so zeigt auch das nervöse Erbrechen in bezug auf Dauer und Verlauf ein sehr launenhaftes Verhalten. Nachdem man sich vielleicht monatelang mit allen möglichen therapeutischen Eingriffen abgequält hat, hört es urplötzlich von selbst auf, nachdem man verzweifelnd an dem ärztlichen Können von jeder weiteren Behandlung Abstand genommen hatte. Ich sah hartnäckiges nervöses Erbrechen wiederholentlich bei Kranken der Klinik verschwinden, als sie erfahren hatten, daß man sie in den nächsten Tagen in der Klinik vorstellen wollte. Überhaupt erweist sich ein starker psychischer Shock nicht selten als ein sehr wirksames Heilmittel.

IV. Diagnose. Die Erkennung des nervösen Erbrechens kann sehr schwierig sein, namentlich wenn es gewissermaßen selbständig zu bestehen scheint. Aber reine Zunge, guter Appetit, gutes Aussehen, gleichbleibendes oder gar zunehmendes Körpergewicht, Mangel von Störungen der Magenverdauung und von objektiven Veränderungen in der Magengegend sprechen zunächst stets für nervöses Erbrechen. Um zu einer Diagnose der Ursachen des nervösen Erbrechens zu kommen, müssen alle Eingeweide sorgfältig untersucht werden. Bei Frauen sind namentlich die Geschlechtsorgane genau nachzusehen. Nie versäume man, in zweifelhaften Fällen den Augenhintergrund zu untersuchen, ob etwa Stauungspapille für das Vorhandensein einer Hirngeschwulst spricht. Auch ist der Harn auf Eiweiß zu untersuchen, um etwaige Nephritis mit urämischem Erbrechen zu erkennen.

Der Hergang bei dem Brechakte ist wohl nicht immer der gleiche, und namentlich haben englische und französische Ärzte versucht, mehrere Arten von nervösem Erbrechen zu unterscheiden. Als Oesophagismus beschrieb man diejenige Form, bei welcher die Speiseröhre in Krampfzustand gerät, sobald sie durch einen Bissen gereizt wird und den Versuch macht, sich desselben zu entledigen. Es handelt sich hier eigentlich nicht um Erbrechen, sondern um Regurgitation der genossenen Nahrung. Mitunter scheint das Erbrechen mit einem Krampf der Kardia, Kardiospasmus, zusammenzuhängen, die Speisen bleiben stecken und kommen bald nach der Einnahme wieder heraus. Auch hier muß man streng genommen von einer Regurgitation der Speisen sprechen. Als Pylorismus bezeichnet man Erbrechen, welches mit Krampfzuständen am Pförtner in Verbindung steht; die Speisen kommen erst eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme verdaut zum Vorschein. In anderen Fällen hat man nervöses Erbrechen auf spastische Zustände der gesamten Magenwand, aber dann auch wieder auf Atonie derselben oder auf Hyperästhesie der Magenschleimhaut zurückgeführt. Meist hält es schwer, die verschiedenen Formen nervösen Erbrechens auch nur mit einiger Sicherheit auseinander zu halten.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei nervösem Erbrechen wesentlich danach, ob man das Grundleiden richtig erkannt hat und imstande ist, es zu beseitigen. Andernfalls steht man dem Leiden fast machtlos gegenüber.

VI. Therapie. Nervöses Erbrechen verlangt an erster Stelle eine kausale Behandlung. Mitunter tritt ein Erfolg bei richtigem Eingreifen schnell und nachhaltig ein.

Bei der symptomatischen Behandlung werden namentlich oft Eis und Narkotika verordnet.

Man reiche in kleineren Pausen kleine Eisstückchen oder lasse teelöffelweise Fruchteis nehmen, während eine Eisblase in der Magengegend weniger wirksam erscheint. Unter den Narkotizis gebe ich dem Morphium den Vorzug, aber auch vom Chloralhydrat hatte ich mehrfach guten Erfolg. *Weiß* empfahl Kokaïn, während *Talma* Nitroglyzerin (0·0005 in Öl gelöst, 3mal täglich in Gelatinekapseln) rühmt:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Pravazsche Spritze subkutan.

Oder:

Rp. ***Chloralhydrati 2·0***
d. t. d. Nr. 5 in vitro bene occluso.
S. 1 Pulver auf 1 Weinglas Wassers.

Oder:

Rp. ***Solutionis Cocaïni hydrochlorici 0·15 : 130***
Acidi hydrochlorici diluti 5·0
Sirupi Rubi Idaei 15·0.
MDS. 1/2—1stündlich mehrmals 10 cm³ zu nehmen.

Vielfach im Gebrauch sind ätherische Mittel, wie Äther, Aether aceticus, Spiritus aethereus, Spiritus aetheris nitrosi (alle zu 10 Tropfen 1stündlich auf Zucker), oder Tinctura Valerianae aetherea (25 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich).

Auch Nervina, unter welchen Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium (alle zu 10·0 : 200, 2stündlich 15 *cm³*) und Tinctura Castorei 3mal täglich 25 Tropfen) genannt sein mögen, werden vielfach mit Erfolg gegeben.

Zuweilen hat man mit Vorteil Adstringentien in Anwendung gezogen, wie Bismutum subnitricum (0·5, 2stündlich), Argentum nitricum (0·1 : 100, 2stündlich 10 *cm³*) und Radix Colombo (Decocti radicis Colombo 10·0 : 200, 2stündlich 15 *cm³*).

Zu erwähnen sind noch antifermentative Mittel, wie Kreosot (1·0 : 200, 2stündlich 10 *cm³*), Benzol (10·0 : 200, 2stündlich 15 *cm³*) und Jodtinktur (1 : 200, 2stündlich 15 *cm³*).

Wiederholentlich hat man von Hypnose und Suggestion guten Erfolg gesehen, doch pflegen sich gerade Hysterische schwer hypnotisieren zu lassen. Mehrfach befreite ich Hysterische dadurch sehr schnell von ihrem Erbrechen, daß ich ihnen täglich die Magensonde einführte, bis das Erbrechen aufhörte. Gar nicht selten blieb es schon nach der ersten Sondierung fort. Ich halte diesen Erfolg für einen rein psychischen. Auch *Richter* empfahl die Einführung eines Magenschlauches und Hin- und Herführen des Schlauches auf der Magenschleimhaut. *Richter* meint, daß das nervöse Erbrechen die Folge einer Hyperästhesie der Magenschleimhaut sei und daß das „Tapottement" der Magenschleimhaut die Hyperästhesie abstumpfe.

Mitunter erreicht man mit Massage oder Elektrisierung des Magens Heilung, die wohl auch nur psychischen Einflüssen zuzuschreiben ist.

Schwangere erlöste ich mehrfach dadurch von ihrem lästigen Erbrechen, daß ich sie ihr Morgenfrühstück im Bett einnehmen und erst eine halbe Stunde später aufstehen ließ.

Wichtig ist, daß die Kranken im Bett bleiben und nichts anderes wie Flüssiges im abgekühlten Zustande, namentlich Milch genießen. Bei Kollaps- oder Ohnmachtsanwandlungen muß Alkohol (Kognak, Champagner) gereicht werden. Daneben könnte noch eine subkutane Einspritzung von Oleum camphoratum nützlich sein. — Bei drohender Entkräftung kämen Nährklystiere in Frage. —

2. Nervöses Aufstoßen. Eructatio nervosa.

I. Ätiologie. Nervöses Aufstoßen tritt namentlich im Verlauf von zentralen Neurosen auf, vor allem bei Hysterie, seltener bei Neurasthenie oder Hypochondrie. Es besteht bald neben anderen nervösen Erscheinungen, bald stellt es die fast einzige Störung bei Hysterie und verwandten Zuständen dar. Gerade unter letzteren Umständen ist man in Gefahr, es mit jener Form von Aufstoßen zu verwechseln, welche bei anatomischen Erkrankungen des Magens vorkommt, wenn diese mit starker Gasentwicklung im Magen einhergehen.

Das Leiden wird am häufigsten bei Frauen jenseits der Pubertät angetroffen. Bei Kindern entsteht es mitunter durch Nachahmung, gewissermaßen durch psychische Ansteckung.

II. Symptome. Das Leiden äußert sich in Anfällen von Aufstoßen meist geruchloser Gase, welche chemische Analysen als verschluckte atmosphärische Luft festgestellt haben. Oft wird das Aufstoßen von lauten Geräuschen eingeleitet und begleitet. Derartige Anfälle treten ohne nachweisbare Ursache ein oder werden durch Erregungen irgend welcher Art hervorgerufen. Mehrfach behandelte ich Personen, bei welchen sich durch Druck auf bestimmte Stellen des Bauches oder der Wirbelsäule derartige Anfälle willkürlich auslösen ließen. Die Dauer der einzelnen Anfälle schwankt zwischen wenigen Sekunden und einigen Tagen. Nicht selten wechseln für längere Zeit schlechtere und bessere Tage miteinander ab. Der Magen erscheint mitunter stark mit Luft gefüllt und ausgedehnt, doch ist dies durchaus nicht regelmäßig der Fall. Schmerzen pflegen die Anfälle von Aufstoßen nur selten zu begleiten.

III. Diagnose. Die Erkennung des nervösen Aufstoßens ist leicht. Von einem Aufstoßen infolge von anatomisch nachweisbaren Magenkrankheiten unterscheidet es sich dadurch, daß die herausgebrachten Gase geruch- und geschmacklos sind, daß aus dem Magen mittelst Magenschlauches herausgeholter Mageninhalt keine Erscheinungen von Gärung zeigt, daß auch andere Zeichen anatomischer Erkrankungen des Magens fehlen, daß dagegen die Kranken oft noch andere Zeichen von Hysterie oder Nervosität darbieten. Bezeichnend ist auch, daß die Kranken häufig mit einer ausgesprochenen und leicht erkennbaren Vorliebe gerade in Gegenwart des Arztes das nervöse Aufstoßen lebhaft und geräuschvoll betreiben, nach meinen eigenen Erfahrungen häufig so, daß sie dem untersuchenden Arzt gern die Gase in das Gesicht rülpsen.

Am häufigsten entsteht nervöses Aufstoßen dadurch, daß die Kranken zuerst Luft verschlucken, um sie dann aus dem Magen wieder krampfhaft herauszustoßen, wovon man sich bei genauem Aufpassen leicht mit Auge und Ohr überzeugen kann. *Osler* meint, daß die Luft vom Magen aspiriert werde, der sich zuerst krampfhaft zusammenziehe und die in ihm enthaltene Luft heraustreibe, um dann bei der Ausdehnung wieder Luft in sich hineinzusaugen. *Ewald* hat sicher Recht, wenn er hervorhebt, es könne nervöses Aufstoßen auch dadurch entstehen, daß atmosphärische Luft nur bis in die Speiseröhre dringe, um dann wieder nach außen getrieben zu werden.

Viele Ärzte rechnen das nervöse Aufstoßen nicht zu den Krampf-, sondern zu den Lähmungszuständen des Magens, weil sie als Hauptsache eine lähmungsartige Schwäche der Kardia ansehen. Ich selbst halte diese Ansicht für unrichtig, denn viele Gesunde bekommen Aufstoßen, wenn sie zu schnell essen, die Speisen nicht genügend fein zerkleinern, zu kalte oder zu warme Speisen zu sich nehmen oder kohlensäurehaltige Getränke genießen; da kann doch wohl kaum von einer Lähmung der Kardia die Rede sein. Außerdem wird jeder an sich erfahren, daß bei dem Aufstoßen die austreibende Muskelkraft eine ungewöhnlich lebhafte und starke ist, so daß man sie trotz guten Willens doch mitunter nicht zu unterdrücken vermag.

IV. Prognose. Lebensgefahr entsteht durch das nervöse Aufstoßen nicht und insofern ist die Vorhersage gut; auch gelingt es wohl immer, das Leiden zu beseitigen, aber es geht mitunter darüber längere Zeit hin.

V. Therapie. Die Behandlung des nervösen Aufstoßens muß eine kausale und symptomatische sein.

Bei der kausalen Therapie kommen namentlich zweckmäßige Ernährung, Bäder. Elektrizität, klimatische Kuren, Nervina und psychische Behandlung zur Verwendung.

Symptomatisch hat man Narkotika verordnet, ohne aber damit viel zu erreichen.

Einige Kranke heilte ich durch Sondieren des Magens in kurzer Zeit, andere ließ ich laut und langsam zählen und hielt darauf, daß das Zählen nicht unterbrochen wurde, wenn sich der Drang zum Aufstoßen einstellt. Auch Massage des Magens, Elektrizität, Hypnose und Suggestion haben mitunter recht schnellen Erfolg. Manchmal erreicht man dadurch viel, daß man die Kranken aus ihrer Umgebung entfernt und sie ganz allein in gut geleiteten Krankenanstalten läßt, namentlich empfiehlt sich dies bei Kindern, deren Eltern übertrieben ängstlich und besorgt sind.

3. Nervöses Regurgitieren. Regurgitatio nervosa.

Unter Regurgitation versteht man das unwillkürliche Emporkommen von Speisen aus dem Magen in die Mundhöhle, ohne daß Übelkeit wie beim Erbrechen den Zustand einleitete oder begleitete. Es handelt sich häufig nur um ein einmaliges Emporsteigen oder, wenn sich dasselbe wiederholt, so ist es im Gegensatz zum Wiederkäuen mit einigen wenigen Malen beendet. Mit den Speisen kann auch gleichzeitig Luft emporsteigen und dann pflegt der Vorgang von einem mehr oder minder lauten Geräusche begleitet zu werden.

Viele gesunde Menschen bekommen ab und zu Regurgitieren, wenn sie zu schnell essen, die Speisen nicht genügend zerkleinern, wenn die Speisen zu heiß oder zu kalt genossen wurden, aber auch bei psychischen Erregungen, z. B. beim Essen unter fremden Menschen, also dann, wenn das Regurgitieren am peinlichsten ist. Bis zu einem gewissen Grade kann man es unterdrücken, und es gehört unter gesitteten Leuten zu den Regeln des Anstandes, darüber Herr zu bleiben. Freilich kommen auch unter anständigen Leuten hier und da peinliche Überraschungen durch Regurgitieren vor.

Bei dem nervösen Regurgitieren tritt die geschilderte Störung auch dann ein, wenn der Kranke sich vor allen Schädlichkeiten zu bewahren gewußt hat, von welchen eben die Rede war. Es kommt ungewöhnlich häufig und auch lang nacheinander vor und kann, wenn es sich oft und anhaltend folgt, zum Wiederkäuen führen. Das Regurgitierte ist ohne besonderen Geschmack, ranzig oder sauer nur dann, wenn außerdem noch die Verdauungstätigkeit des Magens gestört ist und dadurch Gärung der Speisen hervorgerufen wurde. In diesem Falle werden die nach oben beförderten Massen meist ausgespuckt. Dadurch kann sich allmähliche Abmagerung ausbilden.

Am häufigsten trifft man das Leiden bei Hysterischen und Neurasthenikern an. *Bruns* beobachtete es infolge von Nachahmung.

Eine Lebensgefahr entsteht zwar durch das Übel nicht, doch ist es dem Kranken lästig, kann ihn, wie bereits erwähnt, in seiner Ernährung herunterbringen und in Gesellschaft in große Verlegenheit setzen.

Daß bei dem nervösen Regurgitieren eine Lähmung der Kardia die Hauptbedingung ist, glaube ich aus den gleichen Gründen nicht, die ich bei Besprechung über die Entstehung des nervösen Aufstoßens angeführt habe.

Bei der Behandlung achte man darauf, daß man das Grundleiden zu heben versucht und auf genügende Zerkleinerung der Speisen und langsames Essen hält. Außerdem sollen sich die Kranken bemühen, die Regurgitation durch Willenskraft zu unterdrücken.

4. Peristaltische Magenunruhe. Tormina ventriculi nervosa.

I. Symptome und Diagnose. Als peristaltische Unruhe des Magens hat *Kußmaul* Anfälle von ungewöhnlich lebhaften und kräftigen Bewegungen des Magens beschrieben. Man sieht dabei Muskelwellen des Magens als Berge unter den Bauchdecken zum Vorschein kommen und in langsamer Bewegung von links nach rechts ablaufen; die Magenwände bäumen sich stellenweise hoch empor; dazu ein unangenehmes Gefühl

von Unruhe, Wogen und Zusammenziehen in der Magengegend. Bei der Auskultation des mit Flüssigkeit erfüllten Magens vernimmt man häufig Plätschergeräusche. Auch der Darm kann sich an der Unruhe beteiligen, trotzdem aber besteht mitunter Stuhlverstopfung, weil der Dickdarm ruhig bleibt. Die geschilderten Dinge zeigen sich namentlich nach dem Essen, kommen aber auch bei nüchternem Magen, selbst in der Nacht vor.

II. Ätiologie. Peristaltische Unruhe des Magens stellt sich nicht selten bei Stenose des Pylorus ein, aber sie tritt zuweilen auch als Magenneurose auf und wird dann namentlich durch psychische Erregungen, sexuelle Exzesse, Anämie und allgemeine Nervosität hervorgerufen. *Stiller* freilich will diese Fälle auf einen spastischen Verschluß des Magenpförtners zurückführen. Wahrscheinlich kommt die peristaltische Unruhe des Magens viel häufiger vor, als man sie bisher erkannt hat, weil sich unter dicken Bauchdecken ein nicht vergrößerter und nicht verlagerter Magen nur schwer in seinen Bewegungen verfolgen läßt.

III. Prognose. Die Vorhersage ist insofern günstig, als bei der rein nervösen peristaltischen Magenunruhe eine Lebensgefahr nicht besteht, dagegen erweist sich das Leiden mitunter als sehr hartnäckig.

IV. Therapie. Die Behandlung besteht in sorgfältiger Regelung der Diät und des Stuhles. Die Nahrung soll leicht verdaulich sein und öfter, aber immer nur in kleinen Mengen eingenommen werden. Milchdiät verdient den Vorzug. Außerdem verordne man Bettruhe, warme Kataplasmen auf die Magengegend und bekämpfe das Grundleiden.

5. Hypermotilität des Magens.

Als Hypermotilität des Magens beschrieb *Leo* denjenigen Zustand, bei welchem der Magen ungewöhnlich schnell seinen Inhalt in den Darm befördert und zur Überwindung einer Probemahlzeit einer kürzeren Zeit als sechs Stunden bedarf. Die Kranken klagen häufig über vermehrtes Hungergefühl, Bulimie. Schon vor *Leo* hat *Putowski* diese Veränderung beschrieben, welche nach einer durch Sturz hervorgerufenen Gehirnerschütterung entstanden war. Bereits nach einer Stunde fand sich selbst nach sehr reichlichen Mahlzeiten der Magen leer und der Kranke klagte ständig über Heißhunger.

Hypermotilität des Magens kommt außer als selbständige Magenneurose auch noch bei Hyperchlorhydrie und Achylia gastrica vor; eine Unterscheidung von der rein nervösen Form läßt sich nur durch Untersuchung des Mageninhaltes nach einem Probefrühstück oder einer Probemahlzeit erreichen. Ernste Gefahren entstehen durch das Leiden kaum. Man könnte versuchen, durch vorsichtige Anwendung von subkutanen Morphiumeinspritzungen die motorische Tätigkeit des Magens zu verlangsamen.

6. Tonischer Magenkrampf.

Tonischer Krampf des ganzen Magens wird am häufigsten bei Pylorusstenose beobachtet, wobei der ganze Magen als ein hartes, fest zusammengezogenes Gebilde unter den Bauchdecken sicht- und fühlbar wird. Der Zustand kann aber auch als selbständige Neurose auftreten. Bei zwei Kranken mit Tabes dorsalis habe ich häufig zur Zeit gastrischer Krisen den Magen als einen harten, festen zusammengezogenen Körper unter den Bauchdecken gefühlt. Man beseitigt den Zustand am schnellsten durch eine Morphiumeinspritzung unter die Haut. Empfehlenswert ist es, außerdem noch warme Kataplasmen auf die Magengegend legen zu lassen.

7. Krampf des Magenmundes. Kardiospasmus.

Krampf der Kardia äußert sich durch Unvermögen, Speise und Trank in den Magen herunterzubringen. Dabei empfinden die Kranken hinter dem Schwertfortsatz einen zusammenschnürenden, mehr oder minder heftigen Schmerz. Eine Sonde stößt an der Kardia, also 40 *cm* hinter den Zahnreihen auf Widerstand. Sobald der Krampf nachläßt, hören auch Schluckbeschwerden und Schmerzen auf und das Hindernis für die Sonde ist verschwunden. Wenn infolge des krampfhaften Verschlusses der Kardia Gase, welche sich während der Magenverdauung gebildet hatten, oder noch häufiger bei der Nahrungsaufnahme verschluckt wurden, nicht nach oben gelangen können und zugleich der Pylorus geschlossen ist, so dehnt sich der Magen aus und es kommt zu einer

akuten Luftauftreibung des Magens, Pneumatosis s. Tympanites ventriculi. Daraus entsteht unangenehmes und selbst schmerzhaftes Spannungsgefühl in der Magengegend und mitunter treten auch dyspnoëtische Zustände auf, wenn Zwerchfell, Lungen und Herz durch den gedehnten Magen stark nach oben gedrängt und in ihren Bewegungen gehemmt wurden. Man hat solchen Zuständen von Atmungsnot den nicht sehr glücklichen Namen des Asthma dyspepticum gegeben. Wiederholter und anhaltender Kardiospasmus kann zu Erweiterung der Speiseröhre führen.

Während Kardiospasmus bei Hysterischen und Neurasthenischen nach psychischen Erregungen und Tetanus als ein rein nervöses Leiden auftritt, kommt es auch bei anatomischen Magenkrankheiten, wie bei Ulcus ventriculi rotundum, Carcinoma ventriculi und Hyperchlorhydrie vor. Durch die Untersuchung des Magensaftes und das Vorhandensein von anderen Magenstörungen wird sich letztere Form meist leicht von der nervösen unterscheiden lassen. Auch starkes Luftschlucken ruft mitunter Kardiospasmus hervor, desgleichen das Einführen einer Sonde, schnelles Essen und der Genuß von zu kalten, zu heißen, zu harten oder zu wenig zerkleinerten Speisen.

Ernste Gefahren entstehen bei dem rein nervösen Kardiospasmus nicht.

Bei der Behandlung suche man den Krampf durch Einführen einer festen Magensonde, die man längere Zeit über der Kardia liegen läßt, zu überwinden. Daneben kommen Brompräparate und Narkotika zu Verwendung. Außerdem bekämpfe man das Grundleiden.

8. Pförtnerkrampf. Pylorospasmus.

Krampf des Pförtners führt zu Schmerz und Stauung des Mageninhaltes, an die sich leicht Zersetzung der Speisen und bei längerer Dauer des Zustandes Magenerweiterung anschließen. In einer von *Schnitzler* beschriebenen Beobachtung ließ sich der kontrahierte Pylorus als harte Geschwulst fühlen. Gleiches beobachtete *Pinatelle*. Werden Pylorus und Kardia gleichzeitig von Krampf befallen, so kommt es leicht zu starker Luftansammlung im Magen, Pneumatosis s. Tympanites ventriculi, zu Spannungsgefühl und Schmerz in der Magengegend. Der Zustand läßt sich jedenfalls nur schwer von einer organischen Pylorusverengerung unterscheiden und es wird wesentlich bei der Differentialdiagnose darauf hinauskommen, daß ein Pyloruskrampf vorübergehender Natur ist. Mitunter, aber jedenfalls nur selten, tritt Pyloruskrampf als eine selbständige Magenneurose auf, häufiger hingegen stellt er sich bei anderen Magenkrankheiten, namentlich bei Ulcus ventriculi rotundum und Hyperchlorhydrie ein. Auch durch den Genuß von zu kalten, zu heißen, zu wenig zerkleinerten und zu stark gewürzten Speisen wird er mitunter hervorgerufen. Bei der Therapie kommen namentlich Brompräparate, Narkotika und warme Kataplasmen zur Verwendung. In der vorhin erwähnten Beobachtung von *Schnitzler* führte man die Freilegung, Spaltung und Quernaht des Pylorus aus.

b) Hypokinesen des Magens.

1. Schlußunfähigkeit des Pförtners. Incontinentia pylori.

I. Symptome. Schlußunfähigkeit des Pylorus erkennt man daran, daß, wenn man den Magen nach der *v. Frerichs*schen Methode durch Acidum tartaricum und Natrium bicarbonicum aufzublähen versucht, eine Ausdehnung des Magens gar nicht oder nur vorübergehend auftritt. Dafür stellt sich aber eine akute Tympanie der Gedarme ein, weil das Gas sehr schnell durch den schlußunfähigen Pförtner in die Därme übertritt. Die gesamten Bauchdecken werden unter den Augen des Beobachters binnen wenigen Minuten aufgetrieben und namentlich treten oft an den Seiten des Bauches Colon ascendens und Colon descendens als über mannesarmdicke Wülste hervor.

Begreiflicherweise wird eine Inkontinenz des Pylorus schädliche Folgen entfalten können, namentlich wird der stark saure und für die Darmverdauung nicht genügend vorbereitete Mageninhalt imstande sein, durch Reizung der Darmschleimhaut Entzündung und Durchfall zu erzeugen. Andrerseits aber kann es sich ereignen, daß wegen eintretender Schlußunfähigkeit des Pförtners bisher bestandenes Erbrechen geringer wird oder vollkommen aufhört.

Stenose und Schlußunfähigkeit des Pylorus schließen sich nicht aus. — Man denke sich den Pylorusring durch Krebs in einen starren, der Kontraktionsfähigkeit beraubten engen Spalt verwandelt, so sind, wenn zugleich die Pylorusmuskulatur durch Krebswucherung zerstört und funktionsunfähig gemacht worden ist, Bedingungen für gleich-

zeitige Verengerung und Schlußunfähigkeit gegeben. Es kommt daher auch Schlußunfähigkeit des Pylorus neben Gastrektasie vor.

II. Ätiologie. Als Ursachen für Pylorusinkontinenz sind anatomische und rein nervöse Schädigungen der Muskulatur des Pylorusringes zu nennen. Im ersteren Falle kommen namentlich Zerstörungen der Muskulatur durch rundes Magengeschwür oder Magenkrebs in Betracht.

Mehrfach habe ich vorübergehende Pylorusinkontinenz bei akutem und chronischem Magenkatarrh beobachtet; die Inkontinenz verschwand wieder, sobald die Magenkrankheit beseitigt war. Vielleicht, daß es sich hier um eine lebhafte entzündlich-seröse Durchtränkung der Pylorusmuskulatur mit Lähmung handelte.

Die rein nervöse Pylorusinkontinenz wird entweder durch zerebrale oder periphere Innervationsstörungen hervorgerufen. Wahrscheinlich gehört hierher die akute Tympanie der Därme bei Hysterischen, wobei zuerst Luft in den Magen verschluckt wird und dann durch den schlußunfähigen Pförtner in den Darm eindringt. *Ebstein* fand Pylorusinkontinenz bei einer Frau mit Rückenmarkserweichung, bei welcher die Magenwände anatomisch unversehrt waren. Auch ist *Ebstein* geneigt, eine Beobachtung bei einem Gichtiker auf Innervationsstörungen der Pylorusmuskulatur zurückzuführen.

Oser betont, daß sich bei Stenosen im oberen Teile des Dünndarmes Inkontinenz des Pförtners infolge übermäßiger Dehnung einstellt.

Nach *Kußmaul* sollen auch gesunde Menschen im nüchternen Zustande Erscheinungen von Inkontinenz des Pylorus darbieten.

Schütz machte die sehr beachtenswerte Beobachtung, daß es nicht gleichgültig ist, ob zur Luftfüllung des Magens Kohlensäure oder nach *Runebergs* Vorschlag atmosphärische Luft benutzt wird: denn während sich bei einem Kranken bei Anwendung von Kohlensäure der Pförtner als schlußfähig erwies, zeigte er sich bei Benutzung von atmosphärischer Luft schlußunfähig. Offenbar war die Kohlensäure imstande, auf die Muskulatur des Pylorus einen stärkeren Reiz auszuüben.

Therapie. Die Behandlung muß gegen das Grundleiden gerichtet sein.

2. Wiederkäuen. Ruminatio.

(Merycismus.)

I. Ätiologie. Wiederkäuen ist keine übermäßig seltene Erscheinung, denn *Kuschneff* konnte im Jahre 1893 bereits über 133 Ruminanten berichten. Ich halte das Leiden für weit häufiger, als man dies nach den bisherigen Mitteilungen glauben sollte, weil ich es mehrfach zufällig bei der Untersuchung in meiner Sprechstunde entdeckte, wobei sich freilich die Kranken aus Schamgefühl wiederholentlich nur sehr schwer zu dem Geständnis herbei ließen, daß sie seit vielen Jahren wiederkäuten. In den letzten 15 Jahren habe ich 20 Ruminanten beobachtet. *Fabricius ab Aquapendente* hat das Wiederkäuen zuerst im Jahre 1618 beschrieben.

Wiederkäuen ist häufiger bei Männern als bei Frauen zu finden; nach *Kuschneff* waren von 96 Wiederkäuern 81 (84·5%) Männer. Die meisten Kranken führten den Beginn des Wiederkäuens bis auf die Kindheit zurück. Mir ist nur eine Beobachtung von *Freyhan* bekannt, in welcher sich bei einem Konditor erst im 30sten Lebensjahre nach Verlust der Zähne Rumination einstellte, sonst trat das Leiden stets vor dem 20sten Lebensjahr auf.

Fast erweckt es den Anschein, als ob mitunter Erblichkeit im Spiel ist, weil mehrfach Beobachtungen bekanntgegeben worden sind, in welchen ruminierende Väter ruminierende Kinder hatten, doch muß man hier auch daran denken, daß nur Nachahmungstrieb zugrunde liegen könnte, denn daß Nachahmung beim Wiederkäuen eine große Rolle spielt, kann keinem Zweifel unterliegen. Beispielsweise haben *Freund* & *Körner* über zwei wiederkäuende Kinder berichtet, welche die Rumination einer hysterischen wiederkäuenden Erzieherin abgeguckt hatten.

Mitunter scheint der Zustand mehr zufällig und begünstigt durch angeborene Schwäche der Kardialmuskulatur entstanden zu sein. Es handelt sich dabei um Personen, welche durch leichten Druck auf die Magengegend, durch tiefe Einatmung, bei Lachen, Pressen oder starker Körperbewegung imstande sind, Speisen aus dem Magen in die Mundhöhle hinaufzubefördern, was sich vielleicht anfangs unwillkürlich einstellt, dann aus Übermut oder Langeweile absichtlich ausgeführt wird und schließlich in ausgesprochenes Wiederkäuen ausartet.

Zuweilen steht Wiederkäuen mit Fehlern bei der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang. Die Speisen wurden in zu wenig zerkleinerter Beschaffenheit schnell hinuntergeschluckt, oder es wurden zu große Mengen Pflanzenkost genossen. Während sich anfänglich nur eine Regurgitation der groben und schwer verdaulichen Bissen zeigte, stellte sich späterhin ausgebildetes Wiederkäuen ein.

Auch hat man das Leiden im Anschluß an Magen- und Darmkrankheiten entstehen gesehen, so nach chronischem Magenkatarrh, Stoß vor den Magen und hartnäckiger Verstopfung.

Auch Erkältung, psychische Aufregungen und Onanie werden als Grund des Wiederkäuens angegeben.

Nicht zu übersehen ist, daß Anämie, Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Epilepsie, Idiotismus, Psychopathie und Chorea der Entwicklung von Rumination Vorschub leisten. *Kuschneff* fand unter 133 Ruminanten 32 (25%) Idioten und Schwachsinnige.

Bei zwei Kranken von *Dehio* war Keuchhusten dem Leiden vorausgegangen, während ich wiederholentlich bei chronischer Lungentuberkulose Wiederkäuen beobachtete. Es scheinen also Infektionskrankheiten einen Einfluß zu haben.

Mehrfach haben Ärzte an Rumination gelitten und ihren Zustand beschrieben.

II. Symptome. Wiederkäuen äußert sich darin, daß einige Zeit nach dem Essen ohne jede Spur von Übelkeit oder unangenehmer Empfindung anfangs meist willkürlich, späterhin unwillkürlich Mageninhalt in die Mundhöhle gebracht und entweder sofort nach außen geworfen oder gleich wieder hinuntergeschluckt oder nochmals mit gesteigertem Wohlbehagen zerkleinert und dann erst wieder zum zweitenmal hinabgeschluckt wird. Man kann demnach zwischen willkürlichen, unwillkürlichen und gemischten Wiederkäuern unterscheiden. Mitunter fängt das Wiederkäuen schon fünf bis zehn Minuten nach beendeter Mahlzeit an und hält fünf bis sechs Stunden, selbst noch längere Zeit an. Manche ruminieren nach einer Mahlzeit so lang, bis der ganze Mageninhalt durch das Wiederkäuen so zerkleinert ist, daß er keinen Reiz mehr auf die Magenschleimhaut auszuüben vermag. Andere hingegen käuen nur einen Teil der Mahlzeit wieder. Man spricht daher auch von vollständigem und unvollständigem Wiederkäuen. Manche kauen fast nach jeder Mahlzeit wieder, andere bekommen nur dann Wiederkäuen, wenn sie zu hastig gegessen oder besonders viel Pflanzenkost genossen haben, wobei gerade letztere wiedergekäut wird; bei noch anderen stellt sich der Zustand vorwiegend bei hartnäckiger Stuhlverstopfung ein, oder wenn nach dem Essen lebhafte körperliche Bewegungen vorgenommen wurden oder zu Zeiten von schwerer Nervosität und Neurasthenie. Manche Wiederkäuer sind imstande, das Wiederkäuen mit Absicht zu unterdrücken, was anderen kaum mehr gelingt.

Das Allgemeinbefinden bleibt vielfach ungestört; namentlich bei regelrecht verdauendem Magen erhalten sich die Kranken oft blühendes Aussehen, trotzdem sie vielleicht schon lange Zeit wiederkäuten. Andere magern mehr und mehr ab und geraten schließlich in einen bedrohlichen Zustand von Kräfteverfall. Es geschieht dies einmal dann, wenn die ruminierte Speise gleich nach außen geworfen wird oder wenn neben dem Ruminieren noch die Magenverdauung gestört ist. Solche Störungen stellen sich besonders dann leicht ein, wenn die wiedergekäuten Speisen in einem noch immer zu wenig zerkleinerten Zustande hinuntergeschluckt werden und die Magenschleimhaut reizen. Unter solchen Umständen klagen Wiederkäuer nicht selten, daß die in die Mundhöhle hinaufbeförderten Speisen einen stark sauren oder ranzigen Geschmack verursachen. Die Störungen der Magentätigkeit sind nicht immer die gleichen. So beobachtete *Alt* Hyperchlorhydrie des Magensaftes, während *Bear* und *Freyhan* Salzsäureverminderung, Hypochlorhydrie im Magensafte fanden, und *Chr. Jürgensen* war überhaupt nicht imstande, bei zwei Wiederkäuern Salzsäure im Magensaft zu finden, es bestand also hier Achlorhydrie. Bei zwei Kranken der Züricher Klinik, welche *Leva* auf meine Veranlassung beschrieb, bestand bei dem einen Hypo-, bei dem anderen Achlorhydrie. *Dehio* und *Bear* wiesen leichte Magenerweiterung bei ihren Kranken nach.

Canstatt hob hervor, daß Wiederkäuer schwer brechen und eher das Brechmittel ruminieren und nach außen werfen.

In der Regel entwickelt sich Wiederkäuen allmählich. *Johannessen* freilich sah es bei einem 25jährigen Mann plötzlich unter Hirnsymptomen (Doppeltsehen, Kopfschmerz, Ohrensausen) auftreten und glaubt daraus schließen zu dürfen, daß das Leiden zentralen Ursprunges sei und von jenen Zentren ausgehe, welche die Bewegungen der Respirationsorgane, des Magens und der Bauchmuskeln auslösen.

Wohl immer handelt es sich um eine chronische Krankheit, welche bei Vielen Zeit des Lebens bestehen bleibt. Mitunter freilich hört sie plötzlich auf, beispielsweise nach

dem Eingehen einer Ehe oder nach Beseitigung von vorhandenen Magen- und Darmkrankheiten. *Müller* sah einen Wiederkäuer durch Krebs des Magenfundus zugrunde gehen.

III. Anatomische Veränderungen. Magen und namentlich Kardia erscheinen meist unverändert. *Müller* freilich fand bei einem Kranken Kardia und Speiseröhre weit. Mitunter beobachtet man auf dem Übergange von der Speiseröhre zum Magen eine Erweiterung, bald oberhalb des Zwerchfelles als Vormagen, bald unterhalb desselben als Antrum cardiacum. Ältere Ärzte waren geneigt, hierin den anatomischen Grund des Wiederkäuens zu sehen, doch handelt es sich bei dieser sehr unregelmäßig auftretenden Veränderung um Zufälligkeiten oder vielleicht mitunter auch um eine sekundäre Erweiterung infolge des Wiederkäuens. *Arnold* wollte das Wiederkäuen mit einer ungewöhnlich guten Entwicklung des Nervus accessorius Willisii in Zusammenhang bringen, was sich aber auch nicht bewahrheitet hat.

Über die Pathogenese des Wiederkäuens sind die Ansichten geteilt. Ich selbst halte eine Schwäche der Kardiamuskulatur für eine wichtige Bedingung, würde aber doch Bedenken tragen, Rumination und Lähmung der Kardia, wie dies vielfach geschieht, für das gleiche zu erklären. Daß es zum Wiederkäuen kommt, dazu gehört auch noch eine Kraft, welche den Mageninhalt in die Mundhöhle hinaufschafft. Aller Wahrscheinlichkeit geschieht dies durch eine tiefe Inspirationsbewegung bei geschlossener Glottis, durch welche Mageninhalt in die Speiseröhre aspiriert wird. *Loewe* hält das Wiederkäuen für eine Vagusneurose, bei welcher auch der Phrenikus beteiligt sei. Nach ihm tritt beim Wiederkäuen eine Erweiterung des Pharynx und oberen Speiseröhrenabschnittes ein, während der Thorax in Inspirationsstellung gerät.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Wiederkäuens ist leicht, denn von dem Regurgitieren von Speisen, wie es bei Krankheiten der Speiseröhre vorkommt, unterscheidet man Wiederkäuen dadurch, daß Veränderungen der Speiseröhre bei der Sondenuntersuchung fehlen und daß die wiedergekäuten Speisen sauer reagieren, also in der Magenhöhle verweilt haben müssen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, denn der Zustand bringt nur selten ernste Gefahren und meist wird man bei gutem Willen der Kranken des Leidens Herr.

VI. Therapie. Die Behandlung des Wiederkäuens besteht zunächst darin, daß man die Diät sorgfältig regelt. Man gebe flüssige Kost, namentlich Milch, und lasse alle zwei Stunden etwas, aber immer nur wenig genießen, sorge für täglichen Stuhl und behandle außerdem eingehend etwaige Grundleiden, wie Anämie, Magen- oder Darmkrankheiten, Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie und Chorea. Daneben fordere man den Kranken auf, das Wiederkäuen mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Es wird zwar anfangs Vielen schwer ankommen, auf einen gewohnten Genuß zu verzichten, aber bei gutem Willen wird mit jedem Tage mehr und mehr Besserung eintreten und allmählich Heilung zustande kommen. *Körner* empfahl unmittelbar nach der Mahlzeit Eisstückchen schlucken zu lassen, vielleicht, daß der Kältereiz die Kardia zu einer kräftigeren Zusammenziehung anregt und dadurch das Wiederkäuen verhindert. *Alt* heilte seinen früher erwähnten Kranken dadurch, daß er ihn alles fein zerkauen ließ, ihm vorwiegend Fleisch, aber keine Amylazeen erlaubte und gegen die Hyperchlorhydrie des Magensaftes Alkalien anwandte. Im Gegensatz dazu sah *Bear* bei einem Wiederkäuer mit Hypochlorhydrie des Magensaftes trefflichen Erfolg von der Salzsäure.

3. Nervöse Magenerschlaffung. Atonia ventriculi nervosa.

I. Symptome und Diagnose. Bei der rein nervösen Atonie des Magens hat die Widerstandsfähigkeit der Magenmuskulatur und die Energie, d. h. die Kraft und Zahl ihrer Bewegungen gelitten, ohne daß anatomische Veränderungen an der Magenwand nachzuweisen wären. Hieraus ergibt sich die Gefahr, daß der Magen durch das Gewicht der Nahrung überbürdet und übermäßig ausgedehnt wird, so daß sich zur Magenatonie leicht Magenerweiterung hinzugesellt. Man spricht dann von einer atonischen oder myasthenischen Magenerweiterung. Eine solche wird sich um so leichter ausbilden, wenn infolge der verminderten Magenenergie die Speisen zu lange Zeit im Magenraum verweilen und sich dann stauen und zersetzen. Eine Zersetzung der Speisen wird um so eher zur Entwicklung gelangen, als oft neben Magenatonie auch noch Achlorhydrie oder Hypochlorhydrie, seltener Hyperchlorhydrie des Magensaftes besteht. Die Verminderung der motorischen Magentätigkeit bei Magenatonie ist durch den Jodkaliversuch und auch durch ein Probefrühstück oder eine Probemahlzeit, die im Magenraum ungewöhnlich lange Zeit

verweilen, leicht nachzuweisen. Die leichte Dehnbarkeit der Magenwand erkennt man daran, daß, wenn man morgens 2—3 Glas Wassers trinken läßt, unterhalb des Nabels, entsprechend der unteren Grenze der großen Magenkurvatur, Dämpfung auftritt, die schon nach geringer Belastung einen ungewöhnlich tiefen Stand annimmt. Läßt man das genossene Wasser mittelst Magenschlauches wieder aus dem Magen fließen, so schwindet auch wieder die Dämpfung. Auch nach größeren Mahlzeiten trifft man gegen die Regel die große Magenkurvatur unter dem Nabel, also ungewöhnlich tief an.

Die Kranken klagen in der Regel über Appetitmangel, Druckgefühl und Schwere in der Magengegend, über Aufstoßen und Erbrechen. Bei stoßweisen Erschütterungen des Magens bekommt man häufig Plätschergeräusche zu hören, die auffällig lange Zeit nach eingenommener Mahlzeit hervorzurufen sind. Dagegen zeigt sich der Magen morgens inhaltsfrei. Nicht selten bestehen neben Erscheinungen von Atonie des Magens auch noch solche des Darmes, die sich namentlich in hartnäckiger Stuhlverhaltung äußern. Oft sind nervöse Beschwerden vorhanden, wie Schwindel, Kopfdruck, Herzklopfen, verlangsamte Herzbewegung und Zeichen von Neurasthenie.

II. Ätiologie. Nervöse Atonie des Magens kommt häufig bei anämischen und schwächenden Zuständen vor und wird daher bei Chlorose, Anämien und chronischen Krankheiten aller Art angetroffen, z. B. bei Krebs, chronischer Lungentuberkulose, chronischem Durchfall, anhaltenden Eiterungen, Rachendiphtherie, Abdominaltyphus, Onanie und anderen geschlechtlichen Ausschweifungen, zu lang fortgesetzter oder zu schnell aufeinander folgender Laktation, nach schweren oder zu häufigen Wochenbetten und nach körperlicher Überanstrengung.

Bei Kindern kommt Magenatonie namentlich im Gefolge von Rachitis und Skrofulose vor.

Mitunter ist Magenatonie eine Folge von Nervenkrankheiten, namentlich von Hysterie und Neurasthenie, aber auch von anatomisch nachweisbaren Krankheiten des Gehirns oder Rückenmarkes. Selbst geistige Aufregungen, wie Kummer, Sorge und Trauer, führen zuweilen zu Magenatonie.

Nicht ohne Einfluß ist die Lebensweise. Leute, die viel im Zimmer leben, stark essen und sitzend arbeiten, erkranken häufig an Magenatonie.

Bei manchen Kranken hat sich Magenatonie nach gewissen Schädigungen ausgebildet, die den Magen selbst betroffen haben. Vielesser und Schnellesser erkranken nicht selten an Magenatonie. Mitunter entsteht sie nach Stoß, Schlag oder Fall auf die Magengegend. Von jener Form von Magenatonie, die sich zu akutem oder chronischem Magenkatarrh, zu rundem Magengeschwür oder Hyperchlorhydrie hinzugesellt, wollen wir hier absehen.

Es gibt auch eine toxische Magenatonie, die bei Säufern und Tabakrauchern, auch bei leidenschaftlichen Kaffee- und Teetrinkern beobachtet wird. Zuweilen entsteht Magenatonie durch reflektorische Reizung, so bei Krankheiten der Gebärmutter und Eierstöcke, des Bauchfelles und bei Gallensteinkrankheit.

In manchen Familien handelt es sich um erbliche Beanlagung; die Kranken kommen mit einem „schwachen Magen“ bereits zur Welt und fallen durch Blässe und geringe Widerstandsfähigkeit auf.

Frauen leiden häufiger als Männer an Magenatonie, gibt doch schon ihre oft unzweckmäßige, einschnürende Kleidung zu dem Leiden vielfach Veranlassung.

In der Kindheit wird der Zustand seltener als bei Erwachsenen beobachtet.

III. Prognose. Die Vorhersage ist bei nervöser Magenatonie gut, wenn es gelingt, das Grundübel bald zu beseitigen, andernfalls können sich Magenkrankheiten, namentlich Magenerweiterung und Magensenkung anschließen.

IV. Therapie. Bei der Behandlung der nervösen Magenatonie soll man zunächst auf das Grundübel Rücksicht nehmen. Außerdem kommt eine kräftige, leicht verdauliche, vorwiegend breiartige und nicht zu umfangreiche Kost in Betracht. Die Speisen sollen alle 2—3 Stunden eingenommen und gut zerkleinert werden. Nach den beiden Hauptmahlzeiten sollen die Kranken 1—2 Stunden in rechter Diagonalstellung ruhen, um die Entleerung des Magens zu erleichtern. Bei Achlorhydrie des Magensaftes verordne man Salzsäure nach den Mahlzeiten (15 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers). Daneben sind Massage, Faradisation und kalte Abreibungen der Magengegend anzuraten. Auch durch subkutane Anwendung von Strychnin (0·1 : 10·0—$^1/_4$ *Pravazsche* Spritze) suche man den Tonus der Magenmuskulatur zu heben. *Fleiner* empfiehlt Berieselungen der Magenschleimhaut (Magendusche), mit Wasser, dem ein Chinadekokt oder Kondurangoextrakt zugefügt ist. Bei schlaffen Bauchdecken empfiehlt sich das Tragen einer Magenbinde.

Sensible Magenneurosen.

1. Nervöser Magenschmerz. Gastralgia nervosa.

(Cardialgia s. Gastrodynia nervosa.)

I. Ätiologie. Magenschmerz wird bald durch anatomische Veränderungen der Magenwand, wie durch Fremdkörper, Entzündungen, Geschwür oder Krebs, hervorgerufen, bald tritt er als ein selbständiges nervöses Leiden auf. Nur von letzterem soll im folgenden die Rede sein.

Rein nervösen Magenschmerz findet man nicht selten bei Chlorose, Rekonvaleszenz- und Schwächezuständen.

Bekannt ist, daß Bleichsucht zu Neuralgien aller Art geneigt macht und auch bei etwaiger Gastralgie scheint es sich um nichts anderes als um eine Neuralgie der sensiblen Magennerven zu handeln. Vielleicht, daß krankhafte Ernährungsvorgänge der Nerven der Gastralgie zugrunde liegen.

Vor einiger Zeit wurde ich zur Konsultation bei einer jungen Dame zugezogen, welche in der dritten, fast afebrilen Woche eines mittelschweren Abdominaltyphus so plötzlich von heftiger Gastralgie befallen worden war, daß der behandelnde Arzt an eine umschriebene Bauchfellentzündung gedacht hatte, obschon ihn auch das anfallsweise Auftreten der Schmerzen stutzig gemacht hatte.

Bei Onanisten und bei Leuten, welche in Baccho et Venere ausschweifend gelebt haben, stellt sich nicht selten Gastralgie ein. Auch bei chronischer Lungentuberkulose und chronischer Nierenentzündung begegnet man ihr häufig, oft schon zu einer Zeit, in welcher sich gerade die ersten Veränderungen an den genannten Organen nachweisen lassen.

In manchen Fällen liegen dem Leiden Erkrankungen des Gehirnes, des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven zugrunde.

Am bekanntesten ist, daß sich im Verlauf von Tabes dorsalis Anfälle von Magenkrampf einstellen, welche unter dem Namen der gastrischen Krisen bekannt sind. Auch bei multipler Hirn-Rückenmarksklerose, Myelitis, Erweichung des Gehirns und bei Geschwülsten am Vagus und Sympathikus hat man ähnliches gesehen.

Ein sehr ergiebiges Feld für Gastralgie geben Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie ab, in deren Verlauf sich wie auf anderen Nervengebieten so auch an den Magennerven nicht selten neuralgische Beschwerden ausbilden. Mitunter hat man auch bei Paralysis agitans, Morbus Basedowii und Morbus Addisonii Anfälle von Magenschmerz beobachtet.

Zuweilen handelt es sich um eine reflektorische Gastralgie, welche durch Erkrankungen in anderen Baucheingeweiden hervorgerufen wurde.

Am häufigsten beobachtet man reflektorische Gastralgie bei Frauen, welche an Erkrankungen der Ovarien oder des Uterus leiden. Zuweilen sieht man sie alle vier Wochen zur Zeit der Menses auftreten und die Regeln einleiten, begleiten oder auch gewissermaßen ersetzen. Zuweilen bricht sie während einer Schwangerschaft aus. Aber auch bei Erkrankungen der Blase, der Nieren, z. B. bei Wanderniere, der Leber, des Pankreas, der Milz und des Darmes, namentlich bei Helminthiasis, stellt sich nicht selten Gastralgie ein.

Vielleicht ist auch die Gastralgie der Herzkranken reflektorischer Natur, die sowohl bei Erkrankungen der Herzklappen wie des Herzmuskels beobachtet wird.

Manche Formen von Gastralgie hängen mit autotoxischen Ursachen zusammen. Am bekanntesten ist, daß Gicht Gastralgie erzeugt, wobei der Magenschmerz an Stelle eines gewohnten gichtischen Anfalles auftritt oder dem Anfalle vorausgeht oder sich während desselben einstellt. Auch beobachtete ich mehrfach bei Urämie Anfälle von Magenschmerz.

Zuweilen ist eine Gastralgie durch infektiöse Einflüsse bedingt. So sieht man unter dem Einflusse von Malaria Gastralgie entstehen; dabei tritt sie in typischen Anfällen und nach Art einer Intermittens larvata auf und läßt sich nicht anders als durch Chinin oder Arsenik bekämpfen. Auch bei chronischem Gelenk- und Muskelrheumatismus ist mehrfach Gastralgie beobachtet worden.

In manchen Fällen sind Ursachen für eine Gastralgie gar nicht nachweisbar, — kryptogenetische Gastralgie. Ob hereditäre Einflüsse bestehen, ist nicht sicher erwiesen.

Man beobachtet Gastralgie beträchtlich häufiger bei Frauen als bei Männern, was teils mit der Art der aufgeführten Ursachen, teils aber auch damit zusammenhängt, daß Frauen überhaupt ein leichter erregbares Nervensystem besitzen. Meist kommt sie zwischen dem 15.—40sten Lebensjahr vor. Bei Kindern ist sie selten, häufiger schon findet sie sich im Greisenalter.

II. Symptome. Das Hauptsymptom einer Gastralgie ist selbstverständlich Magenschmerz, welcher sich urplötzlich oder nach vorausgegangenen Prodromen einstellt.

Zu den Prodromen hat man das Gefühl von Vollsein in der Magengegend, häufiges Aufstoßen, Brechneigung, Erbrechen, Verstimmung und Kopfschmerz zu rechnen.

Der Magenschmerz ist oft von kaum erträglicher Heftigkeit. Die Kranken bezeichnen ihn als bohrend, brennend, stechend, flammend oder krampfhaft und verlegen ihn vorwiegend in die epigastrische Gegend, doch strahlt er auch häufig in den Rücken, zwischen die Schulterblätter, in die Nabelgegend und nach den Hypochondrien aus. Leise Berührung des Epigastriums steigert ihn häufig, während ihn stärkerer Druck vielfach besänftigt. Man beobachtet daher, daß viele Kranke mit ihren Händen in das Epigastrium fest hineindrücken oder sich mit der Magengegend gegen einen festen Gegenstand anstemmen oder Bauchlage oder eine zusammengekauerte und gekrümmte Körperstellung annehmen.

Auf der Höhe des Schmerzes werden viele Kranke durch Vernichtungsgefühl geängstigt. Das Gesicht wird blaß, die Haut kühl. der Puls klein und unregelmäßig, bald verlangsamt, bald beschleunigt, es bricht Angstschweiß aus, in manchen Fällen kommt es zu Ohnmachten und Krämpfen in einzelnen Muskeln oder wohl gar zu allgemeinen Muskelkrämpfen.

Das Ende eines Schmerzanfalles kündigt sich oft durch besondere Symptome an, wie durch Aufstoßen, Erbrechen oder Gähnen.

Die Magengegend ist häufig eingesunken; die Bauchdecken scheinen bretthart zusammengezogen und nicht selten lassen sich Pulsationen der Bauchaorta mit dem Auge unter ihnen wahrnehmen. In anderen Fällen dagegen zeigt sich die Magengegend aufgetrieben und der Magen selbst gespannt und kugelig gewölbt.

Zur Zeit der Anfälle besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung. Der Harn ist oft sparsam und zeigt ein reichliches Sedimentum lateritium, bei Hysterischen dagegen wird nicht selten nach Beendigung des Schmerzanfalles ein sehr heller und blasser Harn entleert. s. g. Urina spastica.

Fischl hat mehrfach Albuminurie nach Gastralgie beobachtet, welche mitunter mehrere Tage anhielt. Auch kamen hyaline Nierenzylinder im Harn vor. Die Albuminurie soll eine Folge davon sein, daß sich durch den Schmerz der Blutdruck im Gebiete der Nierenarterie erniedrigt.

Die Dauer eines Schmerzanfalles ist sehr verschieden; bald handelt es sich um wenige Minuten, bald um mehrere Stunden. Auch rücksichtlich der Wiederkehr der Schmerzanfälle herrscht große Verschiedenheit. Zuweilen ist es mit einem einzigen Anfalle abgetan, bei anderen Kranken aber kehren die Anfälle wochen-, monate-, jahrelang täglich und zuweilen mehrmals am Tage wieder. Für die auf Intermittens beruhende Gastralgie ist bezeichnend, daß sich die Schmerzen zu bestimmten Tageszeiten und in bestimmten Zwischenräumen einstellen. Bei Frauen tritt Gastralgie mitunter nur zur Zeit der Katamenien auf, oder sie wird durch bestimmte Manipulationen am Geschlechtsapparate hervorgerufen, so in einer von *v. Niemeyer* erwähnten Beobachtung jedesmal durch Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion.

Häufig tritt ein Schmerzanfall ohne direkte Veranlassung auf, in anderen Fällen gehen psychische oder körperliche Erregungen voraus. Oft stellt er sich im nüchternen Zustande ein und vielfach wird er durch Nahrungsaufnahme besänftigt. Manche Kranken klagen sogar über ein unerträgliches Gefühl von Heißhunger, oder sie verlangen nach ungewöhnlichen, oft schwer verdaulichen, selbst ungenießbaren Dingen, welches krankhafte Gelüste man Pica genannt hat.

Zuweilen wechselt Gastralgie mit anderen Neuralgien ab, beispielsweise mit Hemikranie oder mit Interkostalneuralgie, während in selteneren Fällen andere neuralgische Beschwerden neben Gastralgie gleichzeitig bestehen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Gastralgie ist nicht immer leicht: es kommen vornehmlich Verwechslungen mit Rheumatismus der Bauchmuskeln, Myalgie der Bauchmuskeln infolge von körperlicher Anstrengung, mit Interkostalneuralgie, umschriebener Peritonitis, Gallensteinkolik, Darmkolik und irradiierten Schmerzen vor.

Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln tritt der Schmerz weniger anfallsweise auf, er wird durch Druck gesteigert und springt nicht selten von einer Stelle zur anderen, während bei Myalgie eine körperliche Überanstrengung nachweisbar ist, der Schmerz namentlich bei Bewegungen zunimmt, dagegen in Rückenlage bei Entspannung der Bauchmuskeln nachläßt oder schwindet.

Eine Interkostalneuralgie der unteren Interkostalnerven verursacht Schmerz, der sich im Verlauf eines einzigen Zwischenrippenraumes von vorn bis zur Wirbelsäule verfolgen läßt; meist sind *Valleix*sche Druckpunkte nachweisbar; es fehlen gastrische Erscheinungen.

Umschriebene Peritonitis führt zu großer Schmerzhaftigkeit bei leisem Druck auf die Bauchdecken, doch fehlen bei ihr im Gegensatz zur Gastralgie eigentliche Schmerzanfälle. Außerdem werden sich meist Ursachen für eine Peritonitis nachweisen lassen.

Bei Gallensteinkolik ist der Schmerz meist mehr auf die eigentliche Gallenblasengegend beschränkt, also auf den äußeren Rand des rechten

geraden Bauchmuskels dicht unter dem Brustkorbrand; dazu kommen noch Gelbsucht und mitunter Abgang von Gallensteinen im Stuhl.

Bei Darmkolik wechseln die Schmerzen schneller ihren Ort und es sind Zeichen von Gasauftreibung des Darmes sichtbar.

Irradiierte Schmerzen treten zuweilen bei Nierensteinkolik, Pleuritis und Perikarditis gerade im Epigastrium auf, doch wird meist eine genaue Organuntersuchung den Sachverhalt aufklären.

Ist das Vorhandensein einer Gastralgie sichergestellt, so suche man zu entscheiden, ob anatomische Veränderungen der Magenwand dem Zustande zugrunde liegen, oder ob ein rein nervöses Magenleiden besteht, wobei es namentlich darauf ankommt, ob Störungen der Magentätigkeit nachzuweisen sind, was für eine anatomische Erkrankung des Magens sprechen würde. Besonders groß ist die Gefahr, nervöse Gastralgie mit einem runden Magengeschwür zu verwechseln, doch ist bei letzterem der Schmerz meist auf einen umschriebenen Bezirk beschränkt; auch wird er durch zunehmenden Druck gesteigert und häufig durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen. Dazu kommt mitunter noch Hyperchlorhydrie des Magensaftes und Blutbrechen.

Man versäume nie, jedesmal die Ursachen einer rein nervösen Gastralgie klarzustellen, weil davon die Behandlung abhängig ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei nervöser Gastralgie insofern günstig, als Beispiele von Tod durch rein nervöse Gastralgie nicht bekannt sind. Rücksichtlich einer Heilung freilich stellt sich die Vorhersage nicht immer gut; es kommt dabei wesentlich darauf an, ob man die Ursachen zu beseitigen imstande ist. Jedenfalls ist es bekannt, daß das Leiden viele Jahre, zuweilen während des ganzen Lebens, bestehen bleibt.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer nervösen Gastralgie hat man zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich die Ursachen des Leidens und den einzelnen Anfall zu beseitigen oder, was dasselbe sagt, eine kausale und eine symptomatische Behandlung durchzuführen.

Auf die Behandlung der Ursachen können wir hier nicht genauer eingehen, sondern müssen auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verweisen.

Bemerkt sei nur, daß bei Chlororotischen Eisenpräparate zu verordnen sind. Uterin- und Ovarienleiden müssen beseitigt werden, hat man doch mehrfach danach augenblicklich alle Beschwerden verschwinden gesehen. Bei Intermittens kommt Chinin, bei manchen Kranken auch Liquor Kalii arsenicosi zur Anwendung.

Symptomatisch verordne man gegen nervöse Gastralgie einen warmen Umschlag auf die Magengegend, nachdem man noch zuvor eine subkutane Injektion von Morphinum hydrochloricum gemacht hat:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$–$^1/_2$ *Pravazsche Spritze subkutan.*

Sollten Ohnmachtsanwandlungen eintreten, so gebe man Exzitantien und lasse Ammoniak oder Kölnischwasser riechen, reibe damit die

Stirngegend ein und gebe innerlich 5 Tropfen Äther oder 20 Tropfen Valerianatinktur auf fein gestoßenem Zucker.

Es ist noch eine Unmenge von Mitteln gegen Gastralgie empfohlen worden, beispielsweise Narkotika (Opium, Chloralhydrat, Belladonna, Chloroform, Hyoscyamus, Strychnin, Aqua Amygdalarum amararum), Nervina (Bismutum subnitricum, Argentum nitricum, Liquor Kalii arsenicosi), Sinapismen und reizende Einreibungen (Kampferspiritus, Senfspiritus, Chloroformeinreibungen, siedendes Wasser).

Sehr guten Erfolg geben *Kußmaul & Malbranc* von der Anwendung warmer Magenausspülungen an, wobei am Morgen mittelst Heberapparates 2—3 *l* einer kohlensäurehaltigen Flüssigkeit von 38° C in den Magen hineingelassen und wieder herausgehebert werden.

Auch die Elektrizität hat sich vielfach bewährt. *v. Leube* behauptet sogar, daß, wenn sie im Stich läßt, eine anatomische Veränderung des Magens der Gastralgie zugrunde liegen müßte, ein Ausspruch, den ich nach meinen Erfahrungen nicht für richtig halte.

v. Leube benutzt den konstanten Strom, wobei er die Anode in die Magengegend auf die schmerzhafte Stelle, die Kathode in die Axillargegend oder auf die Wirbelsäule aufsetzt; stabiler starker Strom von 5—10 Minuten Dauer. Andere empfehlen den faradischen Strom, wobei entweder beide Pole auf die Bauchdecken gesetzt werden (perkutane Anwendung) oder die eine Elektrode mit Hilfe eines Gummischlauches in den mit Wasser gefüllten Magen eingeführt und die andere von außen aufgesetzt wird.

2. Nervöse Magenüberempfindlichkeit. Hyperaesthesia gastrica nervosa.

Bei nervöser Überempfindlichkeit des Magens klagen die Kranken über unangenehme Empfindungen in der Magengegend nach der Nahrungsaufnahme, auch dann, wenn die Nahrung fein zerkaut, zweckmäßig warm und langsam genosssen wurde und so beschaffen war, daß sie einen gesunden Magen nicht reizen würde. Es stellen sich bald nach jedem Essen, bald aber nur nach den Hauptmahlzeiten Unbehagen, Druck, mitunter selbst Schmerz ein, so daß Übergänge von der Magenhyperästhesie zur Gastralgie vorkommen. Manche Kranke werden durch klopfende Empfindungen in der Magengegend gequält, bei anderen treten offenbar infolge reflektorischer Reizung Herzklopfen und Pulsunregelmäßigkeit, Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, Ohrensausen, Kopfdruck und Kopfschmerz auf. *Fürbringer* machte darauf aufmerksam, daß sich mitunter nur beim Genusse bestimmter Speisen, wie Fetten, Zucker und Kaffee Zeichen von Magenhyperästhesie einstellen.

Die häufigsten Ursachen für Magenhyperästhesie geben Hysterie und Neurasthenie ab. Daneben kommen noch Chlorose, Anämien aller Art und Schwächezustände in Frage. Man sieht daher den Zustand häufig in der Rekonvaleszenz nach langdauernden Krankheiten und bei chronischen Krankheiten, wie bei chronischer Lungentuberkulose und interstitieller Nierenentzündung.

Die Erkennung des Zustandes ist leicht, wenn man genau die Funktionen des Magens untersucht und sicher ist, daß kein anatomisches Magenleiden die Ursache der Störungen ist.

Die Vorhersage ist gut und eine Lebensgefahr nicht zu befürchten, wenn auch die Kranken zuweilen stark abmagern, weil sie zu wenig essen.

Die Behandlung sucht zunächst das Grundleiden zu heben. Außerdem empfiehlt es sich, dem Magen nur leicht verdauliche Kost und diese alle zwei Stunden, aber immer nur in kleinen Mengen zuzuführen. *Rosenheim* riet zu Argentum nitricum (0·3 : 100 — 3mal täglich 15 cm^3 $^1/_2$ Stunde vor dem Essen) als ein die Magenhyperästhesie abstumpfendes Mittel.

3. Nervöse Störungen des Appetites und Hungergefühles.

Nervöse Störungen des Appetites und Hungergefühles treten nicht selten unabhängig von Magenkrankheiten unter jenen Umständen auf, welche im Vorausgehenden mehrfach als Ursachen für Magenneurosen aufgeführt worden sind. Vor allem bekommt man sie häufig bei Hysterie und Neurasthenie zu sehen. Auch anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Gehirnes, namentlich Gehirngeschwülste und Psychosen, sind als Ur-

sachen der in Rede stehenden Zustände anzusehen. Reflektorisch entstanden trifft man sie nicht selten bei Darmhelminthen an. Man hat dabei verschiedene Zustände zu unterscheiden, die sogar häufig nebeneinander vorkommen.

Heißhunger. Hyperorexia.

Heißhunger, Wolfs- oder Ochsenhunger (Bulimia) verrät sich durch Anfälle eines krankhaft gesteigerten Hungergefühles, die oft in sehr unregelmäßigen Zwischenräumen auftreten. Dabei stellen sich vielfach unangenehmer Druck oder brennendes, selbst schmerzhaftes Gefühl in der Magengegend, Schwindel, mitunter kalter Schweiß, Erblassen der Haut und Ohnmachtsanwandlungen ein, Störungen, welche bald wieder verschwinden, wenn der Kranke Nahrung zu sich genommen hat. Zuweilen hält aber das Sättigungsgefühl nur kurze Zeit an, woher Viele immer mit Speisen, namentlich häufig mit Naschwerk, beispielsweise mit Schokolade in der Tasche, umherlaufen oder dergleichen neben ihrem Bette liegen haben, um während der Nacht sofort zugreifen zu können, wenn sie von dem peinigenden Hungergefühl geweckt werden. Oft ist gleichzeitig auch das Sättigungsgefühl abgestumpft und die Kranken sind dann in Gefahr, ihren Magen mit Speisen zu überladen und noch Magenkatarrh oder Magenerweiterung zu dem nervösen Magenleiden hinzu zu bekommen. Jedenfalls sollte man darauf halten, daß die Mahlzeiten in regelmäßigen Zwischenräumen eingenommen werden, und daß der Kranke die unangenehmen Empfindungen, die sich während des Heißhungers bemerkbar machen, zu unterdrücken versucht. Daneben behandle man noch in üblicher Weise die Grundkrankheit.

Verlust des Hungergefühles. Anorexia.

Schon bei Gesunden kann Anorexie aus rein nervösen Ursachen, aber meist nur vorübergehend eintreten; dergleichen beobachtet man nach heftigen psychischen Erregungen (Schmerz, Trauer, Kummer, Sorge, auch Freude), beim Hören ekelerregender Erzählungen sowie beim Sehen und Riechen widerlicher Dinge. Dauernde nervöse Anorexie trifft man namentlich bei Chlorose, Hysterie, Neurasthenie und Psychosen an. Die Kranken haben kein Verlangen nach Nahrung und Nahrungseinfuhr führt oft zu Übelkeit und Erbrechen. Mitunter ruft solches schon der Gedanke an Nahrung oder der Anblick von Speisen hervor. Dabei magern die Kranken mitunter skelettartig und in lebensgefährlicher Weise ab. Außer der Behandlung des Grundleidens empfehlen sich namentlich sorgfältige Behandlung in einer Krankenanstalt, Bettruhe und zweckmäßige und mehr und mehr gesteigerte Ernährung, wenn nötig mittelst der Magensonde, unter Umständen sogar durch Nährklystiere.

Regelwidriges Hungergefühl. Parorexia.

Regelwidriges Hungergefühl spricht sich darin aus, daß die Kranken gerade gegen ganz bestimmte Speisen eine unüberwindliche Abneigung empfinden, während sie nach anderen ein fast krankhaft gesteigertes Gelüste verspüren. Selbst nach dem Genuß von unverdaulichen Dingen, wie nach Essig, Tinte, Kreide, Schieferstiften, regt sich in ihnen ein fast unwiderstehliches Verlangen. Man hat diesen krankhaften Trieb auch Pica genannt. Die Behandlung hat sich mit der Beseitigung des Grundleidens abzugeben.

Verlust des Sättigungsgefühles. Acoria.

Bei der Akorie haben die Kranken die Empfindung dafür verloren, wenn der Magen genügend mit Speisen angefüllt ist. Sie sind daher in Gefahr, den Magen zu überladen, zu reizen und mehr und mehr zu erweitern. Im Gegensatz zu Hyperoxie fehlt das krankhaft gesteigerte Verlangen nach Speisen, kann doch Akorie neben Anorexie bestehen. Man wird gut tun, dem Kranken genau Zeit und Umfang der Mahlzeiten vorzuschreiben und außerdem das Grundleiden, das meist Hysterie oder Neurasthenie ist, zu behandeln. *Fleischer* hat die Vermutung geäußert, es könnte Akorie dadurch bedingt sein, daß der Magen gegenüber der Füllung und Ausdehnung mit Speisen unempfindlich, anästhetisch, geworden sei, und meinte, daß solche Kranke auch gegen eine starke Anfüllung des Magens mit Kohlensäure oder Luft wenig empfindlich seien, doch fehlen darüber bis jetzt hinreichende Erfahrungen.

Steigerung des Sättigungsgefühles. Hypercoria.

Eine krankhafte Steigerung des Sättigungsgefühles führt dazu, daß die Kranken schon nach Einnahme sehr geringer Nahrungsmengen das Gefühl der Sättigung haben. Von Anorexie unterscheidet sich der Zustand dadurch, daß das Verlangen nach Speisen

in unveränderter Weise besteht, und von der Hyperästhesia gastrica nervosa, daß sich unangenehme Empfindungen in der Magengegend nicht bemerkbar machen, solange der Magen nicht gewaltsam überladen wird.

Die Ursachen sind am häufigsten Hysterie, Neurasthenie, Psychosen und Gehirnkrankheiten, auch Chlorose.

Ernste Gefahren bestehen kaum, obschon es vorkommt, daß die Kranken durch Unterernährung stark abmagern.

Eine erfolgreiche Behandlung des Grundleidens führt meist auch wieder ein gesundes Sättigungsgefühl herbei.

Sekretorische Magenneurosen.

1. Hyperchlorhydria gastrica nervosa.

I. Symptome. Bei der nervösen Hyperchlorhydria gastrica enthält der Magensaft, genauer der Mageninhalt ungewöhnlich große Mengen von Salzsäure, statt 0·15—0·25% bis 0·6% *(Black & Talma)*, selbst bis 0·95% *(Knöpfelmacher)*. Man nimmt meist an, daß auch Pepsin und Labferment an Menge zugenommen haben, doch ist dies nicht sicher bewiesen. Die Verdauung von Albuminaten wird in der Regel nicht verändert, es sei denn, daß das Optimum der Salzsäuremenge für die Magenverdauung wesentlich überschritten wäre, dagegen leidet die Amylumverdauung, so daß, wenn man einige Stunden nach einer Probemahlzeit Mageninhalt herausholt, meist die große Menge von Stärkekörnchen auffällt.

Personen mit Hyperchlorhydrie des Magensaftes klagen häufig 1—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme über Druck und Schwere, selbst über Schmerz in der Magengegend und Sodbrennen, Pyrosis, sie stoßen oft auf und erbrechen häufig stark saure Massen. *Einhorn* wies im Mageninhalt mehrfach Schimmelpilze nach. Auch Anfälle von Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes und Schwindel kommen vor. Die motorische Kraft des Magens ist unverändert oder erhöht; wenn dagegen Hyperchlorhydrie einen Pyloruskrampf auslöst, so kommt es zu einem längeren Verweilen der Speisen im Magen. Auch ist dann nicht selten die Magenbewegung eine außergewöhnlich anhaltende und lebhafte. Das Verlangen nach Speisen ist meist unverändert, der Durst hingegen in der Regel gesteigert. Oft besteht Stuhlverstopfung.

Der Harn reagiert häufig neutral oder alkalisch und ist arm an Kochsalz, aber reich an Phosphaten. *Ferranini* fand die Ätherschwefelsäure im Harn vermehrt.

Bald hält nervöse Hyperchlorhydrie ununterbrochen einige Zeit an, bald stellt sie sich nur anfallsweise ein, wobei die Dauer des einzelnen Anfalles zwischen wenigen Stunden und einigen Tagen wechselt. Namentlich geistige Aufregungen rufen vielfach Anfälle von Hyperchlorhydrie hervor, aber bei manchen tritt Hyperchlorhydria gastrica nur nach dem Genuß von ganz bestimmten Speisen und Getränken ein. Unter allen Umständen wird die nervöse Hyperchlorhydrie immer nur durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen. *Ferranini* und *Wolf* sahen Anfälle von Hyperchlorhydrie und Achlorhydrie des Magensaftes miteinander abwechseln, wofür *Wolf* den Namen Heterochylie vorgeschlagen hat.

II. Ätiologie. Eine Hyperchlorhydrie des Magensaftes kann anatomische Magenkrankheiten begleiten, mitunter vielleicht sogar bedingen, z. B. ein rundes Magengeschwür, oder sie entwickelt sich als ein rein nervöses Magenleiden, welches dieselben Ursachen wie andere Magenneurosen hat.

Besonders häufig kommt eine rein nervöse Hyperchlorhydrie bei Chlorose, Hysterie und Neurasthenie vor und namentlich oft erkranken Personen, welche angestrengt geistig zu arbeiten haben, wie Ärzte, Advokaten, Gelehrte und Börsenleute.

Mitunter stellt sich nervöse Hyperchlorhydrie bei Tabes dorsalis zur Zeit von gastrischen Krisen ein, aber es ist dies eine Ausnahme, nicht etwa die Regel.

Auch reflektorisch scheint nervöse Hyperchlorhydrie hervorgerufen werden zu können: so ist man ihr bei Gallenstein- und Nierensteinkolik begegnet.

Nach meinen eigenen Erfahrungen erkranken häufiger Männer als Frauen an Hyperchlorhydria gastrica nervosa, doch geben andere Ärzte gerade das Gegenteil an. Meist handelt es sich um Kranke zwischen dem 20.—35sten Lebensjahr, aber es kommt das Leiden, wie eine Beobachtung von *Knöpfelmacher* bei einem 10monatlichen Kinde lehrt, zuweilen schon im Säuglingsalter vor. Fast gewinnt es den Anschein, als ob der Zustand in manchen Gegenden häufiger als in anderen angetroffen wird. Ich selbst sehe die Krankheit in Zürich nicht sehr häufig.

III. Anatomische Veränderungen. *Oestreich* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich trotz langen Bestehens einer Hyperchlorhydria gastrica nervosa die Magenwand bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung als unverändert erwies, so daß dadurch das Vorkommen einer Hyperchlorhydrie als reine Magenneurose anatomisch sichergestellt ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Hyperchlorhydria gastrica an sich ist nicht schwer, denn es ist weiter nichts nötig, als ein Probefrühstück oder eine Probemahlzeit zu reichen und nach der üblichen Zeit den Gehalt des Mageninhaltes an freier Salzsäure zu bestimmen. Übersteigt dieser den Wert von 0·25%, so besteht Hyperchlorhydrie. In der Regel besteht neben Hyperchlorhydrie noch Superazidität, mitunter bis über 160 statt 40. Dagegen tauchen mitunter Schwierigkeiten auf, wenn es sich darum handelt, die Hyperchlorhydrie als eine rein nervöse nachzuweisen und namentlich sind Verwechslungen mit Gastritis chronica hyperchlorhydrica, mit rundem Magengeschwür und Gallensteinkolik möglich. Bei der Gastritis chronica hyperchlorhydrica achte man darauf, daß im Mageninhalt Schleim nachweisbar sein wird. Gegenüber dem runden Magengeschwür zeichnet sich nervöse Hyperchlorhydrie dadurch aus, daß der Schmerz nicht umschrieben, sondern über den ganzen Magen ausgebreitet zu sein pflegt. Etwaiges Blutbrechen würde ebenfalls für ein rundes Magengeschwür sprechen, namentlich reichliches Blutbrechen. Bei der Unterscheidung zwischen Gallensteinkolik und nervöser Hyperchlorhydrie würde darauf zu achten sein, ob Gelbsucht besteht, was für Gallensteinkolik spräche, oder ob immer nur nach dem Essen Schmerzen auftreten, was wieder auf Hyperchlorhydrie hinwiese. Will man eine zweckmäßige Behandlung der nervösen Hyperchlorhydrie durchführen, so würde es von großem Wert sein, bei jedem Kranken die Ursachen des Leidens genau festzustellen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei nervöser Hyperchlorhydrie des Magensaftes keine schlechte, denn Lebensgefahr bringt die Krankheit wohl niemals und bei zweckmäßiger Behandlung gelingt es, die Mehrzahl der Erkrankten von dem lästigen Leiden zu befreien.

VI. Therapie. Die Behandlung der nervösen Hyperchlorhydrie muß eine kausale und eine symptomatische sein.

Die kausale Behandlung zielt auf Beseitigung des Grundleidens hin. Bei Hysterie und Neurasthenie wird man namentlich durch vernünftige Lebensweise, Kaltwasserkuren, Aufenthalt im Gebirge oder an der See gute Erfolge erreichen. Bei Chlorotischen ist zum Gebrauch von Eisenpräparaten anzuraten und Personen, welche erfahrungsgemäß nach dem Genuß bestimmter Speisen oder Genußmittel, wie Kaffee, Wein, Zigarren, anfallsweise von Hyperchlorhydrie befallen werden, müssen diese Dinge meiden.

Bei der symptomatischen Behandlung spielt begreiflicherweise die Nahrung eine große Rolle. Die Ansichten über die zweckmäßigste Nahrung sind auch heute noch geteilt; die einen *(Jaslin, Riegel)* raten zu einer vorwiegenden Eiweißkost, weil Eiweiß die überschüssige freie Salzsäure am ehesten binde, andere *(Ch. Jürgensen, v. Sohlern)* empfehlen Kohlenhydrate, *Meunier* rühmt statt der Amylaceen das Glykogen und *Bachmann* und *Fischl* halten Fette (Sahne, Butter, Olivenöl) für die geeignetste Nahrung, da Fette die Salzsäureausscheidung auf der Magenschleimhaut hemmten. Manche haben eine vermittelnde Stellung eingenommen, wobei *Cohnheim* und *Walko* einer aus Kohlenhydraten und Fetten bestehenden Kost, *Sörensen & Metzger* einer aus Albuminaten, Fetten und Kohlenhydraten zusammengesetzten Nahrung den Vorzug geben. Ich selbst verordne meinen Kranken eine gemischte Kost; ich warne sie nicht vor Eiweißnahrung, um überschüssige freie Salzsäure zu binden, gebe aber auch Fette, um die Salzsäurebildung zu behindern. Es empfiehlt sich namentlieh reichlich Milch.

Unter Arzneimitteln, welche die Salzsäurebildung beschränken, hat sich mir am besten Wismut bewährt, das ich mit Extractum Belladonnae verbinde:

Rp. ***Bismuti salicylici 0·5***
Extracti Belladonnae 0·02
Sacchari 0·3
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver ½ Stunde vor den Mahlzeiten zu nehmen.

Empfohlen sind auch Magenspülungen mit dünner Lösung von Argentum nitricum (1·0 : 1000).

Werden die Kranken von lästigem Druck, Schmerz und Sodbrennen gequält, so bringt häufig der Genuß von kohlensäurehaltigen Wässern (Biliner, Gießhübler, Apollinaris) große Erleichterung, durch welche der übersaure Magensaft verdünnt und abgestumpft wird. Viel angewandt werden auch Natrium bicarbonicum oder Magnesia usta oder beide Mittel zu gleichen Teilen gemischt, 1 Messerspitze bis 1 Teelöffel voll. *Bergmann* empfahl Kautabletten, die er aus aromatischen Mitteln und einer Gummimasse herstellen ließ. Er wollte dadurch die Speichelausscheidung lebhafter machen und durch reichlich verschluckten Speichel den Magensaft in seiner übermäßigen Säure herabsetzen.

2. Hypochlorhydria et achlorhydria gastrica nervosa.

Daß der Magensaft bei manchen anatomischen Magenkrankheiten an Salzsäure verarmt oder derselben völlig entbehrt, ist früher bei Besprechung des chronischen Magenkatarrhes und Magenkrebses hervorgehoben worden. Aber zuweilen stellt sich dieser Zustand als ein rein nervöses Magenleiden ein, z. B. bei Hysterie, Neurasthenie und Tabes dorsalis. Begreiflicherweise läßt er sich nicht anders als durch eine chemische Untersuchung des Mageninhaltes nach vorausgegangenem Probefrühstück oder nach einer Probemahlzeit erkennen und es ist Hypochlorhydrie vorhanden, wenn sich der Wert der freien Salzsäure unter 0·15°/₀ hält, Achlorhydrie dann, wenn überhaupt nicht freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisbar ist. Setzt man dem Mageninhalt so lange $^1/_{10}$-Normalsalzsäure hinzu, bis er 0·15°/₀ derselben in freiem Zustande enthält, so erfährt man aus der Menge der verbrauchten Salzsäure das Salzsäuredefizit. Auch die Gesamtazidität des Magensaftes pflegt eine sehr geringe zu sein und bei manchen Kranken zeigt der Mageninhalt überhaupt keine saure Reaktion. Ob der Magensaft Fermente enthält, erfährt man bei Anstellung des S. 131 angegebenen Verdauungsversuches. Der Mageninhalt fällt in der Regel dadurch auf, daß die Speisen sehr wenig angedaut sind. So lange die motorische Kraft des Magens nicht gelitten hat, sind die Kranken oft von Beschwerden vollkommen frei, und man entdeckt den Zustand mehr zufällig bei der Untersuchung des Mageninhaltes. Leidet dagegen die motorische Tätigkeit des Magens, so wird eine Zersetzung des Mageninhaltes nicht lange ausbleiben und es werden sich dann wieder leicht Entzündung der Magenschleimhaut und selbst Erweiterung des Magens anschließen.

Hypochlorhydrie und Achlorhydrie kommen nach meinen Erfahrungen sehr häufig vor, aber dies erkennt nur derjenige Arzt, der den Mageninhalt auch dann chemisch untersucht, wenn Magenbeschwerden nur gering sind oder auch ganz fehlen. Auch die Hypo- und Achlorhydrie können dauernd oder nur anfallsweise bestehen. Mitunter wechselt Achlorhydrie mit Hyperchlorhydrie ab (*Schüler, Wolf*), wofür *Wolf* die Bezeichnung Heterochylie vorgeschlagen hat.

Wenn man es versäumt, außer auf freie Salzsäure auch noch auf Fermente im Magensaft zu untersuchen, so kann Achlorhydrie leicht mit Achylia gastrica verwechselt werden, der im Gegensatz zur Achlorhydria nervosa eine weit ernstere Bedeutung zukommt. Hypochlorhydrie und Achlorhydrie sind keine gefahrbringenden Magenstörungen, namentlich so lange nicht, als die Magenmuskulatur kräftig arbeitet.

Die Behandlung wird einmal gegen das Grundleiden gerichtet sein. Man wird außerdem noch eine symptomatische Behandlung durchführen. Dabei wird man die Fleischkost in der Nahrung beschränken, da diese zu ihrer Verdauung im Magen Salzsäure gebraucht. Daß man die Kranken ausschließlich auf Pflanzenkost setzt, erscheint mir nicht notwendig. Empfehlenswert ist namentlich reichlicher Milchgenuß. Eine halbe Stunde nach den beiden Hauptmahlzeiten lasse man Acidum hydrochloricum ([illegible] 20 Tropfen auf ein Weinglas lauwarmen Wassers) nehmen. Auch hat man empfohlen, morgens den Magen mit physiologischer Kochsalzlösung (0·75°/₀) [illegible], um die Salzsäurebildung in den Drüsen der Magenschleimhaut anzuregen. [illegible] Gebrauch von Kochsalzbrunnen, z. B. von Kissinger Rakoczy [illegible], muß man sich davor hüten, den Magen mit Mineralwässern zu [illegible].

3. Nervöser Magensaftfluß. Gastrosuccorrhoea nervosa.

(Hypersecretio gastrica nervosa.)

1. Ätiologie. Der nervöse Magensaftfluß wurde zuerst von *Reichmann* im Jahre 1882 beschrieben und wird daher von manchen Ärzten überflüssigerweise die *Reichmann*sche Krankheit genannt. Seitdem ist eine größere Reihe von Beobachtungen mit-

erstellt worden. Neurasthenie war die häufigste Ursache, daneben sind noch Hysterie, Tabes dorsalis, Myelitis und progressive Hirnparalyse als Veranlassung der Krankheit zu nennen. Sehr beachtenswert ist das verschieden häufige Vorkommen des Leidens in verschiedenen Ländern; *Riegel* in Gießen sah die Krankheit sehr oft, *Fleiner* in Heidelberg dagegen zweifelt an ihrem Vorkommen als einer selbständigen Magenneurose. Ich möchte mich nach meinen eigenen Erfahrungen zwar nicht der Ansicht *Fleiners* anschließen, muß aber doch hervorheben, daß ich das Leiden in Zürich und Umgebung nur selten zu sehen bekomme.

II. Symptome. Nervöser Magensaftfluß besteht darin, daß bei gesunden Magenwänden unabhängig von der Nahrungsaufnahme Magensaft abgeschieden wird und sich namentlich während der Nacht bis zu 300—500 *cm*³, mitunter sogar in noch größerer Menge im Magen ansammelt. Man muß jedoch zwischen einem dauernden (kontinuierlichen) und anfallsweisen (paroxysmalen) Magensaftfluß unterscheiden, je nachdem sich der Zustand über Wochen und Monate oder nur über wenige Stunden, höchstens Tage erstreckt. Sehr häufig verbindet sich Magensaftfluß mit Hyperchlorhydria gastrica nervosa und gerade solche Kranke pflegen von besonders starken Beschwerden heimgesucht zu sein. Zu dem anfallsweisen Magensaftfluß gehören ohne Frage auch jene Zustände, die *Roßbach* als Gastroxynsis beschrieben hat. Er sah sie bei geistig überarbeiteten Personen, die über starken Kopfschmerz klagten und einen an Salz- und Milchsäure überreichen Mageninhalt erbrachen. Die Anfälle währten 1—3 Tage, kehrten alle Wochen oder alle 1—2 Monate wieder und wurden namentlich durch geistige Überanstrengung oder geistige Aufregung, mitunter auch durch Tabaksgenuß hervorgerufen.

Worüber Kranke mit Magensaftfluß am meisten zu klagen pflegen, ist das Gefühl von Drücken, Brennen und Schmerz in der Magengegend, welches sich namentlich oft des Nachts und im nüchternen Zustande bemerkbar macht. Auch kommt es sehr häufig zu saurem Aufstoßen oder gar zu Erbrechen von stark sauer schmeckenden und die Zähne stumpf machenden Massen. Eingetauchtes Kongorotpapier färbt sich meist stark blau und zeigt dadurch das Vorhandensein reichlicher freier Salzsäure an. Bei mikroskopischer Untersuchung des Erbrochenen fällt häufig die große Zahl unverdauter Stärkekörnchen auf, deren Verdauung durch die Gegenwart von freier Salzsäure im Magensaft gestört wird. Oft werden die Kranken von lästigen Kopfschmerzen geplagt, was besonders auffällig bei dem anfallsweisen Magensaftfluß ist.

Der Appetit ist nicht selten eher gesteigert als vermindert. Der Durst pflegt vermehrt zu sein. Der Harn hat namentlich nach reichlichem sauren Erbrechen oft alkalische Reaktion und ist arm an Chloriden, da der Körper durch das saure Erbrechen viel Chlor verliert. Häufig klagen die Kranken über Stuhlverstopfung.

Hält der Zustand längere Zeit an, so stellt sich zuweilen sehr starke Abmagerung ein und etwaige Nervosität nimmt damit zu.

III. Anatomische Veränderungen. Bei dem nervösen Magensaftfluß sollten anatomische Veränderungen am Magen nicht vorhanden sein, aber es hat sich bisher nur selten Gelegenheit geboten, anatomische Untersuchungen mit genügender Gründlichkeit und Genauigkeit auszuführen. *D'Amato* behauptet, daß sich zu einem Magensaftfluß anatomische Veränderungen der Magenwand hinzugesellen könnten, und beschrieb als solche interglanduläre Entzündung der Magenschleimhaut und Vakuolisierung der Ganglienzellen im *Auerbach*'schen Nervenplexus; selbst in der Bauchspeicheldrüse, in den Nieren und in der Hirnrinde will er Veränderungen gefunden haben, doch ist es mir sehr zweifelhaft, ob *D'Amato* wirklich einen rein nervösen Magensaftfluß vor sich gehabt habe, und ich halte neue Untersuchungen über diesen Gegenstand für notwendig und wünschenswert.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Magensaftflusses ist nicht schwer. Am sichersten und schnellsten kommt man zum Ziel, wenn man den Vorschlag von *Reichmann* befolgt, daß man am Abend den Magen mittelst Magenschlauches und Wassers von seinem Inhalt sorgfältig befreit und am Morgen mittelst Magenschlauches nachsieht, ob sich im Magen in größerer Menge Flüssigkeit befindet, welche sauer reagiert, freie Salzsäure enthält und dünne Eiweißscheibchen und Fibrinflocken bei Körpertemperatur verdaut, so daß an ihrer Natur kein Zweifel besteht. Nun ist zwar, wie namentlich *Schreiber, Strauß* und *Martius* nachgewiesen haben, sicher, daß häufig auch bei Gesunden etwas Magensaft im nüchternen Zustand im Magen zu finden ist, dessen Ausscheidung wahrscheinlich durch verschluckten Speichel, auch durch den Reiz der eingeführten Magensonde angeregt wird, aber dessen Menge schwankt erfahrungsgemäß höchstens zwischen 5—40 *cm*³, so daß Magensaftmengen von über 50 *cm*³ für

Magensaftfluß sprechen würden. Der mit weicher Magensonde aus dem Magen herausgeholte Magensaft hat meist eine hellgelbe oder grünliche Farbe, letztere bildet sich auch mitunter erst beim Stehen an der Luft und zeigt ein spezifisches Gewicht von 1004—1006·5 *(Strauß)*.

Ob neben Magensaftfluß noch Hyperchlorhydria gastrica besteht, läßt sich leicht mittelst Probefrühstückes oder Probemahlzeit entscheiden, wobei man 0·25% freie Salzsäure im Mageninhalt eines Gesunden der Bewertung zugrunde liegt. In der Regel wird man finden, daß auch die Gesamtazidität des Mageninhaltes zu hoch ist und 40—60 um vieles überschreitet, so daß neben Hyperchlorhydrie auch noch Superazidität besteht. Die motorische Tätigkeit des Magens erscheint eher gesteigert.

Entschieden muß noch werden, ob der Magensaftfluß als reine Magenneurose besteht oder mit anatomischen Veränderungen des Magens zusammenhängt, namentlich mit Magenerweiterung oder rundem Magengeschwür. Erweist sich nach Aufblähung mit Kohlensäure der Magen als von unverändertem Umfang, so ist Magenerweiterung auszuschließen. Bei der Differentialdiagnose mit rundem Magengeschwür würden umschriebene Schmerzhaftigkeit des Magens, namentlich aber Blutbrechen für Magengeschwür sprechen.

Ob es sich um dauernden oder anfallsweisen nervösen Magensaftfluß handelt, läßt sich leicht daran erkennen, ob die Kranken immer oder nur zeitweilig Beschwerden haben, und ob bei der Untersuchung des nüchternen Magens, nachdem am Abend vorher eine Reinspülung mit Wasser vorausgegangen war, allmorgendlich oder nur mit Unterbrechungen Magensaft in größerer Menge im Magen anzutreffen ist.

Was endlich die Erkennung der Ursachen eines nervösen Magensaftflusses anbetrifft, so kommen dabei die dem Magenleiden vorausgegangenen Störungen in Betracht.

V. Prognose. Die Vorhersage des Magensaftflusses ist gut, wenn die Ursachen zu heben sind, andernfalls dagegen bilden sich mitunter bedenkliche Abmagerung, Magenkatarrh und Magenerweiterung aus.

VI. Therapie. Wie bei allen Magenneurosen so ist auch bei dem Magensaftfluß eine kausale und eine symptomatische Behandlung durchzuführen. Bei der ersteren wird es sich darum handeln, durch Kaltwasserbehandlung, Bäder, Land-, Gebirgs-, mitunter auch durch Seeaufenthalt das Nervensystem zu stärken und bestehende Hysterie und Neurasthenie zu beseitigen.

Die symptomatische Behandlung berücksichtigt vor allem die Nahrung. Von sehr eiweißreicher Kost wäre entschieden abzuraten, da sie den Magen zu erhöhter Saftbildung und Salzsäureausscheidung reizt. Empfehlenswert ist Bevorzugung von Milch. *Robin* macht sich sogar anheischig, durch eine Milchkur das Leiden binnen 8—14 Tagen zu beseitigen. Morgens mache man Spülungen des Magens mit alkalischen Wässern, beispielsweise mit einer Lösung von Sal Carolinum factitium (1 Teelöffel auf 1 *l* lauen Wassers). Unter Arzneien gebe ich dem Bismutum salicylicum den Vorzug, welches ich mit Extractum Belladonnae verbinde; andere haben Argentum nitricum (0·3 : 200, 3mal täglich vor dem Essen 10 cm^3 oder zu morgendlichen Spülungen des Magens 1 : 1000) empfohlen:

Rp. ***Bismuti salicylici 0·5,***
Extracti Belladonnae 0·02,
Sacchari 0·3.
MPP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver ½ Stunde vor den Mahlzeiten zu nehmen.

Bei dem anfallsweise auftretenden Magensaftfluß müssen die Kranken alles vermeiden, was bei ihnen erfahrungsgemäß leicht einen Anfall auslöst, beispielsweise geistige Aufregungen, sexuelle Erregungen, Zigarrenrauchen und bestimmte Getränke und Speisen, deren Schädlichkeit individuell wechselt.

4. Achylia gastrica nervosa.

Als Achylia gastrica bezeichnet man diejenige Veränderung der Magensaftabscheidung, bei der im Mageninhalt nach vorausgegangenem Probefrühstück oder nach einer Probemahlzeit weder freie Salzsäure, noch Pepsin oder Labferment nachweisbar ist. Dergleichen kommt bei atrophischem chronischen Magenkatarrh und Magenkrebs vor und soll sich nach der Ansicht mancher Ärzte, deren Richtigkeit ich freilich nicht

für bewiesen halte, auch dann entwickeln, wenn die Magendrüsen in selbständiger Weise zugrunde gehen, was man Anadenia gastrica idiopathica nennen könnte.

Es wird nun aber von manchen Ärzten, so von *Einhorn*, *Martius* und *Orchmann*, behauptet, daß es auch eine rein nervöse Achylia gastrica gebe, die man mit einer angeborenen Funktionsschwäche in Verbindung gebracht hat und die man namentlich bei Neurasthenischen beobachtete. So lange die motorische Tätigkeit des Magens ausreicht, die genossene Nahrung ohne Verzug in den Dünndarm zu treiben, wird die Verdauung und Ausnutzung des Genossenen in genügender Weise vor sich gehen, unter anderen Umständen dagegen werden sich Stauung und Zersetzung des Mageninhaltes ausbilden; es kommt dann auch zu Druck und Schmerz in der Magengegend, zu Schwindel und anderen nervösen Störungen und schließlich nehmen zunehmende Abmagerung und Blutverarmung überhand. Die Achylia gastrica nervosa kann eine dauernde oder anfallsweise sein. Daß sie selbst nach 4 Jahre langer Dauer noch heilen kann, hat *Einhorn* durch eine Beobachtung zu zeigen versucht. Man hat durch Genuß von tierischem Magensaft die Magenverdauung künstlich erreichen wollen (*Frémont, Orchmann*), doch sind die Erfolge recht zweifelhaft. Das Gleiche gilt von dem Pankreatin, das imstande ist, bei alkalischer Reaktion Eiweiß zu verdauen. Man gebe gemischte Kost, namentlich reiche man viel Milch und suche bestehende Neurasthenie in üblicher Weise zu beseitigen. Auch kann man den Versuch machen, durch Acidum hydrochloricum dilutum (10 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers nach den Mahlzeiten) die Saftsekretion im Magen anzuregen und die Magenverdauung zu fördern.

Vasomotorische Magenneurosen.

Zu den vasomotorischen Magenneurosen gehören Blutungen auf der Magenschleimhaut, wie sie bei manchen Krankheiten des Zentralnervensystems und bei Hysterischen vorkommen und bereits auf S. 133 erwähnt wurden.

Gemischte Magenneurosen.

Nervöse Dyspepsie. Dyspepsia nervosa.

(Neurasthenia gastrica.)

I. Ätiologie. Nervöse Dyspepsie, welche zuerst von *v. Leube* im Jahre 1879 beschrieben wurde, ist eine gemischte Magenneurose, die sich namentlich in Beschwerden bei der Magenverdauung ausspricht, daher der Name Dyspepsie, und vor allem sensibler Natur ist, zu der sich aber gar nicht selten auch motorische und sekretorische Störungen der Magentätigkeit hinzugesellen. Sehr oft kommen auch noch allgemeine nervöse Störungen hinzu, die vom Magen aus reflektorisch angeregt werden. *Roßbach* schlug daher den Namen digestive Reflexneurose für das Leiden vor. Hat doch *v. Strümpell* sogar die Ansicht vertreten, daß die nervöse Dyspepsie überhaupt eine cerebrale Erkrankung sei und krankhaften Vorstellungen ihren Ursprung verdanke, eine Meinung, die, wie ich glaube, doch manchem Widerspruch begegnen wird.

Am häufigsten kommt nervöse Dyspepsie bei Neurasthenie und demnächst bei Hysterie vor, aber auch bei Psychopathien, nach psychischen Aufregungen aller Art und bei Erkrankungen des Rückenmarkes begegnet man ihr nicht selten.

Oft hängt sie mit Anämie und Schwächezuständen zusammen, woher man sie nicht selten bei Chlorose, chronischer Lungentuberkulose, chronischer Nierenentzündung, Onanie und anderen geschlechtlichen Ausschweifungen, bei Laktation und Wochenbett zu sehen bekommt.

Mitunter ist sie toxischen oder autotoxischen Ursprunges, hervorgerufen durch übermäßigen Alkohol- oder Tabaksgenuß oder durch Urämie.

Magensaftfluß sprechen würden. Der mit weicher Magensonde aus dem Magen herausgeholte Magensaft hat meist eine hellgelbe oder grünliche Farbe, letztere bildet sich auch mitunter erst beim Stehen an der Luft und zeigt ein spezifisches Gewicht von 1004—1006·5 *(Strauß)*.

Ob neben Magensaftfluß noch Hyperchlorhydria gastrica besteht, läßt sich leicht mittelst Probefrühstückes oder Probemahlzeit entscheiden, wobei man 0·25% freie Salzsäure im Mageninhalt eines Gesunden der Bewertung zugrunde liegt. In der Regel wird man finden, daß auch die Gesamtazidität des Mageninhaltes zu hoch ist und 40—60 um vieles überschreitet, so daß neben Hyperchlorhydrie auch noch Superazidität besteht. Die motorische Tätigkeit des Magens erscheint eher gesteigert.

Entschieden muß noch werden, ob der Magensaftfluß als reine Magenneurose besteht oder mit anatomischen Veränderungen des Magens zusammenhängt, namentlich mit Magenerweiterung oder rundem Magengeschwür. Erweist sich nach Aufblähung mit Kohlensäure der Magen als von unverändertem Umfang, so ist Magenerweiterung auszuschließen. Bei der Differentialdiagnose mit rundem Magengeschwür würden umschriebene Schmerzhaftigkeit des Magens, namentlich aber Blutbrechen für Magengeschwür sprechen.

Ob es sich um dauernden oder anfallsweisen nervösen Magensaftfluß handelt, läßt sich leicht daran erkennen, ob die Kranken immer oder nur zeitweilig Beschwerden haben, und ob bei der Untersuchung des nüchternen Magens, nachdem am Abend vorher eine Reinspülung mit Wasser vorausgegangen war, allmorgendlich oder nur mit Unterbrechungen Magensaft in größerer Menge im Magen anzutreffen ist.

Was endlich die Erkennung der Ursachen eines nervösen Magensaftflusses anbetrifft, so kommen dabei die dem Magenleiden vorausgegangenen Störungen in Betracht.

V. Prognose. Die Vorhersage des Magensaftflusses ist gut, wenn die Ursachen zu heben sind, andernfalls dagegen bilden sich mitunter bedenkliche Abmagerung, Magenkatarrh und Magenerweiterung aus.

VI. Therapie. Wie bei allen Magenneurosen so ist auch bei dem Magensaftfluß eine kausale und eine symptomatische Behandlung durchzuführen. Bei der ersteren wird es sich darum handeln, durch Kaltwasserbehandlung, Bäder, Land-, Gebirgs-, mitunter auch durch Seeaufenthalt das Nervensystem zu stärken und bestehende Hysterie und Neurasthenie zu beseitigen.

Die symptomatische Behandlung berücksichtigt vor allem die Nahrung. Von sehr eiweißreicher Kost wäre entschieden abzuraten, da sie den Magen zu erhöhter Saftbildung und Salzsäureausscheidung reizt. Empfehlenswert ist Bevorzugung von Milch. *Robin* macht sich sogar anheischig, durch eine Milchkur das Leiden binnen 8—14 Tagen zu beseitigen. Morgens mache man Spülungen des Magens mit alkalischen Wässern, beispielsweise mit einer Lösung von Sal Carolinum factitium (1 Teelöffel auf 1 *l* lauen Wassers). Unter Arzneien gebe ich dem Bismutum salicylicum den Vorzug, welches ich mit Extractum Belladonnae verbinde; andere haben Argentum nitricum (0·3 : 200, 3mal täglich vor dem Essen 10 cm^3 oder zu morgendlichen Spülungen des Magens 1 : 1000) empfohlen:

Rp. ***Bismuti salicylici 0·5,***
Extracti Belladonnae 0·02,
Sacchari 0·3.
MPP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver ½ Stunde vor den Mahlzeiten zu nehmen.

Bei dem anfallsweise auftretenden Magensaftfluß müssen die Kranken alles vermeiden, was bei ihnen erfahrungsgemäß leicht einen Anfall auslöst, beispielsweise geistige Aufregungen, sexuelle Erregungen, Zigarrenrauchen und bestimmte Getränke und Speisen, deren Schädlichkeit individuell wechselt.

4. Achylia gastrica nervosa.

Als Achylia gastrica bezeichnet man diejenige Veränderung der Magensaftabscheidung, bei der im Mageninhalt nach vorausgegangenem Probefrühstück oder nach einer Probemahlzeit weder freie Salzsäure, noch Pepsin oder Labferment nachweisbar ist. Dergleichen kommt bei atrophischem chronischen Magenkatarrh und Magenkrebs vor und soll sich nach der Ansicht mancher Ärzte, deren Richtigkeit ich freilich nicht

hältnisse der Salzsäureausscheidung an den verschiedenen Tagen sehr verschieden sind.

Der Zustand bleibt auf die Allgemeinernährung nicht ohne Einfluß. Die Kranken werden blaß und magern mehr und mehr ab.

III. Diagnose. Die Diagnose der nervösen Dyspepsie ist keineswegs immer leicht und die Entscheidung, ob nicht den Magenstörungen doch eine anatomische Krankheit des Magens zugrunde liege, wird sich nicht ausnahmslos mit Sicherheit treffen lassen. Namentlich können Verwechslungen mit chronischem Magenkatarrh, rundem Magengeschwür und Magenkrebs vorkommen.

Bei chronischem Magenkatarrh wird man namentlich auf Schleimbeimengungen zum Mageninhalt achten.

Für die Diagnose eines runden Magengeschwürs sind vor allem umschriebene Schmerzhaftigkeit des Magens und Blutbrechen wichtig, und für Magenkrebs würden Nachweis einer Magengeschwulst und krebsig entarteter Lymphdrüsen über dem linken Schlüsselbeine wichtig sein. Für nervöse Dyspepsie spricht im Gegensatz zu anatomischen Veränderungen des Magens häufig der vielfache Wechsel der Störungen, plötzliche starke Verschlimmerung nach psychischen Erregungen und dann wieder völliges oder fast vollkommenes Wohlbefinden bei angenehmer Gesellschaft und bei Zerstreuungen. Auch Menge und Art der Speisen haben auf die Beschwerden im Gegensatz zu anatomischen Erkrankungen des Magens sehr geringen Einfluß.

Mit der Diagnose einer nervösen Dyspepsie ist die Aufgabe des Arztes noch nicht erschöpft und man muß stets auch noch die Ursachen des Leidens festzustellen versuchen.

IV. Prognose. Nervöse Dyspepsie ist kaum eine lebensgefährliche Krankheit; nur *Feenwick* will einen tödlichen Ausgang beobachtet haben. Freilich ist die Krankheit mitunter sehr hartnäckig und dauert mit vielfachen Schwankungen zuweilen das ganze Leben hindurch.

V. Therapie. Bei der Behandlung der nervösen Dyspepsie spielen die Behandlung des Grundleidens, also die kausale Therapie und symptomatisch eine zweckmäßige Ernährung eine große Rolle.

Bei Neurasthenikern und Nervösen sind Kaltwasserkuren, Gebirgs- und Landaufenthalt, unter Umständen auch Seeaufenthalt anzuraten. Wichtig ist vielfach eine psychische Behandlung. Bei Anämischen verordne man Eisenwässer. Zuweilen bringt eine zweckmäßige Behandlung von Darm-, Gebärmutter- oder Ovarienleiden schnellen Erfolg. Bei Malaria wird man durch Chinin gute Wirkungen erzielen. Sind die Kranken sehr abgemagert, so hat man vielfach von der *Playfair*schen oder *Weir-Mitchell*schen Mastkur gute Erfolge gesehen. Man entferne die Kranken aus der gewohnten Umgebung und bringe sie in eine gut geleitete Krankenanstalt, lasse sie dort andauernd zu Bett, gebe reichliche Nahrung und massiere und faradisiere die Muskeln. Überhaupt ist vielfach Elektrizität benutzt worden, wobei man sich elektrischer Bäder oder Galvanisation des Gehirns und Rückenmarkes und des Magens bediente.

Die Nahrung soll leicht verdaulich sein; man wird gut daran tun, der Milch den Vorzug zu geben. *Ewald* und *Rosenbach* haben Chloralhydrat empfohlen (1·0 : 5·0, 10—20 Tropfen auf $^1/_2$ Weinglas Wassers 1—2 Stunden nach dem Essen). Von Mineralwasserkuren ist abzuraten, denn erfahrungsgemäß verschlimmern sie meist das Leiden.

Abschnitt VI.

Krankheiten des Darmes.

A. Darmkrankheiten mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen.

I. Akuter Darmkatarrh. Enteritis catarrhalis acuta.

(Catarrhus intestinalis acutus.)

I. Ätiologie. Akuter Katarrh der Darmschleimhaut ist eine sehr häufige Krankheit. Bald tritt er als ein selbständiges Leiden auf oder, wie man meist sagt, als primärer, idiopathischer oder protopathischer Darmkatarrh, bald gelangt er im Verlauf von anderen Krankheiten als sekundärer, symptomatischer oder deuteropathischer Darmkatarrh zur Entwicklung.

Wie bei Entzündungen anderer Eingeweide, so sind wohl auch bei dem akuten Katarrh des Darmes Bakterien die eigentlichen Erreger der Krankheit und alles das, was man früher als Ursachen für akute Darmkatarrhe angenommen hat, bildet nichts anderes als eine Hilfsursache für die bakterielle Infektion der Darmschleimhaut. Wenn sich beispielsweise nach Ernährungsfehlern akuter Darmkatarrh einstellt, so sind es Bakterien, die zu Zersetzung der Speisen und durch die Zersetzungsprodukte zu Reizung der Darmschleimhaut geführt haben. Selbst bei den toxischen, autotoxischen und Stauungskatarrhen des Darmes darf die Bedeutung der Bakterien nicht außer acht gelassen werden.

Ohne Frage sind verschiedene Bakterienarten imstande, akuten Darmkatarrh hervorzurufen, aber leider ist bis jetzt wenig genaues über sie bekannt. Es liegt dies zum Teil daran, daß auch im Darminhalt gesunder Menschen außerordentlich zahlreiche Bakterien vorkommen, und daß es sehr schwierig ist, im Stuhl die bedeutungslosen Bakterien von den pathogenen zu unterscheiden. Konnte *Lembke* im Stuhl schon 33 verschiedene Arten von Bakterien unter gesunden Verhältnissen nachweisen, so war *Teisi Matzuschita* sogar imstande, 48 verschiedene Bakterien aus dem Stuhl zu gewinnen und damit ist ihre Zahl noch lange nicht erschöpft.

Bei Säuglingen hat man mehrfach eine Streptokokkenenteritis beschrieben *(Cérenville, Tavel, Eguet & Krumbein, Paker & Wahsbourne, Escherich, Heubner),* die sich als Brechdurchfall äußerte

und sich nach Beobachtungen von *Heubner* in dem Krankensaal von Bett zu Bett fortpflanzte. *Moro* beobachtete bei Kindern, die mit Muttermilch ernährt wurden, eine Staphylokokkenenteritis und wies nach, daß die Muttermilch Staphylokokken enthielt, wenn die Kinder längere Zeit nicht an der Mutterbrust angelegt worden waren. *Escherich* fand bei Brechdurchfall der Säuglinge einen Bazillus im Stuhl, der sich nach dem *Gram*schen Verfahren färben ließ und dem Bacterium coli commune zwar sehr ähnlich, aber nicht gleich war. In Epidemien von akutem Darmkatarrh im Bartholomeos-Hospital fand *Andrewes* einen anaëroben Bazillus im Stuhl, welchen er Bacillus enteritidis sporogenes nannte. Der gleiche Bazillus fand sich auch in Reispudding und man führte daher die Erkrankungen des Darmes auf den Genuß eines solchen Puddings zurück. Kaum einem Zweifel kann es unterliegen, daß unter Umständen das Bacterium coli commune sehr schwere und selbst epidemisch auftretende akute Darmkatarrhe hervorruft.

Spezifische Bakterien kommen bei dem akuten Darmkatarrh mancher Infektionskrankheiten in Frage, so der Typhusbazillus bei Abdominaltyphus, der Cholerabazillus bei Cholera asiatica, der Ruhrbazillus bei Ruhr, der Bacillus enteritidis Gärtner bei Fleischvergiftung, der Milzbrandbazillus bei Darmmilzbrand und der Gonokokkus bei Mastdarmtripper.

Außer pathogenen sind auch saprophytische Bakterien imstande, akuten Darmkatarrh hervorzurufen, indem sie Zersetzung und Fäulnis der Nahrung bedingen und durch die gebildeten Fäulnisstoffe zur Entzündung der Darmwand führen.

Wesentlich seltener als Bakterien rufen Protozoën (Flagellaten, Balantidium, Amöben) akuten Darmkatarrh hervor, aber selbst Darmwürmer sind imstande, den Darm in akuten katarrhalischen Entzündungszustand zu versetzen.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß die häufigste Ursache für primären akuten Darmkatarrh oder genauer die häufigste Hilfsursache für eine bakterielle Infektion des Darmes Ernährungsfehler, Diätfehler, sind und es kann dabei sowohl in bezug auf Menge als auch auf physikalische oder chemische Eigenschaften der Speisen gefehlt werden.

Daß übergroße Mahlzeiten zu akutem Darmkatarrh führen, gehört zu den alltäglichsten Erfahrungen. Offenbar sind unter solchen Verhältnissen die Sekrete des Magens und Darmes nicht imstande, die Nahrung in ordnungsmäßiger Weise zu verarbeiten, so daß letztere unter dem Einfluß von Bakterien einer regelwidrigen Zersetzung im Darm anheimfallen und durch die Zersetzungsprodukte die Schleimhaut des Darmes reizen und in Entzündung versetzen.

In anderen Fällen handelt es sich um eine schlechte Beschaffenheit der Speisen, wobei unabsichtlich oder mit Bewußtsein gefehlt sein kann. Nicht selten gibt mit Bakterien verunreinigtes Trinkwasser zur Entstehung von Darmkatarrh Veranlassung, welcher dann epidemisch auftritt, wenn eine größere Zahl von Menschen der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt gewesen ist. Man beobachtet dergleichen in Städten mit schlechter Wasserleitung, bei Reisenden, welche unerträglicher Durst verleitete, Sumpfwasser oder mit Bakterien verunreinigtes Flußwasser zu genießen, und bei Arbeitern,

welchen bei Sommerhitze von weither Wasser in schlecht gereinigten Behältern zugeführt wurde. Zuweilen ist akuter Darmkatarrh eine Folge des Genusses von durch Bakterien verdorbenen Speisen, z. B. von fauligem Fleisch, gegorenem Bier, in Gärung begriffener oder bereits gegorener Milch. Auch müssen wir hierher den Darmkatarrh zählen, welcher nach Einnahme von unreifem Obst oder Gemüsen entsteht und nicht selten in Sommer- und Herbstmonaten nach Art einer Epidemie auftritt, weil sich oft viele Menschen zu gleicher Zeit der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt haben. Sehr heftige und schwer stillbare akute Darmkatarrhe bekommt man nicht selten bei Kranken mit putrider Bronchitis oder Lungenbrand zu sehen, wenn der faulige Auswurf verschluckt wurde und im Magen und Darm Zersetzungen der Speisen anregte.

Mitunter wird Erkältung als Ursache eines akuten Darmkatarrhes angegeben — refrigeratorischer (rheumatischer) Darmkatarrh —, wobei die Erkältung allgemein oder nur örtlich eingewirkt haben kann.

So gelten plötzliche Durchnässung bei überhitztem und von Schweiß triefendem Körper und ein kaltes Bad als Ursache für akuten Darmkatarrh. Für Viele ist es gefährlich, sich auf Spaziergängen in freier Luft zu entblößen, um natürliche Bedürfnisse zu befriedigen. Zu den mehr örtlichen Einwirkungen der Kälte gehören die schädlichen Folgen eines kalten Trunkes bei erhitztem Körper. Auch habe ich mitunter nach Anwendung einer Eisblase auf die Bauchdecken Durchfall eintreten gesehen. Aller Wahrscheinlichkeit ist nicht etwa die plötzliche Abkühlung die unmittelbare Ursache des akuten Darmkatarrhs, sondern sie schafft durch Veränderung des Blutkreislaufes günstige Bedingungen dafür, daß Bakterien leichter die Darmwand schädigen.

In seltenen Fällen kommt es infolge von Verletzungen zu akutem Darmkatarrh — traumatischer akuter Darmkatarrh.

So wird angegeben, daß Fall, Schlag und Stoß gegen den Bauch die Erscheinungen eines akuten Darmkatarrhes wachgerufen hätten. Um vieles häufiger kommen Beobachtungen vor, in welchen es sich um eine Art von innerlicher Verletzung des Darmes handelt. Dahin gehören verschluckte Fremdkörper, Kotsteine, tierische Parasiten und Fremdkörper, welche letzteren mitunter vom After aus in den Mastdarm geschoben wurden. Ganz besonders muß betont werden, daß nicht selten lang bestandene Verstopfung zu akutem Darmkatarrh führt, weil übermäßig eingedickte Kotknollen die Schleimhaut des Darmes reizten und entzündeten.

Erwähnung verdient der toxische Darmkatarrh, welchen man durch Einnahme von Laxantien und Drasticis, ferner durch Tartarus stibiatus, Arsenik, Quecksilberpräparate, Säuren, Alkalien und Ätzmittel aller Art zu erzeugen imstande ist.

Zuweilen tritt akuter Darmkatarrh, ohne daß eine Einwirkung der im vorausgehenden genannten Schädlichkeiten nachweisbar wäre, als eine selbständige Infektionskrankheit auf. Er gewinnt dann auch häufig nach Art von anderen Infektionskrankheiten epidemische Verbreitung. Fast immer ereignet sich dergleichen in heißen Sommermonaten, namentlich wenn längere Zeit große Hitze geherrscht hat, oder wenn starke Schwankungen der Temperatur

und Witterung stattgefunden haben. Auch in Krankenhäusern sieht man nicht selten, daß plötzlich Kranke eines Saales gleichzeitig oder kurz hintereinander von akutem Darmkatarrh befallen werden, ohne daß Ernährungsfehler nachweisbar wären.

Zu den primären akuten Darmkatarrhen infolge von bakterieller Infektion hat man auch diejenigen bei Abdominaltyphus, Cholera asiatica, Ruhr, Milzbrand und Mastdarmgonorrhoe zu rechnen.

Auf die Entstehung eines primären akuten Darmkatarrhes hat das Lebensalter unverkennbaren Einfluß. Kinder, namentlich Säuglinge, werden von ihm ganz besonders häufig betroffen und ein großer Teil fällt ihm zum Opfer. Besonders gefährdet sind solche Kinder, welche mit Tiermilch oder gar mit Milchsurrogaten ernährt werden, denn dabei läßt sich nur durch peinlichste Sauberkeit eine Zersetzung der Nahrung durch Bakterien vermeiden und dafür haben viele Mütter weder Zeit, noch Verständnis, manche auch nicht guten Willen.

Die Häufigkeit akuter Darmkatarrhe richtet sich zum Teil nach der Jahreszeit. In den heißen Sommer- und Herbstmonaten häufen sie sich ganz besonders, weil bei hoher Außentemperatur Speisen einer bakteriellen Zersetzung leichter unterliegen. Dazu kommt noch, daß gerade im Sommer und Herbst vielfach Obst und Gemüse im Übermaß und häufig auch im unreifen Zustande genossen werden und die Hitze des Sommers und Herbstes leicht dazu verleitet, Getränke und Speisen in zu stark abgekühltem Zustande und bei überhitztem Körper zu genießen. Aus den aufgeführten Gründen erklärt es sich auch, daß akute Darmkatarrhe in den Tropen sehr verbreitet sind.

Manche Menschen besitzen eine individuelle Prädisposition für akute Darmkatarrhe; sie haben, wie der Nichtarzt zu sagen pflegt, einen empfindlichen oder schwachen Darm. Sie müssen sich stets den Leib warm halten und bei ihrer Ernährung außerordentlich in acht nehmen, diese oder jene Speisen vermeiden, desgleichen eine Verbindung von bestimmten Speisen, welche ein anderer ohne den geringsten Schaden verträgt. Solche Prädisposition erbt sich in manchen Familien fort. Bei Säuglingen ist die Neigung, an akutem Darmkatarrh zu erkranken, zur Zeit des Zahnens, Dentition, erhöht, denn man sieht in dieser Zeit Kinder häufig trotz aller Vorsicht bei Ernährung und Lebensweise an akutem Darmkatarrh erkranken. Wenn manche Ärzte, wie *Kassowitz,* das Vorkommen eines solchen Zahndurchfalles leugnen, so muß ich dem nach eigenen Beobachtungen widersprechen, wenn ich auch gern zugeben will, daß über den Zusammenhang beider Vorgänge bis jetzt nichts Genaues bekannt ist. Auch erkranken manche Säuglinge an akutem Darmkatarrh, wenn sie von der Mutterbrust abgesetzt werden, und man hat dann von einer Diarrhoea ablactatorum gesprochen.

Sekundärer Darmkatarrh ist in vielen Fällen eine aus der Umgebung fortgepflanzte Entzündung.

Beispielsweise kommt es nicht selten vor, daß ein akuter Katarrh der Magenschleimhaut auf die Schleimhaut des Dünndarmes übergreift.

In anderen Fällen freilich ist der Zusammenhang zwischen einem akuten Magen- und einem sekundären Darmkatarrh ein anderer, indem dem Darme zersetzte oder für die Verdauung ungenügend vorbereitete Speisen zugeführt werden, welche nun auch im Darm reizende Eigenschaften entfalten. Auch im Verlauf von Peritonitis sieht man außerordentlich oft akuten Darmkatarrh entstehen, welcher seine Entwicklung einem Übergreifen der Entzündung von der Serosa auf die Schleimhaut des Darmes verdankt.

In manchen Fällen setzt sich Ekzem in der Aftergegend auf den Mastdarm fort und bringt hier die Erscheinungen von Schleimhautkatarrh zuwege.

In vielen Fällen ist ein sekundärer akuter Darmkatarrh die Folge von anderweitigen Erkrankungen des Darmes. Sehr gewöhnlich trifft man ihn bei geschwürigen Veränderungen auf der Darmschleimhaut, bei Darmeinschiebung, Achsendrehung und Darmeinklemmung an.

Häufig verdankt die Krankheit Zirkulationsstörungen ihren Ursprung — Stauungskatarrh der Darmschleimhaut.

Vor allem kommen dabei Behinderungen in dem Pfortaderkreislauf in Betracht, mögen diese in Erkrankungen des Pfortaderstammes selbst begründet oder durch Veränderungen in der Leber, z. B. durch Leberzirrhose veranlaßt sein. Nur selten führen Verengerungen der Lebervenen zu Stauungen im Pfortadergebiet und Stauungskatarrh des Darmes. Aber auch Geschwulstbildungen der Baucheingeweide bringen die gleiche Wirkung hervor, wenn sie auf mesenteriale Venen einen Druck ausüben. Mitunter liegt das Hindernis für die Blutbewegung oberhalb des Zwerchfelles, so bei chronischen Erkrankungen der Respirations- und Zirkulationsorgane.

Zuweilen geben Schwächezustände zu akutem Darmkatarrh Veranlassung.

Man beobachtet dergleichen bei Krebskachexie, langen Eiterungen und chronischer Nephritis. Begreiflicherweise ist in allen diesen Fällen ein hinzutretender akuter Darmkatarrh von sehr ernster Bedeutung, weil er dem Überhandnehmen von Kräfteverfall Vorschub leistet.

Mitunter tritt akuter Darmkatarrh im Verlauf von akuten oder chronischen Infektionskrankheiten auf, z. B. bei fibrinöser Pneumonie, Septikopyämie, Masern und manchen anderen akuten Infektionskrankheiten. Manche Darmkatarrhe beruhen auf Malariainfektion; anfallsweises Auftreten der Erscheinungen innerhalb bestimmter Zeiträume und Verschwinden der Störungen nach dem Gebrauch von Chinin verraten ihre eigentliche Natur. Unter chronischen Infektionskrankheiten sind namentlich chronische Lungentuberkulose und Syphilis zu nennen, in deren Verlauf sich nicht selten akuter Darmkatarrh einstellt.

Zu den autotoxischen akuten Darmkatarrhen sind diejenigen zu rechnen, die man zuweilen bei Urämie und Coma diabeticum zu sehen bekommt. Vielleicht gehören hierher auch die akuten Darmkatarrhe nach Hautverbrennungen, die freilich von manchen Ärzten auf Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden. Nach *Hunter* soll es sich um toxische Substanzen handeln, welche zunächst in die Galle aufgenommen und durch diese auf die Dünndarmschleimhaut ausgeschieden werden.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen eines akuten Darmkatarrhes sind oft selbst dann überraschend gering, wenn während des Lebens sehr heftige und schwere Störungen beobachtet wurden und vielfach ist ein sehr geübtes und erfahrenes Auge notwendig, um überhaupt Veränderungen zu finden.

Sind die anatomischen Veränderungen stark ausgesprochen, so erscheint die Schleimhaut des Darmes gerötet und geschwellt. Die Rötung ist gewöhnlich auf den Darmzotten und Schleimhautfalten am stärksten; bald ist sie gleichmäßig, bald gefleckt, gestrichelt oder verästelt. Auch Blutaustritte kommen nicht selten an einzelnen Stellen zur Beobachtung. Die Schleimhautoberfläche zeigt sich vielfach mit glasig-durchsichtigem oder grau- oder eitrig-undurchsichtigem Schleim bedeckt.

Vielfach wird eine mehr oder minder lebhafte und ausgedehnte Losstoßung der epithelialen Schleimhautdecke beobachtet und man findet dann den flüssigen Darminhalt mit Epithelfetzen von oft nicht unbeträchtlichem Umfange untermischt, jedoch unterliegt es keinem Zweifel, daß diese Veränderungen häufig nichts anders als eine Leichenerscheinung und durch postmortale Mazeration des Epithels entstanden sind. Man wird diesen Ursprung namentlich annehmen müssen, wenn die Stühle während des Lebens keine Epithelfetzen enthielten.

Die Schwellung der Schleimhaut beschränkt sich meist nicht allein auf das eigentliche Schleimhautgewebe, sondern zieht auch noch das submuköse Gewebe in Mitleidenschaft, welches mit einer entzündlich ödematösen serösen Flüssigkeit mehr oder minder reichlich durchsetzt ist.

Muskularis und Serosa des Darmes bleiben in der Regel von Veränderungen frei, es sei denn, daß bei sekundärem Darmkatarrh das Grundleiden solche mit sich gebracht hätte. Nur zuweilen findet man auch auf der Serosa stellenweise ungewöhnlich starke Hyperämie, welchen Orten oft die weitgehendsten Veränderungen auf den darunterliegenden Stellen der Darmschleimhaut entsprechen.

In der Regel sind die solitären, weniger die agminierten Lymphfollikel der Darmschleimhaut vergrößert und von einem roten Hof erweiterter Blutgefäße umgeben. Sie ragen stärker als gewöhnlich über die Oberfläche der Schleimhaut hervor, bilden graue durchsichtige Körnchen oder Knötchen, entleeren beim Anstechen ein kleines Tröpfchen fast klarer Flüssigkeit und sinken meist danach ein. Nur dann, wenn sich ein akuter Darmkatarrh über längere Zeit hingezogen hat, findet weder ein Aussickern von Flüssigkeit, noch ein Zusammenfallen der Follikel nach vorausgegangener Eröffnung statt, weil die Follikelschwellung nur anfangs auf entzündlichem Ödem beruht, während späterhin eine entzündliche Hyperplasie der zelligen Gebilde Ursache dafür ist. Bei starker Beteiligung der Lymphfollikel des Darmes hat man auch von einer Enteritis acuta follicularis s. nodularis gesprochen.

Außer den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet fast immer eine entzündliche Beteiligung der mesenterialen Lymphdrüsen statt; sie erscheinen vergrößert, blutüberfüllt, rötlichgrau und auffällig saftreich.

Mitunter wird **Vergrößerung der Milz** beobachtet.

Nicht selten ist ein Teil der Erscheinungen an der Leiche rückgängig geworden. Vor allem gilt dies von der Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut. Man hat unter solchen Umständen auf etwaige Schwellung der Lymphfollikel, auf den hyperämischen Hof um dieselben, auf flüssigen Darminhalt, auf lebhafte Schleimbildung und auf Schwellung und Rötung der mesenterialen Lymphdrüsen zu achten.

Die **mikroskopische Untersuchung der entzündeten Darmschleimhaut** zeigt eine reichliche Ansammlung von Rundzellen zwischen den Drüsen der Darmschleimhaut und im submukösen Gewebe. Die Epithelzellen der Darmschleimhaut bieten teils starke Verschleimung und Umwandlung in Becherzellen dar, teils sind sie der Koagulationsnekrose verfallen. Die *Lieberkühn*schen Drüsen lassen an ihrem Grunde vielfach fast cystische Erweiterungen erkennen. Die Drüsenzellen erscheinen vergrößert und in Verschleimung und Abstoßung begriffen. Die Blutgefäße der Mukosa und Submukosa zeigen sich stark erweitert und vielfach von Rundzellenansammlung umgeben. *Ribbert* betont die regelmäßige Erweiterung der Lymphgefäße in der Submukosa und Muskularis. Die Lymphgefäße sind vielfach mit abgestoßenen und vergrößerten Endothelzellen und Rundzellen erfüllt.

Nur selten gibt ein akuter Darmkatarrh zur Entstehung von Substanzverlusten auf der Darmschleimhaut Veranlassung. Bald kommt es zu oberflächlichen epithelialen Abschilferungen, sogenannten **katarrhalischen Erosionen**, bald zu ausgebildeten und tiefer greifenden **katarrhalischen Geschwüren**. Letztere entstehen entweder durch Zerfall von Lymphfollikeln und heißen dann **katarrhalische Follikulargeschwüre** oder es zerfällt die eigentliche Schleimhaut und bilden sich **katarrhalische Schleimhautgeschwüre**. Letztere beginnen wohl immer mit katarrhalischen Erosionen.

Haben die Kranken viel Flüssigkeit durch Stuhl und Erbrechen verloren, so fallen mitunter Eindickung des Blutes und Trockenheit und Welkheit der Gewebe auf. Die Oberfläche der serösen Häute fühlt sich klebrig und wie mit Schmierseife überstrichen an. Namentlich sehen die Nieren blaß aus und man findet bei mikroskopischer Untersuchung in ihnen Epithelnekrose in den gewundenen Harnkanälchen und stellenweise auch Verfettung.

III. Symptome. Die Symptome eines akuten Darmkatarrhes hängen von den Darmabschnitten ab, welche von der Entzündung betroffen worden sind. Je nach der Örtlichkeit der Entzündung hat man eine Duodenitis, Jejunitis, Ileitis, Typhlitis (Entzündung des Caecums), Appendizitis (Entzündung des Wurmfortsatzes), Kolitis und Proktitis (Mastdarmentzündung) zu unterscheiden. Freilich bildet es nur die Ausnahme, daß sich ein akuter Darmkatarrh gerade nur auf einen einzigen Darmabschnitt beschränkt; in der Regel greift die Entzündung von einem Darmabschnitt auf benachbarte über. Am häufigsten begegnet man einer gleichzeitigen Entzündung des Ileum und Kolon, Ileo-Colitis catarrhalis acuta, und sie soll daher an erster Stelle besprochen werden.

Ileo-Colitis acuta catarrhalis.

Bei einer akuten katarrhalischen Ileo-Colitis ist Durchfall das regelmäßigste Symptom. Die Kranken haben das Gefühl, häufiger,

als es ihrer Gewohnheit entspricht, zu Stuhl gehen zu müssen und entleeren dünne, ungeformte Massen. Die Zahl der Stuhlgänge schwankt und beträgt nicht selten zwanzig und darüber innerhalb vierundzwanzig Stunden. Über die Menge der Ausleerungen liegen keine zuverlässigen Angaben vor, aber häufig lehrt schon eine oberflächliche Abschätzung, daß sie größer ist, als man nach dem Umfange der genossenen Nahrung hätte erwarten sollen. Daraus geht hervor, daß an der Dünnflüssigkeit und Reichlichkeit der Entleerungen nicht allein die ungewöhnlich lebhafte Darmbewegung Schuld trägt, welche es zu einer genügenden Eindickung des Darminhaltes durch Resorption nicht kommen ließ, sondern daß auch infolge der Entzündung auf der Darmschleimhaut eine reichliche Transsudation aus den Blutgefäßen, aber auch eine krankhaft gesteigerte Sekretion der Drüsen stattgefunden haben muß.

Sehr häufig beobachtet man ein ungewöhnliches Aussehen der Stühle. Bald erscheinen sie auffällig hellgelb, bald grünlich, bald blutig gefärbt, immer stark schleimhaltig. Auch ändern sie zuweilen ihre Farbe, wenn sie einige Zeit an der Luft gestanden haben, und ihr anfänglich gelber Farbenton geht in einen lauchgrünen über. Folgen sich Stuhlentleerungen sehr schnell und reichlich aufeinander, so reicht die Galle schließlich nicht mehr aus, die Stühle zu färben, und es kommen farblose, grauliche, flüssige Massen zum Vorschein, in welchen häufig abgestoßene Epithelfetzen wolken- oder schleierartig umherschwimmen. Die Entleerungen ähneln wässerigen Abkochungen von Reis und führen daher auch den Namen des Reiswasserstuhles. Gewöhnlich nimmt dann auch der Kotgeruch ab und man bemerkt einen eigentümlich faden Geruch, welchen man als spermaähnlich bezeichnet hat. Mitunter entleeren die Kranken schaumige und faulig riechende Massen, an welchen sich noch außerhalb des Körpers weitere Zersetzungs- und Gärungsvorgänge vollziehen.

Die Konsistenz der Stühle ist bald mehr dick-, bald dünnbreiig, bald wässerig. Ihre Reaktion wechselt; am häufigsten ist sie sauer. Mitunter findet man unverdaute Kartoffelstücke, Fleischstückchen, Sehnen oder andere unverdaute Reste der Nahrung im Stuhl, was man als Lienterie benannt hat. Auch hat man auf das Vorkommen von Würmern und harten kugelig-eckigen Kotstücken zu achten, welche letzteren auf vorausgegangene Stuhlverstopfung hindeuten und einer übermäßigen Eindickung und Ansammlung von Kot in den Haustra coli ihren Ursprung verdanken.

Die chemische Zusammensetzung des Stuhles richtet sich vornehmlich nach der Nahrung. Im filtrierten Stuhl hat man Peptone, Zucker und Kochsalz nachgewiesen; meist fällt der geringe Gehalt an Albumin auf. Daneben kommen Fermente des Verdauungsapparates (Pepsin, Trypsin, Diastase) vor.

Die mikroskopische Untersuchung des Kotes ist wichtig, weil man aus der Reichlichkeit der unverdauten Nahrungsbestandteile einen Einblick in die Störungen der Verdauung gewinnt. Freilich muß man sich durch Vorübungen über das Vorkommen von Nahrungsbestandteilen in dem Kote gesunder Menschen eine Grundlage für ein sicheres Urteil erworben haben. Es werden im dünnen Stuhl namentlich Muskelfasern, Stärkekörnchen, Pflanzenzellen und Fetttropfen beobachtet. Einen sehr großen Bestandteil machen Bakterien aus. Auch Hefepilze bekommt man häufig zu sehen. Da-

neben kommen abgestoßene Epithelzellen vor, vereinzelt oder im Zusammenhang, die sich vielfach in Koagulationsnekrose befinden und eigentümlich glasig gequollen sind; auch Rundzellen und vereinzelte rote Blutkörperchen werden nicht selten gesehen. Häufig begegnet man Kristallen. Wir nennen als solche die Sargdeckel der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, welche sich auf Zusatz von Essigsäure lösen, keilförmige und häufig zu Drusen gruppierte Kristalle des neutralen phosphorsauren Kalkes, Briefkuvertformen des oxalsauren Kalkes, viereckige Tafeln von Cholestearin, *Charcot-Neumann*sche Kristalle in Form von Doppelpyramiden, Fettsäurenadeln und fettsauren Kalk. Nach den Erfahrungen von *Leichtenstern* kommen *Charcot-Neumann*sche Kristalle ganz besonders zahlreich namentlich dann im Stuhl vor, wenn sich tierische Parasiten im Darm aufhalten.

Zuweilen äußert sich akuter Darmkatarrh ausschließlich in Durchfall. Freilich gehört dies mehr zur Ausnahme als zur Regel. Häufig gehen dem Durchfall Kollern im Leibe, Borborygmi, und das Gefühl von Unbehagen und kneifender Schmerz, Tormina, voraus. Mitunter kommt es zu einer ausgebildeten Darmkolik.

Bei der physikalischen Untersuchung des Bauches trifft man nicht selten auffällig geringe Veränderungen an. Mitunter lassen sich ungewöhnlich lebhafte peristaltische Darmbewegungen durch die Bauchdecken hindurch erkennen, wobei sich stellenweise Darmschlingen erheben und wieder einsinken, um an anderen Orten von neuem aufzutreten. Bei manchen Kranken fällt infolge von starker Gasbildung im Darm Auftreibung des Bauches, Meteorismus intestinalis, auf. Oft ist der Leib gespannt wie eine Trommel. Begreiflicherweise leiden dadurch Stand und Beweglichkeit des Zwerchfelles. Das Zwerchfell wird weit in den Brustraum hinaufgedrängt, so daß die Lungen von unten her beschränkt und ebenfalls in ihrer respiratorischen Beweglichkeit behindert werden. Oft findet man die Herzspitze nicht im fünften, sondern im vierten linken Zwischenrippenraum, ein Beweis, daß auch das Herz nach oben gedrängt ist. Kein Wunder, wenn unter solchen Verhältnissen viele Kranke über Herzklopfen, Beengung und Atmungsnot klagen.

Oft gehen reichlich Darmgase, Flatus, ab und die Kranken fühlen sich danach vorübergehend erheblich erleichtert. Nicht selten kommen dabei zugleich kleine Mengen dünnen Stuhles nach außen, was die Kranken oft in große Verlegenheit bringt, da ihnen das richtige Gefühl dafür verloren gegangen ist, ob bei Öffnung des Afterschließmuskels nur der Abgang von Gasen oder auch von flüssigem Darminhalt zu erwarten steht. Viele versuchen dabei vorsichtig, ohne sich vor Irrtümern bewahren zu können.

Bei der Palpation der Bauchdecken begegnet man nicht selten einem fühl- und hörbaren gurrenden Geräusch, Darmgurren, welches infolge von Druck auf einen mit Gasblasen untermischten flüssigen Darminhalt entsteht. Beherbergt der Darm reichlich dünnflüssige Massen, so empfindet man beim Betasten, besonders bei stoßweisem Beklopfen der Bauchdecken, ein schwappendes Gefühl, welches von einem hörbaren Plätschern begleitet sein kann. Sind Schmerzen vorhanden, so werden diese nicht selten dadurch gemildert, daß man einen stärker und stärker anwachsenden Druck auf die Bauchdecken ausübt.

Die Ergebnisse der Perkussion fallen verschieden aus, je nachdem man über gashaltigen Darmschlingen oder über solchen perkutiert, welche mit luftleerem Inhalt erfüllt sind, denn im ersteren

Falle erhält man einen tympanitischen, zuweilen einen metallisch-tympanitischen, im letzteren einen gedämpften Perkussionsschall.

Bei der Auskultation lassen sich oft kollernde und polternde Darmgeräusche auf eine Entfernung von mehreren Schritten vom Kranken vernehmen; bei der Auskultation mit dem Hörrohr kommen noch um vieles öfter Darmgeräusche zur Wahrnehmung.

Die Harnausscheidung ist meist sehr gering; bei sehr heftigem und reichlichem Durchfall kann es fast zu Anurie kommen. Der gelassene Harn erscheint konzentriert, stark sauer und läßt häufig beim Erkalten einen körnigen roten Bodensatz von harnsauren Salzen, Uraten, niederfallen. Zuweilen stellen sich beim Harnlassen brennende Schmerzen in der Harnröhre ein.

Fischl fand nicht selten Nierenzylinder im Harn. Dieselben traten zuweilen sehr reichlich auf, waren meist hyalin und zeigten sich mitunter mit Epithelien der Harnkanälchen und mit Rundzellen, selten mit roten Blutkörperchen bedeckt. Die Nierenzylinder stellten sich zuweilen auffällig schnell nach dem Auftreten des Durchfalles ein und erschienen um so sicherer, je reichlicher der Durchfall war oder wenn es sich um ältere Personen handelte, waren aber auch wieder binnen sehr kurzer Zeit aus dem Harn verschwunden.

Eiweiß ist im Harn bald vorhanden, bald fehlt es. Fieber oder Kollaps ist dazu nicht erforderlich. *Fischl* sucht die Albuminurie durch eine abortive Nephritis zu erklären, bei welcher eine starke Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes in den Nieren die Hauptrolle spielen soll. Doch kommen wohl auch toxische Einflüsse auf die Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen in Frage.

Bartoschewitsch untersuchte das Verhältnis der im Harne ausgeschiedenen Schwefelsäure und Ätherschwefelsäuren, ohne zu einem praktisch wichtigen Ergebnis zu gelangen.

Den Indikangehalt des Harns findet man vermehrt. Stellt man also die *Jaffé*sche Indikanprobe an, indem man einem halben Reagensgläschen Harnes die gleiche Menge Salzsäure und dann 1—5 Tropfen frischer Chlorkalklösung hinzufügt, so tritt eine mehr oder minder starke Blaufärbung ein. *Rosenbach* hat eine Harnreaktion angegeben, die nichts anderes bedeutet als die *Jaffé*sche Indikanreaktion. Sie besteht darin, daß Harn unter Salpetersäurezusatz so lang gekocht wird, bis er — einen positiven Ausfall der Probe vorausgesetzt — eine burgunderrote Farbe angenommen hat und durch ausfallenden braunroten Farbstoff getrübt wird.

Die Körpertemperatur zeigt vielfach keine Änderung, bei manchen Kranken dagegen stellt sich Erhöhung der Körpertemperatur bis über 39° C ein, und falls die gesteigerte Temperatur für mehrere Tage bestehen bleibt, können diagnostische Zweifel aufkommen, ob man es mit einem akuten Darmkatarrh oder mit einem Abdominaltyphus zu tun hat. Bei Kindern und leicht erregbaren Personen kann das Fieber zu Delirien und Konvulsionen führen; auch wird es zuweilen von Frösten oder Schüttelfrost eingeleitet.

Fischl und *Stiller* haben auf Milzvergrößerung aufmerksam gemacht, welche jedoch zu den selteneren Veränderungen zu zählen ist.

Der Durst ist fast immer gesteigert, was bei dem starken Wasserverlust durch den Stuhl nicht auffällig ist. Der Appetit ist mitunter erhalten, namentlich wenn der Katarrh vorwiegend den Dickdarm befallen hat; als Regel freilich muß eine Verminderung oder ein völliges Darniederliegen des Appetites angesehen werden.

Zuweilen drängen sich Zeichen von Kräfteverfall in den Vordergrund. Die Haut wird kühl; es tritt klebriger, kalter Schweiß auf; der Puls ist klein und häufig; die Augen erscheinen eingefallen und die Stimme wird leise, verschleiert und hoch. Dergleichen

beobachtet man namentlich bei alten Personen und dann, wenn starke Leibschmerzen bestehen, weil manche Kranke gegen solche sehr empfindlich sind und jedesmal beim Auftreten solcher von Ohnmachtsanwandlungen und Kollapserscheinungen befallen werden.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft nur über einen bis zwei Tage. Unter Umständen freilich gehen ebenso viele Wochen hin, ehe das Übel vollkommen gehoben ist. In der Regel wechseln alsdann Tage besseren und schlechteren Befindens miteinander ab. Häufig bleiben nach beendeter Krankheit noch für einige Tage schlechtes Aussehen und große Mattigkeit zurück. Auch müssen sich die Kranken oft längere Zeit mit ihrer Nahrung und Lebensweise in acht nehmen, wenn sie Rückfälle vermeiden oder es verhüten wollen, daß sich nicht allmählich ein chronischer Darmkatarrh ausbildet.

Die Symptome eines ausgebreiteten akuten Darmkatarrhes vergesellschaften sich nicht selten mit denjenigen eines akuten Magenkatarrhes. Letzteren erkennt man an belegter Zunge, Brechneigung, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Zuweilen werden Erbrechen und Durchfall so reichlich, daß man an die Erscheinungen der asiatischen Cholera erinnert wird und von einer Cholera nostras, bei Säuglingen von einer Cholera infantum gesprochen hat. Es kommen dann wohl auch Erscheinungen von Autointoxikation wie bei der asiatischen Cholera zum Vorschein, beispielsweise Wadenkrämpfe und klonische Muskelzuckungen, welche manche Ärzte freilich aus einer Eintrocknung der Gewebe infolge von Wasserverlusten durch Erbrechen und Stuhl erklären wollen. Jedenfalls verliert durch die Wasserverluste die Haut ihren Turgor und läßt sich in bleibende Falten erheben; der Puls wird unfühlbar; die Haut fühlt sich amphibienähnlich kalt und feucht an; das Gesicht fällt ein, während die Augen blau gerändert (haloniert) erscheinen; die Kranken liegen mit halbgeschlossenen Augen (Lagophthalmus) da, und bei Säuglingen fallen infolge von Hirnanämie die Fontanellen tief ein. Man hat bei ihnen den gefahrvollen Zustand Hydrokephaloid genannt. *Stokvis* wies eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin nach und bringt damit die blaue Farbe der Lippen und Wangen in Zusammenhang. Mehrfach wurden aus dem Blute Bakterien gewonnen, ebenso im Harn.

Als Nachkrankheit beobachtete ich mehrfach ausgedehnte und hartnäckige Furunkulose, Folgen einer Sepsis, die sich mitunter auch noch zur Zeit des Katarrhs in anderer Weise, wie in Fieber und Herzschwäche, bemerkbar macht.

Akuter Katarrh des Dünndarmes. Catarrhus intestini tenuis acutus.

Wenn ein akuter Katarrh auf den Dünndarm beschränkt ist, tritt Durchfall häufig gar nicht ein, weil der Dickdarm Zeit genug behält, dem flüssigen Dünndarminhalt eine feste Beschaffenheit zu geben. Die Kranken klagen zwar vielfach über Kollern und Kneifen im Leibe, meist in den mittleren Abschnitten des Bauchraumes, wo die Dünndarmschlingen liegen, und fühlen sich auch durch Gasauftreibung der Dünndarmschlingen gedunsen, jedoch

kommen Abweichungen in der Stuhlentleerung nicht zur Beobachtung. *Nothnagel* wies auf die diagnostische Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Stuhles hin, bei welcher es auffällt, daß ungewöhnlich reichlich Schleimklümpchen innigst mit den Nahrungsresten gemischt sind. Auch dann, wenn man kleine Mengen Stuhles zwischen zwei Objektgläsern zerdrückt und im durchfallenden Lichte besieht, fällt meist durch durchsichtige Beschaffenheit die große Menge von Schleim und deren innige Vermischung mit den Nahrungsresten auf. Ganz besonders wichtig ist es noch, daß ein Teil dieser Schleimklümpchen durch unzersetzte Galle gelb gefärbt erscheint und auf Zusatz von Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält, die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffreaktion gibt, d. h. sich rot, violett, blau, namentlich aber grün färbt, was gallige, gefärbte Teile im Stuhle von Gesunden nicht tun. Diagnostisch wertvoll für die Diagnose ist auch noch die Vermehrung des Indikangehaltes im Harn, welche einer Zunahme der Fäulnisvorgänge im Darminhalt bei Dünndarmkatarrh ihren Ursprung verdankt.

Akuter Katarrh des Zwölffingerdarmes. Duodenitis acuta catarrhalis.

Eine akute katarrhalische Entzündung des Zwölffingerdarmes verrät sich oft dadurch, daß katarrhalischer Ikterus auftritt, weil die Ausmündung des Ductus choledochus durch katarrhalisches Sekret oder durch Schleimhautschwellung verstopft wird, oder weil sich der Katarrh von der Duodenalschleimhaut unmittelbar auf die Schleimhaut des Ductus choledochus ausgebreitet hat. Darmgurren und Schmerzhaftigkeit in der rechten oberen Bauchgegend, also in der Duodenalgegend, sind wenig verläßliche Zeichen. Meist besteht neben akutem Duodenalkatarrh noch akuter Magenkatarrh, zusammen also akuter Gastro-Duodenalkatarrh, und auch die hinzutretende Gelbsucht nennt man Icterus gastro-duodenalis catarrhalis.

Akuter Katarrh des Jejunum und Ileum. Jejunitis et ileïtis catarrhalis acuta.

Das Jejunum scheint kaum allein von katarrhalischer Entzündung betroffen zu werden, sondern nimmt meist an einem akuten Katarrh des Duodenum oder Ileum teil. Jedenfalls ist keine krankhafte Erscheinung bekannt, aus der sich nur ein akuter Katarrh des Jejunum erkennen ließe.

Daß sich ein akuter Katarrh des Ileum häufig mit einem solchen des Kolon vergesellschaftet, wurde bereits früher hervorgehoben, und es wurden auch schon die Erscheinungen beschrieben, die unter solchen Umständen aufzutreten pflegen.

Akuter Katarrh des Blinddarmes (Caecum s. Typhlon). Typhlitis acuta catarrhalis.

Eine akute katarrhalische Entzündung des Blinddarmes wurde bis vor wenigen Jahren für eine sehr häufige Krankheit gehalten. Besonders oft sollte Stuhlverhaltung im Blinddarm eine solche Entzündung herbeiführen und man sprach dann von einer Typhlitis stercoralis. Man lehrte, daß sich diese Entzündung häufig auf

die Serosa des Caecums fortsetze und hier zu einer umschriebenen Bauchfellentzündung, Perityphlitis acuta, führe. Heute weiß man, daß diese Anschauung irrtümlich ist und daß die häufigen Erkrankungen an Perityphlitis nicht von einer Entzündung des Caecum, sondern meist von einer solchen des Wurmfortsatzes ausgehen. Damit ist nun aber noch lange nicht gesagt, daß, wie manche Ärzte, beispielsweise *Sahli*, behaupten, eine Typhlitis stercoralis überhaupt nicht vorkommt. Es gibt denn doch eine ganze Reihe sorgfältiger und erfahrener Ärzte, wie *Quincke*, welche das, wenn auch seltene Vorkommen einer Typhlitis stercoralis immer verteidigt haben, und auch ich selbst bin in früheren Auflagen dieses Buches für diese Anschauung eingetreten. Außerdem haben *Parénski, Southam, Reisinger, Sick, Feltz* und *Jordan* bei Operationen am Lebenden in jüngster Zeit das Vorkommen einer Typhlitis stercoralis bei gesundem Wurmfortsatz in unzweifelhafter Weise sichergestellt.

Bei akuter Typhlitis klagen die Kranken über heftigen Schmerz in der rechten Fossa iliaca, der sich meist mehr und mehr von einem unangenehmen Druckgefühl bis zu einem lebhaften Schmerz gesteigert hat. Mitunter erscheint schon dem Auge die Gegend der rechten Darmbeingrube stärker vorgewölbt. Bei der Betastung, die lebhafte Schmerzen hervorzurufen pflegt, findet man eine mehr oder minder scharf abgegrenzte Geschwulst, über welcher bei der Perkussion Dämpfung zu hören ist. Ihre Oberfläche ist nicht immer glatt. Nach vorn schließt sie in der Regel mit der Spina ossis ilei superior ab. Ist das Caecum mit Kot gefüllt, so achte man auf das *Gersuny*sche Klebesymptom, d. h. auf jene eigentümliche Empfindung, die man fühlt, wenn man mit den Fingern die Darmwand auf den Kot gedrückt hat und sich dann der Darm vom Kot losreißt. Es besteht Stuhlverstopfung. Der Harn zeigt keinen vermehrten Indikangehalt.

Gesellt sich zu Typhlitis eine Perityphlitis hinzu, so tritt meist Fieber auf, die Schmerzhaftigkeit in der rechten Darmbeingrube nimmt zu und auch der Umfang der Geschwulst wächst. Während Stuhlverstopfung fortdauert, zeigt sich im Harn der Indikangehalt vermehrt. Die weiteren Gefahren, unter welchen namentlich Durchbruch eines abgekapselten Eiterherdes in die Bauchhöhle und ausgebreitete Bauchfellentzündung genannt sein mögen, sind die gleichen wie bei Periappendizitis, und sei daher auf die Schilderung in dem zweitfolgenden Abschnitt verwiesen.

Akuter Katarrh des Grimmdarmes. Colitis catarrhalis acuta.

Akuter Katarrh des Grimmdarmes besteht meist neben Katarrh des Ileum und es werden daher bei ihm die früher beschriebenen Erscheinungen einer akuten katarrhalischen Ileo-Kolitis beobachtet. Wohl kein Arzt wird sich dafür verbürgen wollen, daß nur das Kolon von einem akuten Katarrh betroffen wäre, jedenfalls ist meines Wissens kein zuverlässiges Zeichen dafür bekannt.

Akuter Katarrh der Flexura sigmoidea. Sigmoïditis acuta catarrhalis.

Entzündungen der Flexura sigmoidea haben *Zoja, Edlefsen, Bittorf* und *Walcha* beschrieben. In der Beobachtung von *Zoja* ge-

sellte sich zur Sigmoïditis noch eine Perisigmoïditis hinzu. Es bestanden dünner Stuhl, der Blut enthielt, Leibschmerzen und Tenesmus. Die Flexura sigmoidea ließ sich als dickwandiger Strang unter den Bauchdecken fühlen. Die Krankheit verlief unter Fieber, endete aber mit Genesung.

Akuter Katarrh des Mastdarmes. Proctitis catarrhalis acuta.

Ist der Mastdarm von akuter katarrhalischer Entzündung befallen, so stellt sich meist heftiger Stuhlzwang, Tenesmus, ein. Die Kranken empfinden das Bedürfnis, häufig und in kurzen Pausen zu Stuhl zu gehen, entleeren aber jedesmal nur geringe Mengen Kot. Bei heftiger Entzündung kommen die Kranken kaum vom Steckbecken oder Nachtstuhl herunter. Einige Zeit vor dem Eintreten des Stuhles stellen sich meist kneifende Schmerzen in der linken Iliakalgegend ein und namentlich pflegt der Entleerungsakt selbst von den heftigsten Schmerzen begleitet zu sein. Druck in die linke Fossa iliaca und in das kleine Becken ist empfindlich, man fühlt hier häufig Gurren und vernimmt bei der Perkussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Perkussionsschall. Der Stuhl zeichnet sich in der Regel durch sehr reichliche Beimengungen von Schleim aus und enthält oft Blutpunkte, blutige Streifen oder selbst etwas größere Beimengungen von Blut.

Bei der Untersuchung des Afters sieht man häufig krampfhafte Zuckungen; auch ist der After mitunter stark nach einwärts gezogen. Führt man den eingeölten Finger vorsichtig in den Mastdarm ein, so klagen die Kranken oft über ungewöhnlich heftigen Schmerz. Der Finger wird von dem Schließmuskel des Afters krampfhaft umschlossen, gewissermaßen festgehalten und es lassen sich zuckende Zusammenziehungen des Muskels fühlen. Die Schleimhaut des Mastdarmes fühlt sich oft auffällig heiß an, erscheint gelockert und ungewöhnlich schlüpfrig und beim Herausziehen des Fingers findet man den Finger mit Schleim überzogen. Von der Rötung und Schwellung, desgleichen von der Hypersekretion der Schleimhaut überzeugt man sich auch bei der Untersuchung mittelst Mastdarmspiegels, doch wird man eine solche, wenn irgend möglich, vermeiden, da sie für den Kranken sehr schmerzhaft ist.

Hat akuter Mastdarmkatarrh einige Zeit bestanden, so stellt sich zuweilen eine Art von Lähmung des Sphincter ani ein. Es sickert alsdann ununterbrochen flüssiger Darminhalt aus der Afteröffnung heraus, welcher die äußere Haut reizt und häufig ein Eczema intertrigo hervorruft. Auch Mastdarmvorfall, Prolapsus recti, kommt nicht selten zur Beobachtung. Zuweilen greift die Mastdarmentzündung auf das umgebende Bindegewebe über und führt zu Periproktitis. Bildet sich dabei Eiter, so kann dieser in den Mastarm, nach außen oder nach beiden Richtungen zugleich durchbrechen und es entsteht dadurch je nachdem eine innere, äußere oder vollkommene Mastdarmfistel.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines akuten Darmkatarrhes wird in der Regel nicht schwer fallen und auch die Diagnose der Lokalisation der Entzündung wird meist gelingen, wenn man

sich an die im vorausgehenden gegebene Schilderung der Symptome hält. Auf die Unterscheidung zwischen Typhlitis und Perityphlitis von Appendizitis und Periappendizitis wird bei Besprechung der letzteren Krankheiten eingegangen werden. In zweifelhaften Fällen wird man immer gut daran tun, eine Appendizitis und Periappendizitis anzunehmen, da diese ebenso häufig, als Typhlitis und Perityphlitis selten sind. Verläuft akuter Darmkatarrh mit beträchtlichem Fieber von einigen Tagen Dauer, so wird mitunter der Verdacht auf Abdominaltyphus aufkommen, doch wird man meist bald durch ein genaues Verfolgen des Temperaturganges, durch das Ausbleiben von Roseolen, durch fehlende oder nur geringe Milzvergrößerung und durch einen schnellen und milden Verlauf auf die rechte Fährte kommen. Auch wäre darauf zu achten, ob der Stuhl die für Abdominaltyphus eigentümliche erbsensuppenähnliche Beschaffenheit zeigt. Für Abdominaltyphus würde es sicher sprechen, wenn es gelänge, in dem durch Punktion erhaltenen Milzsaft oder im Blut, namentlich im Blut aus Roseolen Typhusbazillen zu gewinnen. *Widal*sche Serumreaktion würde das Bestehen eines Abdominaltyphus beweisen, wenn der Kranke früher noch niemals Abdominaltyphus gehabt hat. Mit dem *Ficker*schen Typhusdiagnostikum läßt sich diese Reaktion auch vom praktischen Arzt ohne Schwierigkeit ausführen.

Von großem Wert ist die ätiologische Diagnose, denn von ihr hängen meist Vorhersage und Behandlung ab. Oft entscheidet darüber bereits die Anamnese, in anderen Fällen muß man noch andere krankhafte Befunde berücksichtigen. Vielfach ist die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Stuhles notwendig, wenn man zu einer genauen Kenntnis der Krankheitsursachen gelangen will. Außer auf Bakterien hat man je nach Umständen auf Protozoën und Darmwürmer zu achten. Auf die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Stuhles auf *Koch*sche Kommabazillen bei Cholera asiatica wollen wir hier nicht genauer eingehen und erst bei Besprechung der Cholera asiatica diesen Punkt ausführlich erörtern.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei akutem Darmkatarrh zunächst nach dem Lebensalter. Für Säuglinge, namentlich wenn sie mit Tiermilch oder gar mit Milchsurrogaten ernährt werden, ist akuter Darmkatarrh, besonders der im Sommer als Brechdurchfall oder Diarrhoea aestiva auftretende, ein sehr ernstes Leiden, von dem so viele Kinder alljährlich hingerafft werden, daß man sich schon seit langer Zeit bemüht hat, diesem Übel zu steuern. Jenseits der Säuglingsperiode dagegen bis zum Greisenalter ist akuter Darmkatarrh meist eine gutartige Krankheit. Greise dagegen und geschwächte Personen gehen mitunter durch Kräfteverfall zugrunde.

Die Prognose hängt aber auch von den Ursachen ab. Wenn beispielsweise Leberleiden oder Erkrankungen der Respirations- oder Zirkulationsorgane einen akuten Darmkatarrh hervorgerufen haben, so wird man zwar meist den einzelnen Anfall beseitigen, da man jedoch häufig dem Grundübel machtlos gegenübersteht, so bleibt die Gefahr der Rückfälle und es bildet sich dann in der Regel all-

mählich chronischer Darmkatarrh aus. Große Gefahr bieten vielfach auch die spezifischen akuten Darmkatarrhe, wie der Choleradurchfall.

Auch nach den Symptomen richtet sich die Vorhersage, denn bei reichlichem Erbrechen und Durchfall und bei Reiswasserstühlen droht Tod durch Kräfteverfall und Autointoxikation.

VI. Therapie. Spezifische Mittel gegen akuten Darmkatarrh kommen nur sehr selten zur Verwendung, doch wird man nicht zögern dürfen, dann Chininum hydrochloricum (1·0—2·0) zu verordnen, wenn ein akuter Darmkatarrh die Folge einer Malariainfektion sein sollte.

Bei der Mehrzahl der Kranken wird man es zunächst mit einer kausalen Behandlung versuchen, und da ungewöhnlich häufig Ernährungsfehler den Grund der Erkrankung abgeben, so soll man unter solchen Umständen den zersetzten oder aufgestauten Darminhalt möglichst rasch durch Abführmittel, Laxantien, nach außen schaffen, wozu sich namentlich Oleum Ricini und Hydrargyrum chloratum eignen:

Rp. ***Olei Ricini 50·0.***
DS. Die Hälfte in schwarzem Kaffee oder Bierschaum zu nehmen.

Oder:

Rp. ***Hydrargyri chlorati,***
Tuberum Jalapae pulveratorum,
Sacchari aa. 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Hängt akuter Darmkatarrh mit Darmwürmern zusammen, so müssen diese durch Anthelmintika entfernt werden.

Sollte ein akuter Darmkatarrh die Folge einer Stauung im Blutkreislauf sein, so wird man vielleicht gezwungen sein, durch Folia Digitalis (0·1, 3mal täglich 1 Pulver) die Kraft des Herzmuskels zu heben und dadurch die Stauung zu beseitigen. Bei Vergiftungen kommen Gegengifte zur Anwendung u. ähnl.

Kranke mit heftigem akuten Darmkatarrh gehören ins Bett, namentlich dann, wenn sie fiebern. Stellen sich Schmerzen ein oder ist die Darmbewegung sehr lebhaft, so lege man einen warmen Breiumschlag auf die Bauchdecken, den man aus Hafergrütze, Leinsamen oder Ölkuchen mit kochendem Wasser herstellt, oder man benutze dazu ein künstliches Kataplasma, welches in den Apotheken zu kaufen ist und vor der Anwendung zunächst in heißem Wasser zum Quellen gebracht wird.

Manche Kranke ziehen trockene Wärme vor, die man am einfachsten dadurch gewinnt, daß man einen Topfdeckel auf dem Herd warm macht, in ein Tuch hüllt und auf den Leib legt. Alle warmen Umschläge dürfen immer nur so heiß sein, daß die Rückenfläche der Hand sie ohne Schmerz erträgt, andernfalls entstehen leicht Brandwunden der Haut.

Von großem Wert ist die Nahrung. Sehr empfehlenswert ist häufig 1—2tägiges Fasten. Jedenfalls lasse man nichts anderes als Suppen genießen, am besten durchgeschlagene Suppen aus Hafergrütze oder Gerstenschleim. Auch Fleischbrühe ist erlaubt, wobei

von vielen auf die angeblich stopfende Wirkung der Hammelfleischbrühe großer Wert gelegt wird. Zum Getränk gestatte man gutes Quellwasser, kalten Tee, abgekühlten Kaffee oder Mandelmilch, doch nehme der Kranke immer nur kleine Schlucke und möglichst wenig Flüssigkeit. Bei Entkräfteten gestatte man auch alten Rotwein, rein oder mit Wasser verdünnt, oder Kognak mit Wasser. Großes Gewicht hat man auf Reinheit des Trinkwassers zu legen. Unter verdächtigen Umständen muß es einige Zeit stark und lang gekocht werden, um die in ihm enthaltenen Bakterien abzutöten und unwirksam zu machen.

Eine besonders große Bedeutung kommt der Ernährung bei dem Darmkatarrh der Säuglinge zu, und man ist mitunter genötigt, die Milch einige Zeit auszusetzen und an ihrer Stelle Suppe aus Kindermehl zu reichen. Jedenfalls muß die Milch sorgfältig sterilisiert werden, was am leichtesten mit dem *Soxhlet*schen Sterilisationsapparat zu erreichen ist. Bei der Diarrhoea ablactatorum ist man vielfach gezwungen, die Kinder wieder für einige Zeit an die Mutterbrust anzulegen.

Bei der symptomatischen Behandlung eines akuten Darmkatarrhes bietet sich sehr oft Gelegenheit, gegen den Durchfall anzukämpfen. Ist die Darmbewegung sehr lebhaft, so verordne man Narkotika, namentlich Opiumpräparate, im anderen Falle Adstringentien (Styptika), z. B.:

Rp. ***Pulveris Ipecacuanhae opiati 0·3***
Saccharini 0·02
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündl. 1 Pulver.

Oder:

Rp. ***Tincturae Opii simplicis.***
Tincturae Valerianae aethereae aa. 5·0.
MDS. 3mal tägl. 15 Tropfen.

Oder:

Rp. ***Bismuti subnitrici 0·5***
Opii 0·03
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündl. 1 Pulver.

Oder:

Rp. ***Bismuti salicylici 0·5***
Opii 0·03
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündl. 1 Pulver.

Die Zahl der Adstringentien oder Styptika ist keine unbeträchtliche, doch mag es genügen, folgende anzuführen: Plumbum aceticum (0·05, 2stündl. 1 Pulver), Acidum tannicum (0·1, 2stündl. 1 Pulver), Tannalbin (0·5, 2stündl. 1 Pulver), Tannigen (0·5, 2stündl. 1 Pulver), Tannocol (0·5, 2stündl. 1 Pulver), Tannopin (0·5, 2stündl. 1 Pulver), Argentum nitricum (Sol. Argent. nitric. 0·2 : 100, Glycerini 20·0, 3stündl. 15 cm^3), Alumen (0·1, 2stündl. 1 Pulver) Dermatol (0·5, 2stündl. 1 Pulver), Liquor Aluminii acetici (0·1 : 100, 2stündl. 15 cm^3), Pasta Guarana (0·3, 2stündl. 1 Pulver), Ferrum sulfuricum (0·1, 1stündl. 1 Pulver), Liquor ferri sesquichlorati (5 Tropfen in Hafer- oder Salepschleim 3stündl.), Lignum Campechianum (Decoct. ligni Campech. 10·0 : 200, 2stündl. 15 cm^3), Extractum ligni Campechiani (10·0 : 200, 2stündl. 15 cm^3), Radix Colombo (Decoct. r. C. 10·0 : 200, 2stündl. 15 cm^3), Cortex Cascarillae (Decoct c. C. 10·0 : 200, 2stündl. 15 cm^3), Xeroform (0·5, 3stündl. 1 Pulver).

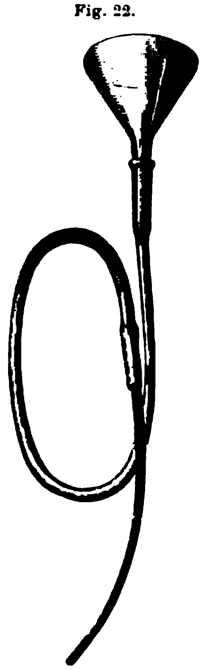
Von Desinfizientien, z. B. von Naphthalinum (0·2, 2stündl. 1 Pulver), Naphthalolum (0·2, 2stündl. 1 Pulver), Benzonaphtholum (0·2, 2stündl. 1 Pulver), Salol (1·0, 2stündl. 1 Pulver) und Resorzin (0·2, stündl. 1 Pulver) wird man auf die Gärung des Darminhaltes keinen nennenswerten Einfluß sehen; nach den Untersuchungen von *Albu* und *Straßburger* wird die erfolgreichste Desinfektion des Darminhaltes durch Oleum Ricini und Nahrungsentziehung, nach *Albu* auch noch durch Milchkost erreicht.

Gegen starke Leibschmerzen, welche sich nach Anwendung
armen Umschlägen nicht mildern, verordne man eine subkutane
hiuminjektion, die häufig auch den Durchfall beseitigt, weil
ch die Darmbewegung
r lebhaft wird:

rphini hydrochlorici 0·3
ycerini,
uae destillatae aa. 5·0.
DS. 1/4—1/2 Pravazsche
pritze subkutan.

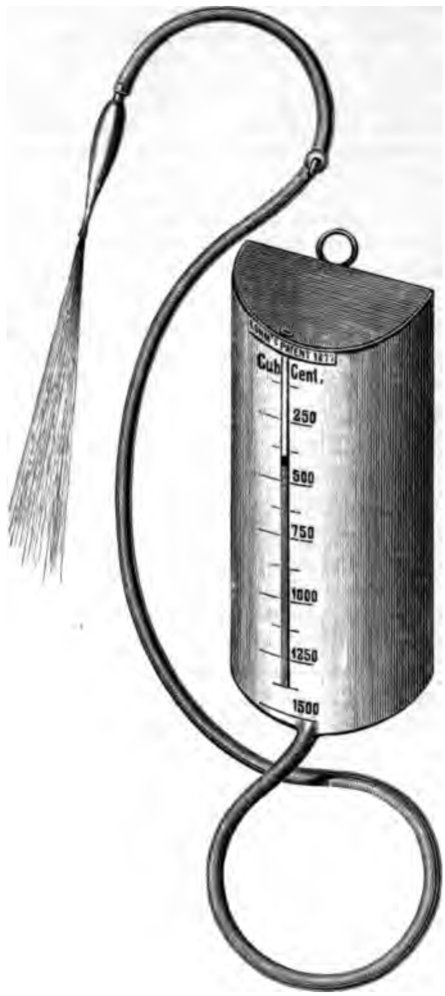
Mitunter ist eine örtliche Behandlung des entzündeten Darmabschnittes notwendig. So wird man bei
itis mit Perityphlitis und

Fig. 22.



rapparat zur Darminfusion.
Nach *Hegar.*

Fig. 23.



Apparat zur Darminfusion.
Nach *Korup.*

bei Sigmoïditis und Perisigmoïditis außer Opium noch an-
d Eisblase und später, wenn die akuten entzündlichen Er-
ungen sich gemindert haben, warme Umschläge je nachdem
Gegend der linken oder rechten Darmbeingrube auflegen
Kommt es zu Eiterbildung im Bauchraum, so muß der Eiter
eine Operation entfernt werden.

Bei katarrhalischer Entzündung des Caecum, Kolon oder Mast-
ist dem Krankheitsherd dadurch beizukommen, daß man

nach der zuerst von *Hegar* angegebenen Methode größere Flüssigkeitsmengen in den Dickdarm hineinfließen läßt, also eine Darminfusion ausführt.

Am meisten dürfte es sich empfehlen, zuerst durch Wassereingießen den Dickdarm zu reinigen und alsdann eine schwache Lösung von Argentum nitricum (0·1—0·5 : 1000) nachzuschicken.

Zur Darminfusion bedient man sich eines Mastdarmrohres, an welchem ein Gummischlauch von ca. $^1/_2$ Meter Länge befestigt ist. In das freie Ende des Gummischlauches wird ein Glastrichter gesteckt (vergl. S. 305, Fig. 22). Durch diese einfache Vorrichtung gelingt es, dem Kranken in Rückenlage große Flüssigkeitsmengen in den Dickdarm einzuführen. Man hat sogar gefunden, daß die Flüssigkeit durch die *Bauhin*sche Klappe bis in den Dünndarm vorzudringen vermag (*Damman & Mosler, Mada, Cantani, v. Genersich, Daurier*). Durch Heben und Senken des Trichters läßt sich der Flüssigkeitsdruck beliebig wechseln. Übrigens muß man wissen, daß gewöhnlich anfangs kein Wasser aus dem Trichter und Schlauch in den Mastdarm abfließt; erst dann, wenn man mehrmals durch schnellen Druck auf den Gummischlauch die Luft aus dem Mastdarm nach außen entfernt hat, nimmt das Einfließen den Anfang. Befördert wird das Einfließen dadurch, daß der Kranke Knie-Ellenbogenlage einnimmt, doch ist diese nicht durchaus notwendig.

Korup stellte eine sehr verbreitete Vorrichtung her, welche aus einem Irrigator besteht, dessen Schlauch durch eine Hahnvorrichtung verschließbar ist. Der Schlauch mündet in ein Mastdarmrohr. Eine mit dem Inneren des Irrigator in Verbindung stehende Glasröhre zeigt den jedesmaligen Stand der Flüssigkeit im Irrigator an, wobei das Ablesen durch eine im Manometer schwimmende Kugel wesentlich erleichtert wird (vergl. S. 305, Fig. 23).

Bei heftigem Tenesmus und Afterkrampf wende man Suppositorien aus Morphium oder Belladonna an:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·03.***
Olei Cacao q. s. ut fiant suppositoria Nr. III.
DS. 2—3mal täglich 1 Stuhlzäpfchen.

oder

Rp. ***Extracti Belladonnae 0·05,***
Olei Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. III.
DS. 2—3mal täglich 1 Stuhlzäpfchen.

Tritt Kräfteverfall ein, so mache man von subkutanen Kampferölinjektionen (1—2stündl. 1 *Pravaz*sche Spritze), Champagner, Glühwein oder Kognak ausgiebigen Gebrauch. Bei kühlen Extremitäten müssen Flaschen, mit warmem Wasser gefüllt, längs des Körpers gelegt werden. Lästige Wadenkrämpfe werden durch subkutane Morphiumeinspritzungen gehoben.

In allen Fällen ist es ratsam, die Kranken noch sorgfältig in der Genesung zu beobachten, da sehr lebhaftes Nahrungsbedürfnis nicht selten von neuem zu Ernährungsfehlern und Darmkatarrh führt. Man schreibe demnach noch für längere Zeit einen genauen Speisezettel vor. Auch lasse man in geeigneten Fällen eine wollene Leibbinde anlegen, um eine Erkältung des Bauches möglichst zu vermeiden.

In der Regel bekommt der Arzt erst dann Kranke mit akutem Darmkatarrh zu sehen, wenn die Krankheit bereits ausgebrochen ist. Aber jedenfalls sollten dem Kranken für die Zukunft Verhütungsmaßregeln gegeben werden. Eine große Rolle spielen dabei Ernährungsvorschriften. Der Kranke soll alle solche Speisen vermeiden, deren Genuß ihm erfahrungsgemäß leicht Darmkatarrh verursacht. Alle Speisen und Getränke dürfen nur in tadellosem Zustande und weder zu kalt, noch zu heiß genossen werden. Bei Säuglingen insbesondere achte man sorgfältig auf die Beschaffenheit der Tiermilch, wenn es sich um Kinder handelt, die nicht

durch Mutterbrust gestillt werden. Milchsurrogate und Kinderbreie sind ganz zu meiden. Personen, die sich leicht durch Erkältung akuten Darmkatarrh zuziehen, werden gut daran tun, immer eine wollene Leibbinde und wollene Unterkleider zu tragen. Vorsicht müssen auch Tripperkranke beobachten, denn bei Frauen kommt es vor, daß gonorrhoisches Sekret aus den Geschlechtsteilen über den Damm in den Mastdarm fließt und hier Entzündungen anfacht. *Derbe* berichtet, daß ein Tripperkranker sich ein Stuhlzäpfchen in den Mastdarm führte. Er bekam danach eine Mastdarmentzündung, offenbar, weil er mit durch Eiter beschmutzten Fingern das Stuhlzäpfchen angefaßt und dadurch eine Infektion des Mastdarmes hervorgerufen hatte.

2. Chronischer Darmkatarrh. Enteritis catarrhalis chronica.

(Catarrhus intestinalis chronicus.)

I. Ätiologie. Chronischer Darmkatarrh tritt entweder als eine selbständige Krankheit auf, also als primärer (protopathischer, idiopathischer) chronischer Katarrh des Darmes, oder er geht aus einem akuten Darmkatarrh hervor, wenn Anfälle von akutem Katarrh oft wiederkehren, namentlich wieder eintreten, bevor der vorausgehende Anfall vollkommen abgelaufen ist. Man spricht in solchen Fällen von einem sekundären (deuteropathischen, symptomatischen) chronischen Darmkatarrh. Mag nun das eine oder das andere zutreffen, wohl ohne Zweifel sind wie bei akutem Darmkatarrh Bakterien die eigentlichen Erreger der Krankheit.

Bei den sekundären chronischen Katarrhen sind die Hilfsursachen für eine bakterielle Infektion des Darmes selbstverständlich die gleichen wie bei einem akuten Darmkatarrh, aber auch bei der primären Form kommen kaum andere Hilfsursachen in Frage. Manche unter ihnen freilich sind erfahrungsgemäß besonders geeignet, um gerade einen chronischen Darmkatarrh hervorzurufen. Dahin gehören Kreislaufsstörungen infolge von Pfortadererkrankung, Leberleiden und chronische Erkrankungen der Respirations- oder Zirkulationsorgane, Schwächezustände bei Krebs und anderen chronischen Krankheiten und einige Infektionskrankheiten, wie chronische Lungentuberkulose und Malaria. Auch sei darauf hingewiesen, daß Protozoën im Dickdarm gerade einen chronischen Katarrh zu unterhalten pflegen. Eine sehr häufige Ursache für chronischen Darmkatarrh bilden Atonie und Krampf des Darmes, welche zunächst zu anhaltender Stuhlverstopfung führen, wonach dann die harten Kotknollen die Darmschleimhaut reizen und in chronische Entzündung versetzen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei chronischem Darmkatarrh fällt die Darmschleimhaut in der Regel durch graurote oder rotbraune Farbe auf. Die gröberen venösen Blutgefäße der Darmschleimhaut zeichnen sich vielfach durch ungewöhnlich starke Füllung mit Blut aus und gar nicht selten bekommt man mehr oder minder zahlreiche, meist kleinere Blutungen zu sehen. Hat der Katarrh längere Zeit bestanden, so nimmt die Schleimhaut vielfach eine schiefergraue Farbe an, welche dadurch entsteht, daß sich der

Blutfarbstoff innerhalb von Blutaustritten in schwärzliches Pigment, Melanin, umwandelt. Am reichlichsten pflegt Melanin auf den Spitzen der Darmzotten, woher auch der Name Zottenmelanose, und in der Umgebung der Lymphfollikel der Darmschleimhaut angehäuft zu sein, so daß letztere von einem grauen oder schwärzlichen Ringe eingerahmt erscheinen. Die Lymphfollikel der Darmschleimhaut sind meist vergrößert.

Daneben fällt Hypersekretion der Darmschleimhaut auf, welche meist zur Bildung reichlichen Schleimes, seltener zu derjenigen einer mehr serösen oder eiterartigen Flüssigkeit führt, welche an der Leiche in mehr oder minder großer Menge und Ausdehnung die Innenfläche der Darmschleimhaut überzieht.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Epithelzellen der Darmschleimhaut in lebhafter Verschleimung und Abstoßung. Die Drüsen der Darmschleimhaut sind durch Rundzellenherde und gewuchertes Bindegewebe voneinander getrennt. An den Drüsenzellen fallen starke Verschleimung und Abstoßung auf. Der Grund der Drüsen zeigt hier und da cystische Erweiterung. Auch die Submukosa ist zellenreich und verbreitert. In ihr und in dem Gewebe zwischen den Drüsen trifft man nicht selten bräunliche und schwärzliche Farbstoffkörnchen an. Die Blutgefäße der Schleimhaut und Submukosa zeigen sich erweitert und stark mit Blut gefüllt. An den Lymphgefäßen der Mukosa, Submukosa und Muskularis fallen Erweiterung der Gefäßräume, Quellung der Endothelien, Losstoßung und stellenweise Verstopfung mit Endothelien und Rundzellen auf. *Rarenna* wies an den Ganglienzellen an den *Auerbach*schen und *Meissner*schen Nervenplexus hyaline Degeneration, Vakuolisierung, Schrumpfung und Schwund der Kerne nach. Das Bindegewebe zwischen den Ganglienzellen zeigte sich verbreitert und ungewöhnlich reich an Zellen. Das histologische Bild eines chronischen Darmkatarrhs gleicht also in vieler Beziehung demjenigen eines akuten Katarrhs des Darmes.

Unter den Folgen eines chronischen Darmkatarrhes kommen namentlich Hypertrophie und Atrophie der Darmwand und Verschwärungen auf der Darmschleimhaut in Betracht.

An einer Darmhypertrophie zeigt sich entweder nur die Mukosa und Submukosa beteiligt, oder es nehmen auch noch Darmmuskularis und selbst Darmserosa daran teil. Eine Hypertrophie der Mukosa und Submukosa kommt namentlich durch entzündliche Wucherung von Bindegewebe zustande. Außerdem freilich fallen mikroskopisch vielfach noch Verlängerung, Schlängelung und stellenweise auch zystische Entartung der Drüsenschläuche auf.

Zuweilen findet eine so lebhafte Wucherung von Schleimhautgewebe statt, daß es zur Bildung von Schleimhautpolypen, Enteritis polyposa kommt. *Lebert* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich der gesamte Dickdarm mit zahlreichen Polypen bedeckt fand, welche von der Valvula Bauhini bis zum After reichten und während des Lebens gefühlt werden konnten. Verbindet sich Polypenbildung mit zystischer Entartung der Drüsenschläuche, so hat man von einer Enteritis polyposa cystica gesprochen.

Ist auch die Darmmuskulatur hypertrophisch geworden, so zeigt sich die Darmwand mitunter um das Drei- bis Vierfache verbreitert und ähnlich, wie dies bei Gelegenheit des chronischen Magenkatarrhes beschrieben wurde, findet man die Darmmuskulatur von fächerartig verteilten breiten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch auf der Darmserosa machen sich vielfach stellenweise sehnenartige Verdickungen und Trübungen bemerkbar.

Zuweilen gibt Hyperplasie der Darmmuskularis zur Entstehung von Darmverengerung Veranlassung, weil sie nach innen vorspringend, den Darmraum verengt. Am häufigsten beobachtet man dies in der Gegend der Valvula Bauhini, seltener an der Flexura sigmoidea oder am Ausgang des Mastdarms.

Darmatrophie findet man nicht selten bei solchen Kindern, welche einem chronischen Darmkatarrh erlegen sind. Die Schleimhaut des Darmes sieht dabei blaß und die Darmwand außerordentlich dünn aus. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Atrophie der Drüsen und an ihrer Stelle kernreiches Bindegewebe, welches an das Aussehen von Granulationsgewebe erinnert. Solche Veränderungen werden am häufigsten am Caecum und an den ihm zunächst gelegenen Abschnitten des Ileums und Kolons angetroffen, können sich aber auch über die ganze Darmschleimhaut erstrecken.

Unter den katarrhalischen Darmgeschwüren hat man wie bei akutem Darmkatarrh zwei Formen zu unterscheiden, von welchen die eine aus einer Verschwärung der Schleimhaut hervorgeht, eigentliche Schleimhautgeschwüre, während die andere durch Vereiterung der Lymphfollikel des Darmes entsteht, Follikulärgeschwüre.

Bei den katarrhalischen Schleimhautgeschwüren fangen die anatomischen Veränderungen meist mit oberflächlichen epithelialen Erosionen an. Diese Substanzverluste sind ursprünglich von rundlicher Form und greifen allmählich in die Tiefe und Umgebung. Wenn benachbarte Geschwüre miteinander zusammenfließen, geht die ursprünglich rundliche Form des einzelnen Geschwüres verloren und das Ganze wandelt sich in eine unregelmäßig gezackte und ausgebuchtete Geschwürsfläche um. Die dem Geschwüre angrenzende Schleimhaut erscheint häufig unterwühlt, so daß sich eine Knopfsonde von dem Geschwürsgrunde aus eine Strecke weit unter der Schleimhaut vorschieben läßt; auch tanzen die beweglichen Schleimhautränder beim Aufgießen von Wasser hin und her. Nicht selten erstrecken sich vom Geschwürsrande aus halbinselförmige Schleimhautstreifen in das Geschwür hinein; auch sind zuweilen mitten in dem Geschwür Schleimhautinseln stehen geblieben. Mitunter haben sich polypöse Wucherungen auf dem Schleimhautrande entwickelt.

Follikuläre Darmgeschwüre haben ihren Sitz namentlich im Kolon. Zuweilen liegen sie so zahlreich nebeneinander, daß die Schleimhaut fast siebartig durchlöchert erscheint. Auch im Mastdarm kommen sie mitunter außerordentlich zahlreich zur Entwicklung. Geht man der Entwicklung von follikulären Geschwüren genauer nach, so hatten die Lymphfollikel der Darmschleimhaut zunächst an Umfang zugenommen, anfangs nur infolge von Durchtränkung mit entzündlich-seröser Flüssigkeit, späterhin durch Vermehrung von Lymphzellen. Nach und nach kommt es durch gegenseitigen Druck in der Mitte der einzelnen Follikel zum Absterben der Lymphzellen, dann zur Verkäsung und Erweichung und schließlich zum Durchbruch der erweichten Massen in den Darmraum. Es erscheint daher zunächst die Mitte der Follikel opak, gelblich und verkäst, während späterhin ein scharf umschriebenes, kraterförmig vertieftes und von aufgeworfenen Rändern umgebenes Geschwür entsteht. Der geschwürige Zerfall greift vielfach weiter um sich, überschreitet bald das Gebiet des solitären Lymphfollikels und greift auf die Schleimhaut selbst über. Fließen benachbarte Geschwüre zusammen, so entstehen unregelmäßig geformte, aber scharf umschriebene größere Verschwärungen, deren Schleimhautrand häufig

auf längere Strecken unterwühlt erscheint. Oft stülpt sich der Schleimhautrand in den Geschwürsgrund hinein. Nicht selten findet man in den Geschwüren glasig gequollene, gallertige, froschlaichartige Massen, welche man oft schon während des Lebens im Stuhl zu sehen bekommen hat.

Der günstigste Ausgang von katarrhalischen Darmgeschwüren ist der in Vernarbung, obschon auch dabei Gefahren vorkommen. Häufig erscheint das Narbengewebe grauschwarz verfärbt. Mitunter tritt in ihm eine so starke Schrumpfung ein, daß die Geschwürsränder fast bis zur Berührung genähert sind. Die Darmserosa über einem vernarbten Darmgeschwür sieht meist sehnig verdickt und getrübt aus und der Darm selbst ist hier nicht selten nach einwärts geknickt. Begreiflicherweise wird dadurch der Raum des Darmes verengt und es gehen daraus mitunter schwere und verhängnisvolle Erscheinungen von Darmverengerung hervor.

Solange Darmgeschwüre noch nicht vernarbt sind, können sich zu ihnen mannigfaltige Komplikationen hinzugesellen.

Am geringsten anzuschlagen ist die Eiterbildung, unter welcher die Entwicklung von Darmgeschwüren zu verlaufen pflegt. Ernstere Gefahren erwachsen, wenn größere Gefäße in die Zerstörung hineingezogen werden und eine heftige Darmblutung entsteht. Mitunter greift der Gewebszerfall tiefer und tiefer und e kommt zu Darmdurchbruch und Perforationsperitonitis, ode falls es sich um Darmabschnitte handelt, welche eines peritoneale Überzuges entbehren, entstehen nach einem Durchbruch des Darme Kotabszesse. Diese dehnen sich mitunter bis in die Halsgegen aus und töten häufig unter septiko-pyämischen Erscheinunge Nicht selten wird einem drohenden Durchbruch des Darmes dadur vorgebeugt, daß durch eine adhäsive Peritonitis eine Verklebun mit benachbarten Darmschlingen oder mit anderen Baucheingeweid eintritt, oder es bildet sich eine abgesackte Peritonitis aus, welche zunächst der Durchbruch des Darmes erfolgt. Tritt schlie lich trotz vorausgegangener Adhäsionen Darmdurchbruch ein, stellen sich regelwidrige Verbindungen des Darmes mit ander Darmschlingen oder mit Blase, Scheide, Magen oder Gallenbla ein, oder es werden mitunter größere Blutgefäße des Bauchraum wie Aorta, untere Hohlvene oder Pfortader durch das Geschw eröffnet, oder bei Verwachsung des Darmes mit den vorderen Bauc decken bildet sich eine äußere Darmfistel. Bei Geschwüren i Mastdarm entsteht nicht selten eine Entzündung im umgebend Zellgewebe, Periproktitis, die nun wieder zur Bildung von Mas darmfisteln Veranlassung gibt.

III. Symptome. In ähnlicher Weise wie der akute Darmkatar befällt auch der chronische Katarrh der Darmschleimhaut entwed nur einzelne Darmabschnitte oder den größten Teil des Darm und auch bei dem chronischen Darmkatarrh ist eine Ileo-Kolitis a häufigsten anzutreffen.

Bei der Ileo-Colitis chronica catarrhalis sind Veränd rungen des Stuhlganges und Stuhles die regelmäßigsten und wic tigsten Störungen. Am häufigsten trifft man Verstopfung a

welche teils auf einer Untätigkeit der Darmmuskulatur, teils darauf beruht, daß die Erregbarkeit der Darmnerven infolge der chronischen Entzündung abgestumpft ist. Zuweilen äußert sich Unregelmäßigkeit im Stuhlgang dadurch, daß tagelange Verstopfung mit solchen Tagen abwechselt, an welchen Durchfall besteht. Man kann sich dies daraus erklären, daß die Zersetzungsprodukte des zur Zeit der Verstopfung aufgestauten Kotes den Darm reizen und damit vorübergehend zu einer erhöhten Tätigkeit veranlassen. Nur selten kommt chronischer Durchfall vor, obschon Beobachtungen bekannt sind, in welchen dünner und häufiger Stuhl zwanzig Jahre lang und noch länger bestand. Zuweilen äußert sich eine chronische Ileo-Kolitis darin, daß nur am Morgen mehrere dünne Stühle auftreten, während Tages über Ruhe herrscht. Manche Kranke werden schon frühmorgens von Stuhldrang geweckt und müssen sich sehr beeilen, um noch zu gehöriger Zeit den Abtritt zu erreichen.

Der Stuhl zieht vor allem durch reichen Gehalt an Schleim die Aufmerksamkeit auf sich. Am häufigsten sind die Kotballen in Schleim eingehüllt. Der starke Schleimgehalt des Kotes wird auch daran erkannt, daß, wenn man kleine Kotteilchen zwischen zwei Objektgläsern zu feiner Schicht zerdrückt, undurchsichtige Kotmassen mit durchsichtigeren Schleimteilen innigst miteinander durchmischt erscheinen. Meist sind die Schleimmassen ungefärbt, aber bei lebhafter Entzündung des Dünndarmes kommen auch gallig gelb gefärbte Schleimbeimengungen vor, die noch mit Salpetersäure die Gallenfarbstoffprobe geben. Mitunter fehlen im Stuhl zeitweise kotige Beimengungen gänzlich, so daß er nur aus Schleim besteht. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn der untere Abschnitt des Dickdarmes und besonders der Mastdarm erkrankt ist. Auch geringe Beimengungen von Eiter und Blut werden zuweilen beobachtet. Mitunter fällt der Stuhl dadurch auf, daß er unverdaute Speisereste enthält, wie Kartoffelstücke, Gemüse oder Fleischreste, was man als Lienterie bezeichnet hat. Lienterie tritt namentlich dann auf, wenn der Stuhl häufig und dünn ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles sollte bei chronischem Darmkatarrh nie versäumt werden. Aus dem mehr oder minder reichlichen Auftreten von Speiseresten ist es leicht, sich über die Beeinträchtigung der Verdauung ein sicheres Urteil zu bilden. Fortlaufende Untersuchungen würden über etwaige therapeutische Erfolge entscheiden. Sehr häufig begegnet man im Stuhl Epithelzellen der Darmschleimhaut, welche durch Koagulationsnekrose in plumpe, mattglänzende, strukturlose Gebilde umgewandelt sind. Rundzellen kommen im Stuhl meist nur sparsam vor und rote Blutkörperchen gehören zu den ausnahmsweisen Befunden. Zu achten hat man noch auf das Vorkommen von Wurmeiern, Würmern und Protozoën im Stuhl.

Nicht selten klagen die Kranken über Kollern, Borborygmi, und Kneifen, Tormina, im Leibe, welche sich einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme oder kurz vor der Stuhlentleerung einstellen. Auch werden Viele durch lebhafte Gasbildung im Darm, Meteorismus intestinalis oder Flatulenz gepeinigt, welche so hochgradig werden kann, daß Atmungsbeschwerden, Herzklopfen, Beängstigung,

asthmaartige Beschwerden und Blutandrang zum Kopf entstehen, Dinge, welche zum Teil wohl als reflektorisch hervorgerufene Innervationsstörungen, zum anderen und größeren Teil aber als Folge einer mechanischen Behinderung der Zwerchfellsbewegungen, eines Hinauftreibens des Zwerchfelles und einer Kompression von Lungen und Herz anzusehen sind. Das Abgehen von Darmgasen, Flatus, bringt meist große Erleichterung und wird sehnlichst herbeigewünscht.

Druck auf das Kolon ruft nicht selten dumpfen Schmerz hervor.

Ist die Entzündung nicht auf den Darm beschränkt, sondern hat sie auch den Magen in Mitleidenschaft gezogen, so kommen zu den angeführten Symptomen häufig noch belegte Zunge, übler Geschmack, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Sodbrennen und Magendruck hinzu.

Gewöhnlich stellen sich bald Abmagerung und Erblassen der Haut ein und namentlich bei lebhafter Beteiligung des Dickdarmes nimmt zuweilen die Blutarmut so überhand, daß sich das Bild der progressiven perniziösen Anämie ausbildet.

Lemberger stellte bei einem 25jährigen Manne Stoffwechselversuche an und fand, daß sowohl die Aufnahme von Eiweiß als auch von Fett im Darm vermindert war.

Oft treten psychische Veränderungen auf. Die Kranken machen sich ernste Sorgen über ihre körperliche Gesundheit, sie werden an ihrer Schaffenskraft irre, sind mit sich und ihrer Umgebung unzufrieden und geraten in tiefe Hypochondrie und Melancholie. Derartige Zustände können zu ausgebildeter Geisteskrankheit führen. Dieselben hängen zum Teil mit veränderten Zirkulationsvorgängen im Gehirn zusammen, teilweise aber sind sie Folgen einer Autointoxikation durch Stoffe, die in krankhafter Weise bei der Zersetzung der Speisen im Darm entstanden sind. Gar nicht selten klagen Kranke mit chronischem Darmkatarrh über Schwindel, Darmschwindel, den *v. Leube* bei einem Kranken durch Druck auf den Darm willkürlich hervorrufen konnte. Andere werden von hartnäckiger Schlaflosigkeit, Agrypnia, heimgesucht.

Bei vielen Kranken ist mir Pulsverlangsamung neben niedriger Körpertemperatur und namentlich Neigung zu kühlen Extremitäten aufgefallen.

Der Harn ist nicht selten sparsam und läßt häufig beim Erkalten einen pulverigen, roten Bodensatz, Sedimentum lateritium, von Uraten (harnsauren Salzen) zu Boden fallen, dessen Auftreten unnötigerweise die Kranken zu ängstigen pflegt. Der Indikangehalt des Harnes ist meist vermehrt.

Bei chronischem Darmkatarrh der Kinder fand *Seibert* stets Eiweiß, Zylinder, Epithelzellen der Harnkanälchen, Rundzellen und mitunter selbst rote Blutkörperchen im Harn.

Die Dauer einer chronischen Ileo-Colitis catarrhalis beträgt häufig mehrere Monate, selbst Jahre; mitunter hält die Krankheit während des ganzen Lebens an.

Für Kinder und Greise bringt das Leiden mitunter Lebensgefahr, selten für Erwachsene im kräftigen Mannesalter. Kinder werden blaß, magern so ab, daß die dünne und fettarme Haut um die Glieder schlottert, und gehen schließlich hydropisch und marastisch

zugrunde. Zuweilen tritt der Tod infolge von Bronchitis, Bronchopneumonie oder Hirnsinusthrombose ein. Bei Greisen erfolgt er unter Zeichen zunehmenden Kräfteverfalles. Marastische Ödeme oder einseitiges Ödem infolge von marantischer Venenthrombose stellen sich mitunter als Mahner des nahenden Todes ein.

Bei chronischem Darmkatarrh der Kinder treten zuweilen auffällig fetthaltige Stühle auf, so daß man von einer Diarrhoea adiposa gesprochen hat. *Demme* hat hierauf zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt. Die Stühle sehen fettglänzend aus, riechen stark nach Fettsäuren und haben eine schmierige, graugelbe oder rötlichgraue Beschaffenheit. Verreibt man kleine Kotteilchen mit Wasser, so findet man nach *Biedert* bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche große neben- und übereinanderliegende Fetttropfen, während im Kot von Gesunden Fetttropfen nur vereinzelt und von kleinem Umfange anzutreffen sind. *Biedert* bestimmte durch Extraktion getrockneten Kotes mit Äther den Fettgehalt bei gesunden Säuglingen auf 3·8—20·3%, während bei Fettdiarrhöe 41·17—67% Fett anzutreffen waren. Nach den vorliegenden Berichten scheint Fettdiarrhöe zu entstehen, wenn bei starker Beteiligung des Duodenum der Abfluß von Galle und pankreatischem Saft zum Darm behindert ist, denn sowohl Galle als auch pankreatischer Saft vermitteln die Aufsaugung von Fetten im Darm. *Demme* konnte bei Fettdiarrhöe eine parenchymatöse und interstitielle Entzündung in der Bauchspeicheldrüse nachweisen. Freilich muß man sich davor hüten, Fettdiarrhöe der Kinder für eine besondere Krankheit zu halten, denn *Tschernoff* hat nachgewiesen, daß bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder der Fettgehalt des Kotes sehr bedeutend steigt.

Eine Duodenitis chronica catarrhalis kommt meist im Verein mit chronischem Magenkatarrh vor und ist hauptsächlich an einem begleitenden katarrhalischen Ikterus kenntlich. *Nothnagel* wies auf das Vorkommen von gallig gefärbten und grauen Schleimmassen im Stuhl hin, welche innigst mit Kot gemischt sind und am besten beim Zerdrücken von Stuhl zwischen zwei Objektgläsern wahrgenommen werden. Die gelb gefärbten Schleimteilchen enthalten unzersetzte Galle und geben mit Salpetersäure Gallenfarbstoffreaktion. Auch abgestoßene Epithelzellen der Schleimhaut im Stuhl zeichnen sich durch gallig gelbe Farbe aus. Wichtig ist noch, daß entzündliche Veränderungen im Dünndarm wegen Vermehrung der Darmfäulnis die Indikanausscheidung im Harn steigern. Man hat zwar noch eine Reihe anderer Symptome als dem chronischen Katarrh des Zwölffingerdarmes eigentümlich angegeben, doch sind diese durchwegs theoretisch konstruiert, haben demnach keinen praktischen, höchstens historischen Wert und können daher übergangen werden.

Welche Erscheinungen dazu berechtigen, nur einen chronischen Katarrh des Jejunums oder des Ileums anzunehmen, darüber ist nichts Sicheres bekannt, und es würde auch praktisch kaum von großem Wert sein, die Entzündungen dieser beiden Darmabschnitte streng auseinander zu halten. In der Regel sind beide gleichzeitig von Entzündung betroffen, und damit noch nicht genug, es nimmt, wie bereits erwähnt, auch meist noch das Kolon an der Entzündung teil.

Unter den chronischen Katarrhen des Dickdarms verdienen namentlich zwei eine gesonderte Besprechung, der chronische Mastdarmkatarrh und die Colitis mucosa. Letztere soll aber erst in dem nächstfolgenden Abschnitte eine gesonderte Besprechung erhalten.

Chronischer Katarrh des Mastdarmes, Proctitis catarrhalis chronica, erzeugt häufig Stuhlzwang, Tenesmus, wenn auch in der Regel nicht so heftig als akuter Mastdarmkatarrh, und führt mitunter nicht nur zu Abgang von schleimigen.

sondern von fast rein eitrigen Massen, so daß man von einer Proctitis blennorrhoica sprechen könnte. Zuweilen vergesellschaftet er sich mit einer Entzündung des umgebenden Bindegewebes, Periproktitis. Kommt es dabei zu Eiterbildung und Eiterdurchbruch, so entsteht, je nachdem der Durchbruch in den Mastdarm oder durch die Haut oder nach beiden Richtungen erfolgt, eine äußere, innere oder vollkommene Mastdarmfistel. Mitunter kommt es bei chronischem Mastdarmkatarrh zu Mastdarmvorfall, Prolapsus recti, oder zu Ekzem am After. Oft trifft man Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen, Hämorrhoiden an.

Der Zusammenhang zwischen Proctitis catarrhalis chronica und Hämorrhoiden ist in dreifacher Weise denkbar: entweder sind beide Erkrankungen Folgen ein und desselben Grundleidens, z. B. von Leberzirrhose, oder der Katarrh begünstigt infolge von Auflockerung der Schleimhaut die Entstehung von Hämorrhoiden, oder endlich die Erweiterung der Mastdarmvenen gibt sekundär zur Entstehung von Proktitis Veranlassung.

Haben sich zu chronischem Darmkatarrh katarrhalische Darmgeschwüre hinzugesellt, so bleiben diese häufig während des Lebens verborgen. *Nothnagel* hat großen Wert auf das Vorkommen von Eiter im Stuhl gelegt und hält sogar die Diagnose für gesichert, wenn sich auch nur ein einziges Mal im Stuhl zweifellos Pünktchen und Klümpchen von Eiter nachweisen lassen. Große Bedeutung hat man vielfach dem Auftreten von gequollenen sagoähnlichen Klümpchen im Stuhl beigemessen, welche man als Zeichen für follikuläre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut ansah und für eine Ansammlung von Darmsekret in den follikulären Geschwürshöhlen erklärte. Aber abgesehen davon, daß sich diese Dinge mitunter auch bei chronischem nichtgeschwürigen Darmkatarrh zeigen *(Kitagawa)*, hat *Virchow* noch nachgewiesen, daß es sich häufig gar nicht um Schleim, sondern um gequollene Stärkekörner aus der Nahrung handelt. Sollten Fetzen der Darmschleimhaut im Stuhl vorkommen, dann freilich ist die Diagnose auf Darmgeschwüre sicher, doch ist dies ein sehr seltenes Ereignis. Besonderer Beachtung wert sind für die Diagnose von katarrhalischen Darmgeschwüren umschriebener Schmerz, umschriebene Bauchfellentzündung, Darmblutung und Durchbruchserscheinungen des Darmes, obschon hier noch manche andere Möglichkeiten in Frage kommen. Bei Geschwüren im Mastdarm wird man bei Untersuchung mit dem eingeölten Finger auf dem Finger Schleim, Eiter und Blut finden. Auch pflegt dabei der Kot nicht selten von Eiter und Blut umhüllt zu sein. Besondere Erwähnung verdient, daß Durchfall keineswegs bei Darmgeschwüren vorhanden sein muß.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines chronischen Darmkatarrhes ist nicht schwer, namentlich wenn man sorgfältig auf Beimengungen von Schleim zum Kot achtet, denn der Kot eines Gesunden enthält in der Regel gar keinen Schleim, höchstens klebt mitunter nach langer Stuhlverstopfung einzelnen Kotknollen ein dünner Schleimbelag wie eine Art glänzenden Firnisses auf.

Denkbar wäre zwar eine Verwechslung mit motorisch-sekretorischer Darmneurose, doch bleibt bei dieser im Gegensatz zu chronischem Darmkatarrh meist die Ernährung unverändert, das Kolon ist gegen Druck unempfindlich und die Nahrung zeigt sich ohne Einfluß auf die krankhaften Störungen.

Auch die **Lokalisation** eines chronischen Darmkatarrhes gelingt in der Regel leicht, wenn man sich an die im vorausgehenden gemachten Angaben hält.

Erschöpft ist die Diagnose freilich erst dann, wenn auch die Ursachen der Krankheit klargestellt worden sind. Darüber entscheiden Anamnese, nachweisbare Veränderungen an anderen Eingeweiden, z. B. Stauungskatarrhe bei Leberleiden und die Untersuchung des Kotes, beispielsweise der Nachweis von Würmern.

V. Prognose. Chronischer Darmkatarrh ist oft ein sehr hartnäckiges Leiden und namentlich wird dann der Heilerfolg kein glänzender sein, wenn es die Lebensstellung der Kranken verhindert, daß strengen diätetischen Vorschriften nachgekommen wird, oder wenn die Grundursachen unheilbar sind. Unmittelbare Lebensgefahr bringt die Krankheit in der Regel nur Kindern und Greisen.

VI. Therapie. Bei chronischem Darmkatarrh bestimme man in erster Linie genau die Ernährung. Die Kranken sollen alles vermeiden, was ihnen erfahrungsgemäß nicht zuträglich ist, und sich namentlich vor leicht zersetzlichen und blähenden Speisen hüten, z. B. vor einem Übermaß von Kohlenhydraten und Kohlarten. Die Mahlzeiten sind regelmäßig einzunehmen und die Speisen fein zu zerkleinern. Für viele Kranke empfiehlt sich Milchdiät. Bei chronischem Durchfall hat man nach langem vergeblichen Bemühen mehrfach schnelle Heilung durch Wechsel des Aufenthaltes erzielt.

Für viele Kranke empfiehlt sich das Tragen einer wollenen Leibbinde, namentlich zur Winterszeit.

Die kausale Behandlung soll unter allen Umständen zuerst versucht werden. Ist beispielsweise Malaria im Spiel, so verordne man Chinin, oder stellt sich allgemeine Blutstauung als Ursache des Leidens heraus, so wird man von Herztonicis, namentlich von Folia Digitalis Gebrauch machen. Haben Darmwürmer chronischen Katarrh angefacht, so verordne man Anthelmintica, und sind Protozoën die Erreger des Leidens, so suche man diese durch Darminfusionen mit Sublimat (0·3 : 1000) oder Chinin (7:1000) zu töten. Bei Besprechung der Ursachen wurde hervorgehoben, daß häufig Atonie oder Krampf der Darmmuskulatur zu chronischem Darmkatarrh führt. Gegen Darmatonie wende man Bauchmassage an. *Sahli* empfahl dazu eine mit Eisen gefüllte, große Holzkugel, welche der Kranke methodisch auf seinen Bauchdecken umherrollt und zur Massage des Darmes benutzt. Auch Faradisation des Darmes ist mitunter von großem Nutzen und beseitigt hartnäckige Stuhlverstopfung.

Zur Faradisation des Darmes benutze man einen kräftigen Strom, stelle die eine Elektrode auf die Lendenwirbelsäule, die andere stark angefeuchtet fest auf die Bauchdecken und gleite mit der letzteren (labil) 3—10 Minuten lang über die Bauchdecken. Man nennt dies die perkutane Faradisation. Man kann sich aber auch der direkten Faradisation des Darmes bedienen. Dazu führe man die eine Elektrode 5—10 *cm* tief in den Mastdarm ein, während die andere außen auf den Bauchdecken labil hin- und herbewegt wird. Die Mastdarmelektrode muß selbstverständlich bis auf den vorderen Knopf isoliert sein. Man nimmt tägliche Sitzungen bis zur Heilung vor.

Gegen Darmkrampf empfehlen sich namentlich Belladonnapräparate, deren günstigen Einfluß schon *Trousseau* hervorhob:

> Rp. *Extracti Belladonnae,*
> *Foliorum Belladonnae aa. 0·3.*
> *Pulveris et succi Liquiritiae q. s. ut f. pil. Nr. 30.*
> *DS. Abends 1—2 Pillen zu nehmen.*

Auch hat man bei Darmatonie und Darmkrampf den Versuch zu machen, durch Kaltwasserkuren, See- oder Gebirgsaufenthalt die Nerven zu kräftigen und wieder gesund zu machen.

Bei der symptomatischen Behandlung eines chronischen Darmkatarrhs wird man am häufigsten genötigt sein, Stuhlverstopfung zu heben. Es findet sich daher reichliche Gelegenheit zur Verordnung von Abführmitteln, Laxantien, von welchen einige wenige Beispiele angeführt sein mögen.

> Rp. *Aloës,*
> *Extracti Rhei compositi aa. 1·5.*
> *Pulveris et succi Liquiritiae q. s. ut f. pil. Nr. 30.*
> *DS. Abends 1—4 Pillen zu nehmen.*

Oder:

> Rp. *Aloës,*
> *Extracti Rhei compositi,*
> *Tuberum Jalapae aa. 1·0.*
> *Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.*
> *DS. Abends 1—4 Pillen zu nehmen.*

> Rp. *Aloës,*
> *Extracti Rhei compositi,*
> *Tuberum Jalapae aa. 1·0.*
> *Extracti Belladonnae,*
> *Podophyllini aa. 0·3.*
> *Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.*
> *DS. Abends 1—3 Pillen zu nehmen.*

Oder:

> Rp. *Pulveris Liquiritiae compositi 30·0.*
> *DS. Abends 1—2 Teelöffel in Wasser zu nehmen.*

> Rp. *Electuarii e Senna 30·0.*
> *DS. Morgens 1—2 Teelöffel.*

Diejenigen Ärzte, welche fürchten, nicht mehr auf der Höhe des Könnens und Wissens zu stehen, wenn sie nicht die allerneuesten Mittel verordnen, werden von dem Purgen (Phenolphthaleïn), Purgatin (Diamethylester des Anthrapurpurin), Purgatol (Diacetylester des Anthrapurpurin), Exodin (Diacetylrufigallussäuretetramethyläther) Gebrauch machen, die man zu 0·3—1·0 *g* gibt. Daß diese ganz modernen Abführmittel vor den lange bekannten und bewährten Laxantien besondere Vorteile haben, muß ich freilich in Abrede stellen. Sehr beliebt ist der Gebrauch von Tamarindenkonserven. Die einen ziehen die deutschen Tamarindenkonserven von Kanold in Gotha, die anderen die teureren französischen von Grillon vor. In der Wirkung sind beide gleich.

Viele bedienen sich mit Vorliebe der Bitterwässer, z. B. des Birmensstorfer, Friedrichshaller, Ofener (Apenta, Franz Josefs-, Hunyadi-Janos-, Viktoriaquelle), Püllnaer, Saidschitzer oder Sedlitzer Bitterwassers. Man lasse am Morgen 1—2 Weinglas nehmen und ½ Stunde später noch ein Glas guten Quellwassers folgen.

Mit der oft planlosen und auf eigene Faust unternommenen Anwendung von Natrium sulfuricum, Magnesium sulfuricum und Karlsbader Salz sollte man vorsichtiger und zurückhaltender sein. Diese Mittel wären zu 10·0 bis 30·0 auf ein Glas Wassers oder Sodawassers zu nehmen.

Viel im Gebrauch gegen Stuhlverstopfung sind Klystiere und Darminfusionen. Unter den Klystieren verdient namentlich das Glyzerinklystier als sehr wirksam genannt zu werden, welches zu 2·0—5·0 Glyzerin mittelst kleiner Spritze in den Mast-

darm gebracht dadurch, daß es den Geweben Wasser entzieht, einen sehr kräftigen Reiz zum Stuhl auslöst. Weniger zuverlässig sind Glyzerinsuppositorien.

Zur Darminfusion benutze man den S. 305 angegebenen *Hegar*schen Trichterapparat. Manche bekommen schon nach Einlaufen von kaltem Wasser in den Darm Stuhl. Besonders wirksam zeigen sich die von russischen Ärzten schon lange benutzten Öleinläufe, zu denen man bei Erwachsenen 400—500 cm^3, bei Kindern 50—100 cm^3 warmen Oliven-, Mohn- oder Sesamöles (erster Pressung) benutzt, das man in Knieellenbogenlage langsam in den Mastdarm einfließen läßt.

Viele Kranke suchen durch Hausmittel ihrer Stuhlverstopfung abzuhelfen, z. B. durch ein Glas kalten Brunnenwassers morgens nüchtern getrunken, durch eine Zigarre morgens geraucht, durch gebackenes Obst oder Pfefferkuchen.

Mag sich nun dieses oder jenes Mittel bewährt haben, jedenfalls wird man meist nach mehr oder minder langer Zeit die Erfahrung machen, daß sich der Darm, wie man zu sagen pflegt, an ein Mittel gewöhnt hat und ihm nicht mehr gehorcht, so daß man dann zu einem neuen greifen muß.

Besteht infolge von chronischem Darmkatarrh Durchfall, so kommen die auf S. 304 angegebenen Mittel zur Verwendung. *Strauß* empfahl Einläufe und Suppositorien von Heidelbeerextrakt. Mitunter sah man hartnäckigen Durchfall durch eine strenge Milchkur und durch Veränderung des Aufenthaltes schwinden. *Pollatschek* rühmte Darminfusionen mit Karlsbader Wasser, 42° C warm, ein- bis zweimal täglich.

Um etwaige Gärungsvorgänge zu bekämpfen, hat man Antifermentativa vorgeschlagen, z. B. Dermatol (0·25—0·5, zweistündlich 1 Pulver), Salol (0·5, zweistündlich 1 Pulver) und Benzonaphthol (0·5—1·0, zweistündlich 1 Pulver), aber die Erfolge lassen zu wünschen übrig und man erreicht meist mehr mit Veränderung der Nahrung, namentlich mit Milchdiät und mit Abführmitteln.

Mit großem Nutzen werden häufig gegen chronischen Darmkatarrh Trinkkuren gebraucht. Bei Personen mit hartnäckiger Stuhlverstopfung empfehlen sich die kühlen Glaubersalzwässer (alkalisch-salinische Quellen), unter welchen Franzensbad in Böhmen, Marienbad in Böhmen, Rohitsch in Steiermark, Elster im sächsischen Voigtland und Tarasp in der Schweiz genannt sein mögen. Auch die Kochsalzwässer in Kissingen und Homburg verdienen angewendet zu werden. Besteht dagegen Neigung zu chronischem Durchfall, so macht man vorteilhafter von den warmen alkalisch-salinischen Quellen in Ems, Karlsbad oder Vichy Gebrauch, oder läßt die warmen Kochsalzbrunnen von Wiesbaden oder Baden-Baden gebrauchen. Zuweilen leisten hier auch erdige Mineralwässer (Gipsquellen) großen Vorteil, z. B. diejenigen von Lippspringe in Westfalen oder von Wildungen in Hessen-Kassel. Bei anämischen Personen sind Eisenwässer zu versuchen, z. B. Charlottenburg in Schlesien, Driburg in Westfalen, Liebenstein in Thüringen, Pyrmont in Westfalen, Schwalbach in Hessen-Nassau oder Spaa in Belgien.

Auch Traubenkuren sind bei Stuhlverstopfung nicht ohne Nutzen, z. B. in Bingen in Hessen, Dürkheim in Bayern, Gleisweiler

in Bayern, Gries und Meran in Tirol, Wiesbaden in Nassau oder Vevey am Genfer See.

Boas erreichte, durch eine chirurgische Operation Heilung eines hartnäckigen chronischen Dickdarmkatarrhs mit Geschwürsbildung. Er ließ einen Anus praeternaturalis anlegen, um das Kolon ruhig und außer Tätigkeit zu stellen. Der Darmkatarrh war nach Jahresfrist verschwunden.

3. Colitis mucosa.

(Enteritis membranacea s. pseudomembranacea s. pellicularis. Diarrhoea tubulosa.)

I. Ätiologie. Die Colitis mucosa zeichnet sich durch eine so ergiebige Schleimbildung aus, daß man die Schleimmassen häufig in Form von langen Bändern, Strängen oder hohlen Cylindern im Stuhl findet. Bildung und Entleerung dieser Schleimmassen gehen vielfach mit heftigen Leibschmerzen einher, so daß *Nothnagel* die Krankheit Colica mucosa genannt hat.

Die Krankheit ist sehr häufig. *Withehead* wies im Jahre 1871 in einer historischen Arbeit nach, daß sie bereits von *Celsus* erwähnt wird, und macht 120 Schriftsteller namhaft, welche das Leiden beschrieben haben. In den letzten Jahren ist die Zahl der Beobachtungen sehr gestiegen. Am häufigsten kommt das Leiden bei Frauen vor und unverkennbar befällt es namentlich nervöse Personen, welche an Hysterie, Neurasthenie oder Hypochondrie leiden. *Bernard* sah es mehrfach bei Morbus Basedowii. *Boas* wies zuerst auf sein häufiges Zusammentreffen mit Verlagerung des Kolons, Coloptose, hin, aber noch häufiger bin ich ihm bei beweglicher Niere begegnet. Am häufigsten trifft man es im mittleren Lebensalter an, doch berichtet *Longuet*, daß sein eigenes Kind schon in der 26. Lebensstunde eine 12 *cm* lange häutige Röhre beim Stuhlgange entleerte. *Petersen* beschrieb eine Beobachtung bei einem 6- und eine andere bei einem $1^{3}/_{4}$jährigen, *Leo* eine solche bei einem 2jährigen Kinde.

Vouzelles behauptet Erblichkeit der Krankheit, genauer gesagt der neuro-arthritischen Diathese, welche seiner Ansicht nach dem Zustande zugrunde liegen soll.

II. Symptome. Das ausschlaggebende Symptom bei Colitis membranacea besteht, wie bereits erwähnt, in der Entleerung von grauen, weißen oder gelblichen, selten blutig gefärbten, zylindrischen oder bandartigen Gebilden beim Stuhlgang, welche hohl oder fest sind und eine Art von Abguß des Darmrohres darstellen. Sie erreichen mitunter eine Länge von über $^{1}/_{2}$ *m*, gehen zuweilen aber nur in Stücken oder Fetzen, ähnlich dem Darmgeschabsel bei Ruhr ab. Die Kranken klagen meist über hartnäckige Stuhlverstopfung oder es stellt sich der Abgang von Schleimgerinnseln nur zu solchen Zeiten ein, in welchen Stuhlverstopfung besteht. In der Regel werden sie zugleich mit Kot entleert, seltener nach vorausgegangenen kolikartigen Schmerzen, selbst unter Tenesmus allein nach außen gestoßen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Schleimgerinnsel fand *Litten* nur Epithelzellen in dem Grundgewebe, während *Wolff* außer Epithelzellen noch Rundzellen,

Cholestearinkristalle, Fettsäurenadeln und Nahrungsbestandteile beobachtete. *van Emden* sah mehrfach eosinophile Zellen, während *Vanni* und *Petersen* Bakterien beschrieben.

Die chemische Zusammensetzung der Gerinnsel ergab nicht immer das Gleiche. *Kitagawa* fand, daß sich die Gebilde schon gegen Essigsäurezusatz verschieden verhalten, denn manche von ihnen hellen sich bei Essigsäurezusatz auf, andere dagegen bilden Gerinnungen und bei noch anderen wurde die bereits geronnene Grundsubstanz noch stärker streifig und getrübt. Am häufigsten enthalten die Gerinnsel mucinähnliche Körper, außerdem aber hat man noch Eiweißkörper, Fibrin *(Litten, Loor)* und Globuline *(Hirsch)* in ihnen gefunden.

Die Entleerung der geschilderten Gebilde erfolgt mitunter nur anfallsweise, so daß Monate und Jahre dahin gehen, ehe wieder „Darminfarkte“ zum Vorschein kommen. In anderen Fällen dagegen besteht das Leiden lange Zeit anhaltend fort. Die Kranken fallen meist durch aufgeregtes, nervöses Wesen auf, klagen oft über Schlaflosigkeit und magern nicht selten stark ab.

Mitunter stellen sich Komplikationen ein. Beispielweise enthält zuweilen der Stuhl außer Schleimgerinnseln noch Blut und, wenn Blut in größerer Menge auftritt, gewinnt wohl auch der Stuhl einige Ähnlichkeit mit dem Ruhrstuhl. Bei zweien meiner Kranken fand ich im Stuhl Darmsand, also feine steinharte Konkremente, welche aus Kalksalzen und einer sie zusammenhaltenden organischen Bindesubstanz bestanden. Solcher Darmsand zeigte sich entweder neben den Gerinnseln im Stuhl oder wurde allein abgeschieden, meist nachdem sich vorher Kolikschmerzen im Darm eingestellt hatten. *Bernard* beschrieb unter 5 Kranken mit Colitis mucosa bei 3 das Abgehen von Darmsand und auch *Lyon* hat nicht selten Darmsand beobachtet, wobei die einzelnen Sandkörner in der Mitte Schleim und Epithelzellen enthielten und sonst aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestanden. Zuweilen stellt sich Fieber ein, so daß *Mathieu* eine typhusähnliche Form von Colitis membranacea unterschieden hat.

Als Nachkrankheit wird mehrfach Appendicitis erwähnt *(Lyon)*.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei Colitis mucosa ist wenig Zuverlässiges bekannt. Daß Entzündungen auf der Darmschleimhaut bestehen, läßt sich nach *Salis-Cohen* daraus entnehmen, daß in den ausgestoßenen Membranen mitunter neugebildete Blutgefäße nachweisbar waren, und *Rothmann* hat auch in einer Beobachtung Rundzellenansammlungen in der Schleimhaut des Dickdarms mikroskopisch nachgewiesen. *Marchand* nimmt an, daß die Bildung der Membranen dadurch zustande komme, daß sich innerhalb von kontrahierten Strecken des Dickdarmes Schleimmassen längs der Längsfalten des Darmes hautähnlich zusammenballten. *Edwards* und *Rothmann* fanden in je einer Beobachtung die Darmschleimhaut unversehrt, es lag also da keine Colitis membranacea, sondern eine reine Sekretionsneurose des Dickdarmes vor, welche die gleichen klinischen Erscheinungen hervorruft.

IV. Diagnose. Die Krankheit ist nicht schwer zu erkennen, wenn hautartige Gebilde mit dem Stuhl abgehen. Verwechslungen wären einmal mit Bandwurmgliedern denkbar, doch wird eine eingehendere Untersuchung leicht Aufklärung bringen. Auch ge-

wisse unverdaute Nahrungsbestandteile im Stuhl, wie Sehnen, Blutgefäße. Apfelsinenschläuche, verholzte Spargelteile, Käseklümpchen und Hühnereiweiß könnten bei flüchtiger Untersuchung zu Verwechslung Veranlassung geben. Sind bei Dickdarmkatarh Darmeingießungen mit Lösungen von Adstringentien gemacht worden, so kommen danach mitunter im Stuhl Schleimgerinnungen vor, die mit Colitis membranacea oberflächliche Ähnlichkeit haben.

Das Vorkommen von Membranen im Stuhl beweist nun aber noch nicht, daß eine Colitis membranacea vorliegt, denn die gleichen Membranen finden sich auch bei jener Sekretionsneurose des Darmes, für welche *Ewald* den Namen Myxoneurosis intestinalis vorgeschlagen hat, und es scheint, daß letztere Erkrankung weit häufiger als die Colitis membranacea vorkommt. Eine Differentialdiagnose wird sich nicht immer mit Sicherheit treffen lassen. An einen entzündlichen Ursprung der Membranen wird man namentlich dann denken, wenn in ihnen Rundzellen und rote Blutkörperchen nachweisbar sind oder wenn ihrer Ausscheidung einige Zeit vorher unzweifelhafte Erscheinungen von chronischer Colitis vorausgegangen sind.

V. Prognose. Colitis mucosa ist zwar oft ein sehr hartnäckiges und lästiges, aber kein lebensgefährliches Leiden und somit lautet die Vorhersage in bezug auf Erhaltung des Lebens gut.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Colitis mucosa hat vor allem gegen die Grundursachen anzukämpfen. Bei dieser kausalen Therapie müssen namentlich oft Neurasthenie und Hysterie durch Lebensweise, Kaltwasserkuren, Land- oder Gebirgsaufenthalt und Massage behandelt werden. Bei anderen Kranken hat man zuerst eine bewegliche Niere oder Erkrankungen der Geschlechtsorgane zu heilen.

Bei der symptomatischen Behandlung suche man etwaige Stuhlverstopfung zu heben, denn je hartnäckiger diese ist, um so stärker pflegen auch die Beschwerden der Colitis mucosa zu sein. Vor allem kommt dabei die Nahrung in Frage. *v. Noorden & Dapper* empfehlen eine Nahrung, die viel Kot bildet, beispielsweise Schrotbrot, kleinkerniges und grobschaliges Obst und dazu noch reichlich Fett, Butter und Speck.

Abführmittel wendet man am zweckmäßigsten in Form von Darminfusionen an. Ich selbst benutze zur Infusion physiologische Kochsalzlösung (7·5 : 1000), weil Kochsalzlösung den Abgang der Darmgerinnsel wesentlich erleichtert. Auch Öleinläufe in den Darm sind, namentlich von *Fleiner,* empfohlen worden.

Von Darminfusionen mit Adstringentien, z. B. mit Argentum nitricum (0·5 : 1000) oder Tannin (50 : 1000) sah ich keinen großen Erfolg.

Auch hat man Darmmassage und im Sommer Trinkkuren von alkalisch-salinischen Wässern angeraten.

Franke und *White* unternahmen eine chirurgische Behandlung und legten eine Kolonfistel an. *White* nahm dann noch Durchspülungen des Kolons von der Fistel aus vor.

4. Eitrige Darmentzündung. Enteritis purulenta.

(Enteritis phlegmonosa s. submucosa.)

Die eitrige Darmentzündung ist nur von anatomischem Interesse, weil sie während des Lebens kaum zu erkennen ist. Ähnlich wie bei der S. 173 beschriebenen Gastritis purulenta findet man entweder eine ausgedehnte eitrige Infiltration oder eine umschriebene Eiterherdbildung in der Submukosa des Darmes, welche zuweilen bis in die Darmmuskulatur eingedrungen ist. In einer von *Bellfrage* beschriebenen Beobachtung, in welcher das Jejunum betroffen war, erreichte die erkrankte Stelle eine Länge von 18 *cm*. Erfolgt Durchbruch des Eiters nach außen, so tritt Peritonitis oder, falls die Entzündung im Mastdarm sitzt, Periproktitis hinzu. *Daufer* beschrieb eine submuköse Entzündung auf der Ileocaekalklappe, zu welcher sich eine Appendizitis hinzugesellte. Meist handelt es sich um eine sekundäre Darmerkrankung, welche sich an typhöse, tuberkulöse, dysenterische oder karzinomatöse Verschwärungen angeschlossen hat. *Goldschmidt* sah das Leiden nach Stuhlverstopfung entstehen. Die Krankheit beruht stets auf einer Infektion der Darmschleimhaut mit Bakterien, wenn auch über die Bakterien selbst nichts Genaueres bekannt ist.

5. Fibrinöse Darmentzündung. Enteritis fibrinosa.

Fibrinöse Darmentzündung beobachtete *Cornil* nach schweren Diarrhöen, Abdominaltyphus, Dysenterie und Vergiftungen. Er vermutet mit Recht, daß Bakterien bei ihrer Entstehung im Spiele seien. Es zeigt sich die Darmschleimhaut mit fibrinösen Membranen und Flecken bedeckt, die sich vielfach ohne größeren Substanzverlust von der Oberfläche abheben lassen. Eine Diagnose ist während des Lebens unmöglich.

6. Nekrotisierende Darmentzündung. Enteritis necroticans.

Bei der nekrotisierenden Darmentzündung findet man auf und in der Darmschleimhaut grünliche, graue, mitunter schwärzliche Massen abgestorbenen Gewebes, das sich nicht ohne Substanzverlust der Schleimhaut mit der Messerklinge abschaben und entfernen läßt. Am frühesten und stärksten sind die Höhen der Darmzotten und Darmfalten erkrankt. Bald erscheint die Darmschleimhaut wie mit Asche überstreut, weil sich zahlreiche kleine Nekrosenherde gebildet haben, bald stellen die abgestoßenen Massen größere zusammenhängende Flächen dar und erinnern an Moosauflagerungen oder an die Gebirgszeichnungen von Landkarten, so daß man sie auch gebirgskartenähnlich genannt hat. Die nicht von Nekrose betroffenen Schleimhautstellen fallen meist durch lebhafte Rötung, Schwellung und gesteigerte Sekretion auf. Ohne Frage werden diese Veränderungen am häufigsten durch Bakterien erzeugt, aber keineswegs immer durch die gleichen Bakterien und es ist daher nicht richtig, wenn man sie als diphtherisch oder diphtheritisch bezeichnet hat, namentlich wenn man daran festhält, nur solche Erkrankungen diphtherisch zu nennen, welche durch Diphtheriebazillen hervorgerufen wurden. Gerade Diphtheriebazillen kommen im Darm weit weniger häufig als Streptococcus pyogenes, Bacterium coli und Ruhrbazillen in Frage.

Ob die nekrotische Darmentzündung bei Urämie vielleicht eine toxische, genauer eine autotoxische und durch eine Ausscheidung von kohlensaurem Ammoniak entstandene, oder eine bakteriogene oder gar eine autotoxisch-bakteriogene ist, darüber fehlt es zur Zeit noch an überzeugenden Untersuchungen. Gleiches gilt für die nach Quecksilbervergiftung auftretende nekrotisierende Darmentzündung.

Am häufigsten entwickelt sich eine nekrotisierende Darmentzündung bei Ruhr, aber sie kommt auch bei Abdominaltyphus, Cholera, Septikopyämie und anderen Infektionskrankheiten, bei Urämie, Arsenik- und Quecksilbervergiftung, namentlich bei Kalomel- und Sublimatvergiftung, bei Koprostase, Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße und bei schweren Schwächezuständen, z. B. bei Krebs und chronischer Lungentuberkulose vor.

Einer Diagnose ist die Krankheit nicht zugänglich, es sei denn, daß abgestoßene Fetzen der Darmschleimhaut mit dem Stuhl entleert würden.

7. Wurmfortsatzentzündung. Appendizitis.

I. Ätiologie. Die Entzündung des Wurmfortsatzes ist eine sehr häufige Krankheit; ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884 bis 1903 unter 29.535 innerlich Kranken 336

(1·1%) an Wurmfortsatzentzündung. Leider bleibt die Entzündung bei sehr vielen Kranken nicht auf den Wurmfortsatz beschränkt, sondern greift — meist infolge von Durchbruch des Wurmfortsatzes — auf das benachbarte Bauchfell über und so gesellt sich zur Appendizitis als Komplikation eine Periappendizitis hinzu. Der praktische Arzt bekommt häufiger eine Periappendizitis als allein eine Appendizitis zu behandeln.

Der Name Appendizitis wurde zuerst von dem amerikanischen Arzte *Fitz* vorgeschlagen, und wenn er auch philologisch anfechtbar ist, so ist er doch jedenfalls sehr bequem. Nimmt man diesen Namen an, so sollte auch die von ihm ausgehende umschriebene Bauchfellentzündung als Periappendizitis bezeichnet werden. Viele Ärzte gebrauchen dafür den Namen Perityphlitis. Nun ist es zwar richtig, daß Wurmfortsatz und Blinddarm, Caecum s. Typhlon so nahe beieinander liegen, daß topographisch genommen eine Periappendizitis auch fast immer eine Perityphlitis ist, allein um gleich durch den Namen den Ausgangspunkt der Entzündung zu bezeichnen, würde ich vorziehen, von Periappendizitis und Perityphlitis zu sprechen, je nachdem die umschriebene Bauchfellentzündung von Erkrankungen des Wurmfortsatzes oder des Blinddarms den Ausgang genommen hat.

Nothnagel hat vorgeschlagen, ein besser sprachlich gebildetes Wort an Stelle von Appendizitis zu setzen. Er betont, daß der Wurmfortsatz auch den Namen σκωληκοειδής ἀπόφυσις (σκώληξ, Wurm) führt, und leitet davon den Namen Skolikoiditis her.

Küster schlug vor, den Wurmfortsatz Epityphlon zu taufen und seine Entzündung Epityphlitis zu nennen.

Nichtärzte bezeichnen die Wurmfortsatzentzündung meist als Blindarmentzündung, eine Ausdrucksweise, die noch aus einer nicht weit zurückliegenden Zeit stammt, in welcher man meinte, daß nicht der Wurmfortsatz, sondern meist der Blinddarm von Entzündung betroffen sei.

Appendizitis und Periappendizitis sind stets durch Bakterien hervorgerufen, die in der Regel vom Darmraum, seltener vom Blute her in die Darmwand eingedrungen sind und durch ihre Toxine die Entzündung angefacht haben. Man hat also zwischen einer entero- und hämatogenen Infektion des Wurmfortsatzes zu unterscheiden. Es sind sehr verschiedene Bakterienarten als Krankheitserreger gefunden worden und häufig werden mehrere Arten zu gleicher Zeit in den Entzündungsherden angetroffen. Eine besonders hervorragende Rolle kommt dem Bacterium coli commune zu, welches schon unter gesunden Verhältnissen fast regelmäßig auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes beobachtet wird, so daß die Appendizitis am häufigsten die Folge einer Kolimykose des Wurmfortsatzes ist.

Achard untersuchte das Exsudat bei 20 Operierten und fand in ihm Kolibazillen allein 7mal (35%), Kolibazillen und Streptokokken 5mal (25%), *Fraenkel*sche Pneumokokken 1mal, Staphylococcus albus 1mal, Streptococcus und Staphylococcus albus 1mal, Staphylococcus aureus 1mal, Streptococcus und Bacillus aërogenes 1mal, verschiedene Saprophyten 2mal, unbestimmte Bazillen 1mal. *Tavel & Lanz* gewannen außer den bereits angeführten Bakterienarten noch Bacillus fusiformis, Bacillus foetidus liquefaciens, Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus citreus, Coccus conglomeratus, Diplococcus intestinalis major et minor und Spirillen neben anderen, nicht genauer bekannten Bakterien.

Damit Bakterien eine Entzündung des Wurmfortsatzes herbeizuführen vermögen, gehören noch gewisse Schädlichkeiten, welche man früher als die alleinigen Ursachen der Krankheit ansah, während man sie heutzutage als Hilfsursachen der Infektion bezeichnet. Dahin sind an erster Stelle Fremdkörper im Wurmfortsatz und allen voraus Kotsteine, Koprolithen, zu rechnen.

Meist handelt es sich um falsche Kotsteine, die also im wesentlichen nichts anders als eingedickter steinharter Kot sind. Solche Kotsteine sind bald von rundlicher, bald von länglich ovaler Form und zeigen meist eine glatte, seltener eine unebene,

höckerige Oberfläche. Ihre Farbe ist meist gelblich, graugelb oder grau. In der Regel haben sie die Größe einer Linse, selten erreichen sie einen Durchmesser von 1 *cm* oder selbst noch mehr. Ihre Härte erreicht zumeist einen so bedeutenden Grad, daß sich die Steine kaum mit einem Messer durchschneiden lassen. Zuweilen haben sie sich um verschluckte Fremdkörper gebildet, wie um Barthaare *(Gerhardt, Eichhorst)*, um Haare der Zahnbürste *(Eichhorst)*, Askarideneier *(Klebs)* oder Obstkerne.

Kotsteine werden auch bei vielen Gesunden im Wurmfortsatz gefunden, oft sogar zu mehreren. Ich sah bei einer Leiche drei große Kotsteine, die an den Berührungsstellen eine Art von tiefen Gelenkhöhlen bildeten, in welche der Nachbar mit einem zugespitzten Gelenkende hineinragte.

Solche falschen Kotsteine nehmen an Umfang mehr und mehr zu, indem sie durch mechanische Reizung und dann mit Hilfe von Bakterienwirkung eine Entzündung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes hervorrufen, die nach Untersuchungen von *Ribbert* zu vermehrter Schleimbildung führt und den Kotstein in eine immer dicker werdende, mit abgestoßenen Epithelzellen untermischte und sich verhärtende Schleimschicht einhüllt. Es entsteht also ähnlich wie in den Harn- und Gallenwegen eine Art steinbildenden Katarrhes im Wurmfortsatz. Ursprünglich stammen die Kotsteine wohl meist aus dem Blinddarm, aus welchem sie in den Wurmfortsatz übertreten und hier eingefangen und festgehalten werden.

Oft übt ein solcher Kotstein einen Druck auf die Schleimhaut des Wurmfortsatzes aus; es kommt dann zu einem Druckgeschwür, von dem eine lebhaftere Entzündung des Wurmfortsatzes, vielfach auch eine Verbreitung der Entzündung durch die Wand des Wurmfortsatzes auf das benachbarte Bauchfell oder ein Durchbruch des Wurmfortsatzes mit umschriebener Perforationsperitonitis zustande kommen kann.

Viel seltener als falsche geben wahre Kotsteine, genauer Darmsteine, Enterolithen, die aus erdigen Niederschlägen bestehen, in der eben beschriebenen Weise eine Ursache für Appendizitis ab.

Man hat früher vielfach Kotsteine für Fruchtkerne, namentlich für Kirschenkerne gehalten, doch hat schon vor vielen Jahren *Bossart* in einer unter meinem Vorgänger *Biermer* geschriebenen Doktorarbeit nachgewiesen, daß Kirschkerne meist viel zu groß sind, um in dem Wurmfortsatz Platz zu finden.

Auch Gallensteine sind nur selten imstande, in den Wurmfortsatz einzuwandern und Appendizitis hervorzurufen.

Es sind noch einige wenige Beobachtungen bekannt, in welchen eine verschluckte Nadel *(James J. Mitchel)* den Wurmfortsatz durchbohrt und zu Appendizitis und Periappendizitis geführt hatte. Bei einem meiner Kranken hatte das spitze Ende eines hölzernen Zahnstochers den Wurmfortsatz durchlöchert und eine tödliche Appendizitis und Periappendizitis hervorgerufen.

Metschnikoff hat die Behauptung aufgestellt, daß Darmwürmer Appendizitis verursachen könnten, namentlich Trichocephalus und Oxyuren, aber auch Askariden und Bandwürmer. Manche Ärzte haben sich den Zusammenhang so gedacht, daß Helminthen in den Wurmfortsatz eingedrungen wären und ihn reizten, hat doch *Hubbard* sogar von Verletzungen der Schleimhaut und von Durchbruch der Wand durch Helminthen gesprochen, während andere den Zusammenhang darin haben finden wollen, daß Darmwürmer Entzündungen des Blinddarmes begünstigten, die leicht auf den Wurmfortsatz übergreifen könnten. Die ursächliche Bedeutung der Darmwürmer ist zum mindesten eine sehr zweifelhafte. Daß *Rammstedt* in einem am Lebenden herausgeschnittenen Wurmfortsatz zahlreiche bewegliche Oxyuren fand, beweist meiner Meinung nach gar nichts, denn es ist bekannt, wie gerne Darmwürmer durch enge Öffnungen kriechen. Auch erscheint es mir nicht wunderbar, daß bei Personen mit Appendizitis häufig Darmwürmer angetroffen werden, denn Darmwürmer sind eben keine seltenen Vorkommnisse; dagegen scheint mir die Erfahrung von *Le Roix des Barres* beachtenswert, nach welcher in Indien Darmwürmer, namentlich Askariden sehr verbreitet vorkommen, während Appendizitis nur selten beobachtet wird. Nur Ruhramöben rufen nach Beobachtungen von *Hoppe-Seyler* auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes ähnliche Veränderungen wie auf der Dickdarmschleimhaut hervor und können Wurmfortsatzentzündung verursachen.

Entzündungen des Wurmfortsatzes treten mitunter als eine selbständige Infektionskrankheit auf. *Globuloff* hat darauf zuerst hingewiesen und namentlich betont, daß sie sich, wie man dies bei Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt ist, in epidemischer Verbreitung zeigen.

Das ist jedenfalls sicher, daß sich Appendizitis mitunter im Gefolge von anderen Infektionskrankheiten entwickelt. *Sutherland, Apolant, Kretz* und *Adrian* hoben hervor, daß nach akuter Tonsillitis Appendizitis vorkommt, offenbar, weil auf dem Blutwege Bakterien von den Mandeln dem Wurmfortsatz zugetragen wurden. *Adrian* wies auf die Beziehungen zwischen Tonsillitis, akutem Gelenkrheumatismus und Appendizitis hin. Auch *Yeo* nimmt eine rheumatische Appendizitis an, die mit akutem Gelenkrheumatismus abwechsle. *Gagnière* sah während einer Influenzaepidemie 11 Personen an Appendizitis erkranken und unter ihnen litten 7 zu gleicher Zeit an Influenza und Appendizitis und ebenso beobachtete *Schultes* in einem Bataillon grippale Appendizitis. *Bayer* und *Piqué* beschrieben Appendizitis nach Scharlach, *Wolf* nach Malaria. Bekannt ist, daß sich mitunter bei Abdominaltyphus auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes typhöse Geschwüre bilden, welche zu Appendizitis führen. Ich beobachtete bei einem Kranken nur ein einziges typhöses Geschwür und dieses auf der Spitze des Wurmfortsatzes, die von dem Geschwür durchbrochen worden war.

Auch chronische Infektionskrankheiten rufen mitunter Appendizitis hervor. So haben sich mitunter tuberkulöse Geschwüre am Wurmfortsatz entwickelt, die zu Appendizitis führen, und das gleiche gilt von der Aktinomykose des Wurmfortsatzes.

Überhaupt darf nicht übersehen werden, daß es außer den bereits erwähnten noch andere selbständige Krankheiten des Wurmfortsatzes gibt, die hie und da einmal Appendizitis erzeugen. So hat *Monnier* eine Beobachtung von Appendizitis beschrieben, die mit einem Fibromyxom an der Ansatzstelle des Wurmfortsatzes zusammenhing, welches den Eingang zum Wurmfortsatz stark verengt hatte, und auch bei Krebs des Wurmfortsatzes kommt ähnliches vor. *Dauber* beschrieb eine submuköse Entzündung der *Gerlach*schen Klappe, zu der sich Appendizitis hinzugesellt hatte.

Ob es eine traumatische Appendizitis gibt, wird von manchen auf diesem Gebiete sehr erfahrenen Ärzten, beispielsweise von *Sonnenburg*, bezweifelt. Daß einer Verletzung Wurmfortsatzentzündung folgen kann, stellt selbstverständlich niemand in Abrede, aber es handelt sich darum, ob nicht schon vorher im Wurmfortsatz Kotsteine und Geschwüre vorhanden gewesen waren, so daß die Verletzung die Entzündung nur zum akuten Aufflackern brachte. Ob die Verletzung ein Stoß, Schlag oder Fall ist, oder ob es sich um schweres Heben, Turnen, Tanzen, Springen, Rudern, Zweiradfahren u. ähnl. handelt, ist von mehr untergeordneter Bedeutung.

Mehrfach und meiner Meinung nach nicht mit Unrecht betont wird, daß in dem anatomischen Bau des Wurmfortsatzes mitunter zum mindesten eine Prädisposition zur Erkrankung an Appendizitis gegeben sei. Ungewöhnliche Länge und Enge des Wurmfortsatzes, regelwidrige Krümmungen, starke Entwicklung der *Gerlach*schen Klappe an der Eingangspforte zum Wurmfortsatz, das sollen Dinge sein, welche die Entwicklung von Entzündungen des Wurmfortsatzes begünstigen. Da sich solche Veränderungen in manchen Familien fortzuerben scheinen, so erklärt sich vielleicht daraus das häufige Auftreten von Wurmfortsatzentzündung in ge-

wissen Familien. Ich selbst habe eine Familie behandelt, in welcher die Mutter, beide verheirateten Töchter und deren älteste Söhne nach und nach an Appendizitis erkrankten und alle mit Erfolg operiert wurden.

Mitunter hängt Wurmfortsatzentzündung mit Erkrankungen benachbarter Gebilde zusammen. So kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß sich gar nicht selten eine Entzündung des Blinddarmes auf den Wurmfortsatz fortgepflanzt hat. *Hermes* hebt das häufige Auftreten von Wurmfortsatzentzündung bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane hervor, eine Erfahrung, die namentlich dann nichts Auffälliges hat, wenn der Wurmfortsatz in das kleine Becken hinabhängt und vielleicht auch noch mit den Uterusadnexen verwachsen ist. Von manchen Ärzten werden Beziehungen zwischen beweglicher Niere und Wurmfortsatzentzündung angenommen. Ich habe zwar auch mehrfach Appendizitis bei Frauen mit rechtsseitiger beweglichen Niere beobachtet, aber beide Veränderungen sind so häufig, daß mir ursächliche Beziehungen nicht sicher erwiesen erscheinen.

Schaumann behauptet, daß Neurasthenie eine Ursache für Wurmfortsatzentzündung sei, vielleicht weil sie häufig mit Verlagerung des Wurmfortsatzes zusammenfalle; er will dadurch das häufige Vorkommen der Krankheit in Amerika und ihr familiäres Auftreten erklären. Ich selbst halte jedoch die ganze Anschauung für höchst fragwürdig.

Große Bedeutung wird von manchen Ärzten der Nahrung und Lebensweise beigelegt. So behauptet man, daß Fleischnahrung das Entstehen von Wurmfortsatzentzündung begünstige. Ihr seltenes Vorkommen in Indien soll mit der dortigen Bevorzugung von Pflanzenkost zusammenhängen. Französische Ärzte, wie *Chauvel*, beobachteten unter den Soldaten in Frankreich weit häufiger Wurmfortsatzentzündung als unter den Soldaten in Algier, was sie auf die Pflanzenkost in Afrika und auf das warme Klima zurückführen. *Croziner* fand in den Krankenhäusern Bukarests 1 Wurmfortsatzentzündung auf 234 Kranke, dagegen auf dem Lande nur 1 auf 22.000 und meint dies daraus erklären zu müssen, daß in der Stadt viel Fleisch, auf dem Lande aber vorwiegend Pflanzenkost genossen werde.

In bezug auf Lebensweise hat man namentlich der sitzenden Lebensweise nachgesagt, daß sie zu Stuhlverstopfung und dadurch wieder zu Appendizitis geneigt mache. Neuerdings freilich ist man nicht ohne Grund der Meinung geworden, daß Stuhlverstopfung keine große ursächliche Bedeutung besitze. Auch Lebensberufe, welche starke körperliche Anstrengungen verlangen, sollen häufig zu Wurmfortsatzentzündung führen, wie manche Ärzte annehmen dadurch, daß bei starker Zusammenziehung der Bauchmuskeln und Erhöhung des Druckes in der Bauchhöhle leicht infektiöser Kot oder harte Kotbröckel in den Wurmfortsatz hineingetrieben würden.

Fast übereinstimmend wird angegeben, daß Männer wesentlich häufiger als Frauen an Wurmfortsatzentzündung erkranken, aber diese Zahlenangaben sind meist unbrauchbar, weil man nicht das Verhältnis der Appendizitiskranken zu der Zahl der überhaupt in dem gleichen Zeitraum behandelten Männer und Frauen gesondert

berücksichtigt hat. Die einfachen Zahlen an sich beweisen nichts. Ich selbst behandelte in den Jahren 1884—1903 unter 336 Appendizitiskranken 228 Männer und 108 Frauen, also mehr als doppelt soviel Männer. Nun wurden aber in dieser Zeit 18.764 Männer und nur 10.771 Frauen auf die Züricher Klinik aufgenommen, und wenn man danach die Erkrankungsziffern berechnet, so zeigt sich, daß 1·2% der aufgenommenen Männer und 1·0% der Frauen an Wurmfortsatzentzündung litten, daß also die Krankheit bei Männern und Frauen fast gleich häufig vorkam und daß das Geschlecht ohne großen Einfluß ist.

Nicht ohne Bedeutung ist das Lebensalter, denn wenn die Krankheit auch in allen Lebensjahren vorkommt, so tritt sie doch am häufigsten zwischen dem 15.—30. Lebensjahre auf. *Jackson* fand Appendizitis sogar bei einem Neugebornen, bei dem sich die Krankheit intrauterin entwickelt hatte.

Von manchen Ärzten wird noch auf den Einfluß der Jahreszeit Gewicht gelegt. *Sievers* gibt Mai und November als diejenigen Monate an, in welchen Wurmfortsatzentzündung am häufigsten auftritt.

Man begegnet nicht selten der Behauptung, daß Wurmfortsatzentzündung in der neueren Zeit häufiger geworden sei, und wenn auch *Villaret* aus der Statistik des deutschen Militärs nachwies, daß das Leiden in den letzten Jahren um 70% häufiger vorgekommen sei, so hat er meiner Ansicht nach zweifellos Recht, wenn er diese Zunahme hauptsächlich auf die verbesserte Diagnostik zurückgeführt hat.

Wurmfortsatzentzündung kommt mitunter auch bei Tieren vor. Unter 35 Tieren begegnete ihr *Mori* zweimal bei Kaninchen und einmal beim Hunde.

II. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei der Wurmfortsatzentzündung verdankt man fast ausschließlich den Chirurgen, denn sie lassen sich eigentlich nur genau am Lebenden verfolgen, wenn durch Operation der entzündete Wurmfortsatz entfernt wurde, während sich die Verhältnisse an der Leiche meist wenig übersichtlich und verwickelt gestalten.

Fast immer fällt ein akut entzündeter Wurmfortsatz durch ungewöhnliche Rötung der Serosa und durch Umfangszunahme auf. Oft ist die Serosa trübe, wie angehaucht, mit dünnen Fibrinhäutchen bedeckt und mit benachbarten Eingeweiden, am häufigsten mit Dünndarmschlingen mehr oder minder fest verklebt. Gar nicht selten bekommt man auch ältere bindegewebige Verwachsungen zu sehen, so daß der akuten Entzündung bereits eine ältere chronische Wurmfortsatzentzündung vorausgegangen sein muß, und auch Knickungen und Einschnürungen am Wurmfortsatz weisen vielfach auf vorausgegangene Entzündungen hin.

Eröffnet man den Wurmfortsatz, so enthält er meist ungewöhnlich reichlich flüssiges Exsudat und nach der Beschaffenheit desselben läßt sich eine schleimige, eitrige und blutige Wurmfortsatzentzündung unterscheiden. Bei der schleimigen oder katarrhalischen Wurmfortsatzentzündung, Appendicitis catarrhalis von manchen Ärzten auch Appendicitis simplex genannt, stellt das Exsudat eine mehr seröse oder schleimige Flüssigkeit dar, die meh

oder minder stark getrübt und mit Flocken untermischt ist. Die eitrige Wurmfortsatzentzündung, Appendicitis purulenta s. suppurativa, zeigt den entzündeten Wurmfortsatz mit einer undurchsichtigen gelblichen oder grünlichen Flüssigkeit erfüllt, die sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als Eiter erweist. Selten ist die blutige Wurmfortsatzentzündung, Appendicitis haemorrhagica, bei welcher im Raum des Wurmfortsatzes eine blutig gefärbte Flüssigkeit angetroffen wird. Eine sehr ernste Form von akuter Wurmfortsatzentzündung stellt die brandige Wurmfortsatzentzündung, Appendicitis gangraenosa, dar, bei welcher sich die Wand des Wurmfortsatzes in mehr oder minder ausgedehnter Weise graulich, grünlich oder schwärzlich verändert und morsch zerfallen zeigt. Sehr leicht tritt bei einer solchen brandigen Wurmfortsatzentzündung Durchbruch des Wurmfortsatzes, Appendicitis perforativa, ein und dazu kommt dann meist umschriebene oder ausgedehnte Bauchfellentzündung hinzu.

In der Regel gehen dem Durchbruch des entzündeten Wurmfortsatzes Verklebungen mit benachbarten Darmschlingen voraus, so daß, wenn ein Durchbruch eintritt, dieser in einen allseitig durch verklebte Darmschlingen abgekapselten Raum erfolgt. Unter solchen Umständen bekommt man es mit einer Periappendicitis acuta zu tun. Meist ist diese eitriger Natur, aber es kommen auch entgegen einer Behauptung von *Sahli*, wenn auch wesentlich seltener, serofibrinöse akute Periappendizitiden vor. Besonders oft führen Kotsteine im Wurmfortsatz zu brandiger Entzündung und Durchbruch und nicht selten findet man den Kotstein in der Durchbruchsstelle stecken. Ich habe mehrfach beobachtet, daß das freie Ende des Wurmfortsatzes ringförmig brandig geworden war und sich vollständig von dem übrigen Teil des Wurmfortsatzes abgelöst hatte, während ein Kotstein die Durchbruchsöffnung des Wurmfortsatzes verschloß. Bei manchen Kranken hat der Kotstein durch die Durchbruchstelle den Raum des Wurmfortsatzes verlassen und ist in den periappendikulären Eiterherd hineingefallen. Mitunter scheint es hier zu einer Auflösung des Kotsteines zu kommen, so daß dann gar keine Ursache für die Appendizitis und Periappendizitis nachweisbar ist.

Die Größe der Durchbruchsstelle im Wurmfortsatz zeigt große Verschiedenheiten; mitunter ist sie so gering, daß man nur mit Mühe eine sehr feine Sonde durch die feine Öffnung im Wurmfortsatz einzuführen vermag. Meist begegnet man nur einer einzigen Durchbruchsstelle, seltener trifft man deren mehrere an.

Ist in verhältnismäßig größerer Menge Kot aus dem Wurmfortsatz in den abgekapselten, peritonitischen Herd übergetreten, so kann der periappendikuläre Eiterherd jauchige Beschaffenheit annehmen und selbst periappendikuläre Gasabszesse sind unter solchen Umständen beobachtet worden.

Es würde ganz und gar nicht richtig sein, wollte man annehmen, daß eine Periappendizitis immer nur nach vorausgegangenem Durchbruch eines entzündeten Wurmfortsatzes einträte, denn mitunter dringen Bakterien durch die Wand des Wurmfortsatzes bis zur Serosa und fachen nun gleichfalls eine Periappendizitis an, aber freilich sind Erkrankungen dieser Art die wesentlich selteneren.

Der pathologische Anatom bekommt meist neben Appendizitis und Periappendizitis an den Leichen die Veränderungen einer ausgebreiteten eitrig-fibrinösen oder jauchigen Bauchfellentzündung zu sehen, der die Kranken häufig zum Opfer gefallen sind. Eine solche ausgedehnte Bauchfellentzündung kommt in verschiedener Weise zustande. Einmal können Verklebungen der Periappendizitis eingerissen sein, so daß sich nunmehr der Eiter über das ganze Bauchfell auszubreiten und es zu entzünden vermag, oder die Entzündung des Bauchfelles dehnte sich ohne Zerreißung der Abkapselungen durch diese hindurch mehr und mehr über das übrige Bauchfell aus, oder es trat der Durchbruch des Wurmfortsatzes frei in den Bauchraum ein, oder Entzündungserreger durchwanderten die Wand des Wurmfortsatzes, erreichten die Serosa und breiteten sich dann über das ganze Bauchfell aus. Hat eine ausgedehnte Bauchfellentzündung einige Tage bestanden, so sind häufig die Verklebungen zwischen den Darmschlingen so fest und dabei die Darmwand so morsch, daß bei Herausnahme der Därme vielfach Einrisse erfolgen und die anatomischen Verhältnisse nur schwer klarzulegen sind.

Über die mikroskopischen Veränderungen bei akuter Wurmfortsatzentzündung ist nicht viel bekannt. *Riedel* fand in der Schleimhaut zahlreiche Rundzellenansammlungen, welche die Lymphfollikel voneinander trennten; er schlug für diese Veränderungen den Namen Appendicitis granularis vor. *Aschoff* beobachtete, daß sich Pneumokokken und Bazillen zuerst in den Lakunen der Lymphfollikel des Wurmfortsatzes festsetzten, und schon früher hat *Schwoner* in der Submukosa Haufen von Kolibazillen nachgewiesen. *Aschoff* traf oft reichliche Ansammlungen von Rundzellen in der Muskularis an. Die Blutgefäße sind häufig mit Thromben erfüllt und die Nerven zeigen Degeneration. Oft kommen Wandveränderungen vor, die auf eine schon früher vorausgegangene Entzündung des Wurmfortsatzes hinweisen.

Auf Veränderungen in den Blutgefäßen legte *van Cott* großen Wert und suchte der Ansicht Geltung zu verschaffen, daß sie den Ausgangspunkt einer Wurmfortsatzentzündung bildeten. Diese Meinung ist für die Mehrzahl der Erkrankungen nicht zutreffend; auch war *Breuer* nicht imstande, die Angaben von *van Cott* nach jeder Richtung hin zu bestätigen, aber immerhin zeigte *Mori*, daß es bei Tieren möglich ist, durch Einspritzung von Bakterien in die Arteria appendicularis Appendizitis hervorzurufen.

Akute Wurmfortsatzentzündung geht häufig in eine chronische über, aber es kann sich eine Appendicitis chronica auch als eine selbständige Krankheit entwickeln. Daß von ihr wieder oft Anfälle von akuter Wurmfortsatzentzündung ausgehen, ist bereits im vorausgehenden mehrfach hervorgehoben worden. Auch bei einer chronischen Appendizitis lassen sich mehrere Formen unterscheiden. Besonders oft begegnet man einer Appendicitis chronica obliterans, die bald nur an umschriebenen oder selbst an ausgedehnten Stellen den Raum des Wurmfortsatzes verengt oder ihn vollkommen verschlossen hat. Bei Verengerung des Wurmfortsatzes erwächst die Gefahr von Kotstauung und wieder aufflackender akuten Entzündung. Ist der Wurmfortsatz an seiner Eingangsöffnung oder in deren Nähe verschlossen, so sammelt sich in ihm mitunter seröse oder mehr schleimige und kolloide Flüssigkeit an, welche den Wurmfortsatz mehr und mehr zystenartig ausdehnt, so daß er unter Umständen den Umfang einer Mannesfaust und selbst darüber erreicht. Man hat eine solche Veränderung Hydrops processus vermiformis genannt. Mitunter ist die im Wurmfortsatz ange-

sammelte Flüssigkeit Eiter, so daß man es dann mit einem Empyema processus vermiformis zu tun bekommt. *Villar* fand die im Wurmfortsatz zurückgehaltene Flüssigkeit steril. Bei mikroskopischer Untersuchung der Wand des Wurmfortsatzes zeigten sich Verdickung und Verkalkung, Schwund der Schleimhaut und Umwandlung des Muskelgewebes in Bindegewebe.

Man muß sich davor hüten, eine ausgedehnte Obliteration des Wurmfortsatzes mit einer senilen Involution des Wurmfortsatzes zu verwechseln, auf welche zuerst *Wölfler* hingewiesen hat und die dann von *Ribbert* und *Zuckerkandl* genauer verfolgt wurde. Eine solche senile Rückbildung oder Obliteration des Wurmfortsatzes kommt jenseits des 60sten Lebensjahres sehr häufig vor, beginnt aber im Gegensatz zur entzündlichen Obliteration am blinden oder freien Ende des Wurmfortsatzes und ist frei von entzündlichen Veränderungen der Darmwand.

Manche Ärzte unterscheiden eine Appendicitis chronica atrophicans und eine Appendicitis chronica hypertrophica, je nachdem die Wand des entzündeten Wurmfortsatzes verdünnt oder verdickt ist. *Lanz* berichtet über eine Appendicitis chronica polyposa.

Ähnlich wie bei akuter Appendizitis, so findet man meist auch bei chronischer Appendizitis häufig noch Zeichen von Periappendicitis chronica vor, namentlich bekommt man oft bindegewebige Stränge und Verwachsungen mit benachbarten Darmschlingen oder anderen Eingeweiden zu sehen. Oft haben diese Veränderungen Knickungen, Einschnürungen oder ungewöhnliche Verlagerungen des Wurmfortsatzes zuwege gebracht, wodurch Stauungen im Wurmfortsatz und dadurch wieder Neigung zu akuten Entzündungen begünstigt werden.

Zu den bisher beschriebenen Veränderungen einer akuten oder chronischen Appendizitis gesellen sich unter bestimmten Verhältnissen noch spezifische Erkrankungen am Wurmfortsatz hinzu, z. B. typhöse oder tuberkulöse Verschwärungen der Darmschleimhaut, Aktinomykose oder Krebs.

III. Symptome. Je nach dem Verlauf einer Wurmfortsatzentzündung hat man zwischen einer akuten und chronischen Appendizitis zu unterscheiden; daß sich dazwischen mitunter Krankheitsbilder einschieben, welchen man zutreffend den Namen Appendicitis subacuta beilegen könnte, wird fast als selbstverständlich angesehen werden dürfen. Die akute und chronische Wurmfortsatzentzündung stehen zueinander in innigster Beziehung, denn akute Appendizitis geht nicht selten in chronische über und umgekehrt gibt eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes oft zu Anfällen von akuter Appendizitis Veranlassung.

Akute Wurmfortsatzentzündung, Appendicitis acuta

setzt vielfach urplötzlich ein. Personen, welche sich bisher gesund fühlten, empfinden auf einmal einen sehr heftigen Schmerz in der rechten Darmbeingrube, einen Schmerz, dessen Heftigkeit sie bald nötigt, das Bett aufzusuchen; es stellt sich Fieber ein; der Stuhlgang erfährt Störungen und bei der Untersuchung des Bauches findet man in der rechten Darmbeingrube Veränderungen, die auf eine Entzündung des Wurmfortsatzes hinweisen. Derartige Erscheinungen stellen sich häufig ohne nachweisbare Veranlassung ein.

Andere Kranke geben an, sie seien plötzlich nach einem kalten Trunke, nach dem Heben einer schweren Last, nach einem Sprunge oder nach einem Stoß, Fall, Schlag von Schmerz befallen worden. In den Berichten meiner Kranken kehrt sehr häufig die Behauptung wieder, sie hätten am Sonntag Nachmittag einen längeren Spaziergang unternommen, wären dabei in Schweiß geraten, hätten sehr kaltes Bier getrunken und wären fast unmittelbar darauf an Schmerz im Leibe erkrankt. Sollte da nicht vielleicht eine durch Kälte hervorgerufene lebhafte Darmperistaltik die Veranlassung gegeben haben, daß ein schon lange im Wurmfortsatz vorhanden gewesener Kotstein plötzlich einen stärkeren Reiz ausübte? Früher legte man großen Wert darauf, daß der Erkrankung vielfach Stuhlverstopfung vorausgegangen sei, und man hielt diese für eine häufige Ursache akuter Wurmfortsatzentzündung, doch hat zum mindesten dieser Umstand nur untergeordnete Bedeutung.

Nicht selten geben die Kranken an, daß sie schon längere Zeit in der rechten Darmbeingrube bald stärkere, bald schwächere Schmerzen empfunden hätten, und es spricht vieles dafür, daß sich der Wurmfortsatz schon lange im Zustande einer chronischen Entzündung befand, die nun plötzlich akuten Charakter annahm.

Die beiden wichtigsten Symptome für die Diagnose einer akuten Appendizitis sind Schmerz in der rechten Darmbeingrube und Fühlbarsein des vergrößerten Wurmfortsatzes.

Der Schmerz setzt, wie bereits erwähnt, in der Regel plötzlich ein. Seine Stärke wechselt und mitunter ist er so heftig, daß auch starke Männer laut aufschreien und wehklagen. Vielfach hält er tagelang ohne Unterbrechung an, aber die Regel ist es, daß er von Zeit zu Zeit, meist infolge lebhafterer Darmbewegung, zunimmt und daß er in den Zwischenzeiten weniger oder gar nicht vorhanden ist.

Untersucht man den Bauch, so fällt vielfach die rechte Darmbeingrube durch stärkere Wölbung auf und betastet man über dieser die Bauchhaut, so fühlt man meist eine lebhaftere Spannung der Bauchmuskeln heraus. Mitunter läßt sich leichtes Ödem der Bauchdecken nachweisen und bei tiefer Atmung bleiben die Bauchdecken in der rechten Darmbeingrube meist unbeweglich. Die Haut zeichnet sich hier in der Regel durch Hyperästhesie aus, welche sich zuweilen bis in die Lendengegend erstreckt. Vielfach bitten die Kranken eindringlich, sie mit Berührung und Fingeruntersuchung zu verschonen, und viele ertragen nicht einmal den Druck einer leichten Bettdecke. Dringt man langsam und vorsichtig mit den Fingern in die Tiefe, so läßt sich nicht selten der entzündete Wurmfortsatz als ein länglicher, härtlicher, rundlicher Strang durchfühlen, der am häufigsten etwa 10 *cm* medianwärts von der Spina ossis ilei superior anterior 8—15 *cm* in die Höhe steigt (vergl. S. 331, Fig. 24). Man muß sich jedoch daran erinnern, daß der Wurmfortsatz auch bei Gesunden keineswegs immer senkrecht neben dem Colon ascendens von unten nach oben läuft. Mitunter ist seine Spitze gegen den Nabel gerichtet oder es hängt der Wurmfortsatz in das kleine Becken nach abwärts und dementsprechend wird bei Appendizitis die Lage des fühlbaren Wurmfortsatzes wechseln.

Die meisten Kranken nehmen bei akuter Wurmfortsatzentzündung fast **rechte Diagonalstellung** ein und der Versuch, diese mit Rücken- oder linker Seitenlage zu wechseln, ruft meist lebhafte Schmerzen hervor. In der Regel ist das **rechte Bein** im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, offenbar, damit Spannung und Druck von der rechten Darmbeingrube ferngehalten werden. Bei anhaltenden

Fig. 24.



Palpationsfigur bei Appendicitis acuta eines 15jährigen Knaben.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

starken Schmerzen im Leibe findet man den rechten Hoden mitunter krampfhaft nach aufwärts gezogen.

Kranke mit akuter Appendizitis zeigen in der Regel erhöhte Körpertemperatur. Der Grad des Fiebers wechselt oft in unberechenbarer Weise. Manche Kranken erreichen gerade die untere Grenze des Fiebers und andere bieten Temperaturen von über

40° C dar. Auch der Typus des Fiebers folgt keiner feststehenden Regel.

Der Puls hat an Zahl zugenommen, oft mehr, als man nach der Steigerung der Körpertemperatur erwarten sollte. Sind die Schmerzen im Leibe sehr bedeutend oder sind die Kranken gegen derartige Schmerzen ungewöhnlich empfindlich, so fällt der Puls vielfach durch geringe Füllung und verminderte Spannung auf.

Das Gesicht ist, wenn Fieber besteht, meist fieberhaft gerötet. Ist dagegen die Körpertemperatur nur mäßig oder gar nicht erhöht, so fällt es in der Regel durch Blässe auf. Oft sind Wangen und Augen binnen kurzer Zeit stark eingefallen und die Augen blau gerändert.

Die Zunge ist häufig belegt. Es besteht in der Regel Appetitlosigkeit, während der Durst gesteigert ist.

Oft stellen sich zu Beginn des Leidens Übelkeit und Erbrechen ein. Mitunter halten diese auch im weiteren Verlaufe der Krankheit an. Manche Kranke werden von sehr lästigem Aufstoßen, Singultus, gequält, mit dem häufig Steigerung der Schmerzen im Leibe Hand in Hand geht.

Zuweilen wird außer der bereits erwähnten stärkeren Vorwölbung der rechten Darmbeingrube eine lebhafte Auftreibung des Leibes durch Gasauftreibung der Därme, Meteorismus intestinalis, beobachtet. Ist dabei das Zwerchfell stark in die Höhe gedrängt, so kommt der Spitzenstoß des Herzens mitunter schon im vierten linken Zwischenrippenraum und auswärts von der linken Mammillarlinie zu liegen und auch die obere Lebergrenze zeigt einen höheren Stand.

Der Stuhl ist fast immer angehalten und nicht selten geht länger als eine Woche dahin, ehe Stuhlgang erfolgt. Viel seltener verläuft die Krankheit mit Durchfall; häufiger schon kommt bei Beginn des Leidens Durchfall vor, der bald dauernder Stuhlverstopfung Platz macht.

Harn wird nur in geringer Menge entleert. Er ist daher in der Regel von roter Farbe, also hochgestellt oder saturiert und enthält mitunter Spuren von Eiweiß. Der Indikangehalt des Harnes ist fast immer vermehrt.

Die Dauer einer akuten Appendizitis zeigt großen Wechsel. Manche Kranke haben das Leiden schon nach wenigen Tagen überstanden und bei anderen zieht es sich mehrere Wochen, selbst Monate hin und geht allmählich in chronische Appendizitis über.

Es wäre ganz falsch, wollte man annehmen, daß bei jeder akuten Appendizitis alle jene Symptome vollzählig vorhanden sein müßten, die im vorausgehenden angeführt worden sind, denn gar nicht allzuselten bekommt man Erkrankungen zu sehen, wo diese oder jene Störung vermißt wird. Man könnte unter solchen Verhältnissen von einer Appendicitis acuta incompleta sprechen. Namentlich ist vielfach der entzündete Wurmfortsatz nicht zu fühlen, vor allem dann nicht, wenn er hinter dem Caecum gelegen ist oder wenn er von gefüllten Darmschlingen überdeckt wird. Auch wird häufig der Schmerz so wenig bestimmt lokalisiert, daß man zweifelhaft wird, ob man ihn auf den Wurmfortsatz beziehen darf. *Mac Bourney*

betonte, daß man namentlich auf Schmerzhaftigkeit eines Punktes achten soll, der ungefähr in der Mitte zwischen rechter Spina ossis ilei superior und Nabel, also etwa 6 *cm* von der Spina entfernt gelegen ist. Man hat ihn auch den *Mac Bourney*schen Punkt genannt. Jedoch möchte ich nicht unterlassen, hervorzuheben, daß der Wurmfortsatz sehr verschiedene Lagen einnehmen kann, so daß der *Mac Bourney*sche Punkt nur für die häufigste anatomische Lage gilt, während es ganz und gar nicht ausgeschlossen ist, daß nicht auch Wurmfortsatzentzündung besteht, wenn der *Mac Bourney*sche Punkt gegen Druck schmerzfrei erscheint. Daß mitunter die Körpertemperatur trotz akuter Wurmfortsatzentzündung unbeeinflußt bleibt, wurde bereits früher betont.

Von der Appendicitis acuta incompleta muß man die Appendicitis acuta larvata unterscheiden, bei der vorhandene Störungen eher auf die Erkrankung eines anderen Gebildes als des Wurmfortsatzes hinweisen. Übrigens läßt sich nicht einmal immer eine scharfe Grenze zwischen der larvierten und inkompletten Form ziehen. Ist es beispielsweise nicht möglich, den entzündeten Wurmfortsatz zu fühlen, und wird der Schmerz nicht in die rechte Darmbeingrube, sondern, wie dies vorkommt, in die Nieren-, Gallenblasen- oder Magengegend verlegt, so entsteht die Gefahr, die Krankheit für Nieren-, Gallensteinkolik oder rundes Magengeschwür zu halten, und es werden bei Besprechung der Differentialdiagnose noch manche andere Krankheiten anzuführen sein, die mit Appendicitis acuta larvata leicht zu verwechseln sind.

Chronische Wurmfortsatzentzündung, Appendicitis chronica

kommt ohne Frage weit häufiger vor, als sie erkannt wird, denn bei Leichenöffnungen stößt man sehr häufig unvermutet auf sie, während man auch bei genauer Aufnahme der Anamnese nichts erfahren hatte, was auf eine derartige Erkrankung hätte hinweisen können. Mit anderen Worten, es gibt eine Appendicitis chronica latens.

Unter den Symptomen einer chronischen Wurmfortsatzentzündung ist der Schmerz in der rechten Darmbeingrube einer der wichtigsten. Auch Schmerzhaftigkeit des *Mac Bourney*schen Punktes ist beachtenswert, immerhin hat er auch hier nur eine beschränkte Bedeutung. Häufig haben die Kranken nur zeitweise Schmerzen, wenige Tage oder nur wenige Stunden, aber die Schmerzen kehren oft wieder und stören das Wohlbefinden in hohem, oft unerträglichem Grade. Die Kranken schlafen schlecht, leiden an Appetitmangel und magern ab, ziehen sich aus der Gesellschaft zurück und werden oft zu Hypochondern. Schmerzanfälle von geringer Dauer hat man auch als Kolik des Wurmfortsatzes, Colica appendicularis, benannt.

Nur selten ist der chronisch entzündete Wurmfortsatz zu fühlen. Häufiger findet man in seiner Gegend eine mehr oder minder deutlich ausgesprochene Widerstandszunahme in der Tiefe des Bauchraumes.

Fieber fehlt. Meist besteht Stuhlverstopfung. Gerade die chronische Wurmfortsatzentzündung nimmt oft die Form einer Appen-

dicitis chronica larvata an und es vergeht mitunter längere Zeit, bis man zu einer richtigen Diagnose gelangt.

Chronische Wurmfortsatzentzündung hat eine ausgesprochene Neigung, plötzlich aufzuflackern und in eine akute Appendizitis überzugehen. Häufig treten solche akute Steigerungen der Entzündung immer wieder von Zeit zu Zeit auf, denn sowohl bei akuter als auch bei chronischer Wurmfortsatzentzündung kommen außerordentlich oft Rückfälle vor.

Die Dauer einer chronischen Wurmfortsatzentzündung erstreckt sich mitunter über viele Jahre.

Unter den Komplikationen einer Wurmfortsatzentzündung ist bei weitem die häufigste und wichtigste die

Periappendizitis,

von welcher man auch eine akute und chronische Form zu unterscheiden hat.

Die Periappendicitis acuta schließt sich in der Regel an eine akute Appendizitis an und leider gestaltet sich der Hergang bei der Mehrzahl der Erkrankungen so, daß der praktische Arzt die Kranken überhaupt erst zu sehen bekommt, nachdem diese ernste Komplikation sich ausgebildet hatte. Die Entwicklung der Krankheit vollzog sich dann so, wie sie bereits für die akute Appendizitis geschildert wurde, und es kommen nun noch Veränderungen hinzu, die der Periappendizitis zugehören. Plötzlicher Schmerz in der rechten Darmbeingrube, Fieber, Übelkeit, häufig auch Erbrechen, Stuhlverhaltung, Indikanvermehrung im Harn, das sind die wichtigsten Störungen neben den nachweisbaren örtlichen Veränderungen in der Darmbeingrube. Selbst diese örtlichen Veränderungen stimmen zum Teil mit denjenigen einer akuten Appendizitis überein, wie Vorwölbung der Bauchdecken in der rechten Darmbeingrube, Spannung, respiratorische Unbeweglichkeit und Ödem der Bauchdecken daselbst, Hyperästhesie der Haut, wozu außerdem noch Körperlage in rechter Diagonalstellung, allgemeiner Meteorismus intestinalis, Beugung des rechten Beines und zuweilen krampfhafte Zusammenziehung des rechten Kremaster und dementsprechend Hochstand des rechten Hodens hinzukommen.

Daß fast jede akute Appendizitis von einer Periappendizitis begleitet ist, wurde bereits bei der Besprechung der anatomischen Veränderungen erwähnt. Solange diese sich auf fibrinöse Niederschläge auf der Serosa des Wurmfortsatzes beschränkt, ist sie nur dann während des Lebens zu erkennen, wenn über dem Wurmfortsatz peritonitische Reibegeräusche zu fühlen und vielleicht auch zu hören sind, aber dies kommt nach meinen Erfahrungen außerordentlich selten vor.

Bei der Mehrzahl der Kranken hat sich eine fibrinös-seröse oder weit häufiger eine fibrinös-eitrige umschriebene Bauchfellentzündung entwickelt und diese verrät sich durch eine fühlbare Geschwulstbildung in der rechten Darmbeingrube. Vielfach wird in den ersten Tagen nur eine in ihren Grenzen verschwommene stärkere Resistenz gefühlt, aber mehr und mehr hebt sich und

schärfer und schärfer grenzt sich in den nächsten Tagen eine deutliche Geschwulst ab.

Bei der Mehrzahl der Kranken beginnt die Geschwulst unten ungefähr in der Mitte des *Poupart*'schen Bandes, steigt dann gegen den Nabel an und biegt von hier nach rechts gegen den unteren Leber-

Fig. 25.



Palpatorische Grenzen einer Appendicitis acuta bei einem 15jährigen Mädchen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

rand um, unter welchem sie verschwindet (vergl. Fig. 25). Bei der Betastung ist sie auch gegen leisen Druck sehr empfindlich. Ihre Oberfläche erscheint häufig nicht ganz glatt, doch handelt es sich in der Regel um flache und allmähliche Erhebungen. Führt man die bimanuelle Palpation aus, indem man die linke Hand unter die rechte Lendengegend legt und mit der rechten Hand von der rechten Darm-

beingegend aus vorsichtigen Druck ausübt, so hat man die Empfindung, eine feste, kaum bewegliche Masse zwischen den beiden Händen zu haben. Der Umfang der Geschwulst gleicht durchschnittlich der Größe von 2 Männerfäusten, doch kommen auch beträchtlich kleinere und größere Entzündungsherde vor. Übrigens muß man sich vor der Annahme hüten, als ob die Größe der Geschwulst nur von derjenigen des Entzündungsherdes abhinge, denn wenn Kranke reichlich Stuhl entleert haben, ist es oft erstaunlich, wie schnell und bedeutend danach die Größe der Periappendizitis abgenommen hat, offenbar deshalb, weil im Caecum stauender Kot einen wesentlichen Anteil an der Größe der Periappendizitis hatte. Bei der Perkussion findet man über dem periappendizitischen Herde gedämpften Schall, dem oft auch tympanitischer Schall beigemischt ist.

Da die Lage des Wurmfortsatzes wechseln kann, so ist es erklärlich, daß auch die von ihm abhängige Periappendizitis nicht immer gleiche Lage zeigt. Reicht der Wurmfortsatz hoch hinauf, so wird man vielleicht die periappendikuläre Entzündung dicht unter der Leber, in der Gallenblasengegend antreffen. Mitunter hat sich eine Periappendizitis in der Mitte der rechten Bauchseite gegen den Nabel zu entwickelt. Hängt der Wurmfortsatz nach abwärts ins Becken hinab, so tritt die Periappendizitis vorwiegend im kleinen Becken auf und man hat dann wohl auch von periappendizitischen Beckenabszessen gesprochen, die sich häufig weit besser bei der Fingeruntersuchung vom Mastdarm oder bei Frauen von der Scheide als von den Bauchdecken aus erreichen und fühlen lassen. Aber mitunter kommt eine Periappendizitis in der linken Bauchseite zu liegen, denn der Wurmfortsatz reicht zuweilen weit in den linken Bauchraum hinein. *Fowler* fand unter 104 Periappendizitiden 3 in der linken Darmbeingrube, *Damianos* beschrieb linksseitige Periappendizitis bei Situs viscerum inversus.

Die Dauer einer akuten Periappendizitis erstreckt sich meist über 4—8 Wochen. Treten keine Komplikationen auf, so wird die entzündliche Geschwulst allmählich kleiner, härter und weniger empfindlich; ihre Aufsaugung schreitet fort; das Fieber hört auf und schließlich sind alle Veränderungen verschwunden oder es bleibt für längere Zeit eine druckempfindliche Verhärtung, offenbar peritonitische, bindegewebige Verwachsungen oder nur Druckempfindlichkeit zurück. Aber auch unter solchen günstigen Umständen muß der Kranke auf Rückfälle gefaßt sein.

Bedauerlicherweise kommen gerade bei akuter Periappendizitis sehr häufig Komplikationen vor, die oft das Leben in hohem Grade bedrohen. Will man überhaupt eine Einteilung dieser Komplikationen versuchen, so würde ich vorschlagen, örtliche und septische Komplikationen zu unterscheiden, wobei ich mir der Unvollkommenheit meines Vorschlages klar bewußt bin.

Zu den örtlichen oder lokalen Komplikationen einer akuten Periappendizitis rechne ich vor allem alle Durchbruchserscheinungen. Ein periappendikulärer Eiterherd kann zunächst von selbst, dann aber auch bei unvorsichtiger körperlichen Bewegung, mitunter auch nach Anwendung von Abführmitteln und Klystieren in den Bauchraum durchbrechen und damit wären die Bedingungen zu einer allgemeinen fibrinös-eitrigen Perforationsperitonitis gegeben. Starke Auftreibung und Spannung des

Leibes, ausgedehnte Schmerzhaftigkeit, schneller Kräfteverfall werden sich unter solchen Umständen schnell ausbilden und durch Atemnot, Verdrängung des Herzens nach aufwärts und Kollaps das Leben bedrohen. Tritt bei dem Durchbruch auch noch Kot in die Bauchhöhle über, so kommt es zur Ausbildung einer allgemeinen jauchigen Peritonitis, welcher die Kranken häufig überraschend schnell in wenigen Stunden unter dem Bilde einer Autointoxikation erliegen.

Zuweilen tritt Durchbruch eines periappendikulären Eiterherdes in den Darm ein. *Sahli* meint sogar, daß dies gar nicht selten vorkomme, worin ich ihm freilich nach meinen Beobachtungen nicht beistimmen möchte. Sicher erkennen läßt sich ein solches Vorkommnis nicht anders, als wenn man im Stuhl Eiter findet, während sich gleichzeitig der Umfang der Periappendizitis verkleinert. *Motschowskowsky* fand im Stuhl den abgestoßenen brandigen Wurmfortsatz. Ein solcher Darmdurchbruch endet oft in Genesung. Gefahren durch Verjauchung des periappendikulären Herdes würden nur dann entstehen, wenn Gas oder Kot aus dem Darm in den Eiterherd übertreten, doch wird dies meist durch einen ventilartigen Bau der Durchbruchsstelle unmöglich gemacht.

Mitunter findet Durchbruch einer Periappendizitis in die Harnwege, am häufigsten in den rechten Harnleiter oder in die Harnblase statt, ein Vorgang, der sich durch Auftreten von Eiter im Harn, Pyurie, verrät. Unter meinen 336 Kranken sah ich dies Ereignis zweimal; beide Kranken genasen vollkommen, ohne daß ein besonderer Eingriff vorgenommen wurde.

Bossard beschrieb eine Beobachtung, in welcher nach Perforation des Wurmfortsatzes in die Harnblase ein Kotstein in die Blase gelangt war und sich hier zum Blasenstein entwickelt hatte.

Hat sich ein periappendikulärer Eiterherd in das Becken gesenkt oder sich von Anfang an hier entwickelt, so hat man Durchbruch in die Scheide oder in den Mastdarm beschrieben.

Kurzenzunge beobachtete bei periappendikulärem Beckenabszeß Arrosion der Vena femoralis und Tod durch Verblutung. Eine seltene Beobachtung beschrieb *Münch*, Appendizitis und Periappendizitis in einem Schenkelbruch und Durchbruch in letzteren.

Bei manchen Kranken bildet sich Durchbruch durch die Haut aus. Es zeigen sich zuvor Rötung und Ödem der Haut, die Haut verdünnt sich mehr und mehr, spitzt sich an umschriebener Stelle zu, und wenn man nicht dem Eiterdurchbruch durch einen Schnitt in die Haut zuvorkommt, bricht der Eiter nach einer körperlichen Bewegung oder Anstrengung, mitunter auch von selbst in kräftigem Strahl nach außen oder er sickert langsam aus einer oder mehreren Hautöffnungen heraus. Oft verbreitet der Eiter kotigen Geruch und mitunter lassen sich in ihm auch Kotteilchen makroskopisch oder vielleicht auch nur mikroskopisch erkennen.

Übrigens ist die Durchbruchsstelle keineswegs immer die Gegend der rechten Darmbeingrube. Bei Kindern namentlich sah ich mehrfach Eiterdurchbruch durch den Nabel eintreten. Auch habe ich Durchbruch durch die Haut der linksseitigen Bauchdecken beobachtet. Selbst in der Lendengegend tritt mitunter der Eiter zutage.

Zu den örtlichen Komplikationen einer akuten Periappendizitis muß wohl auch plötzliches Auftreten von Darmverschluß gerechnet werden, der an Erbrechen, Kotbrechen und hartnäckigem Verhalten von Stuhl und Darmgasen leicht zu erkennen ist. Glücklicherweise ist diese Komplikation selten, aber mitunter sind die Erscheinungen der akuten Appendizitis und Periappendizitis so unbedeutend und werden so schnell von denjenigen eines Darmverschlusses gefolgt, daß man in Gefahr kommt, die Ursache des letzteren ganz zu übersehen, wie mir dies und dem von mir zur Hilfe hinzugezogenen Chirurgen *König* bei einem Goldschmied in Göttingen vor Jahren begegnet ist. Der Ileus ist mitunter ein dynamischer Ileus, entstanden durch Lähmung einer Darmstrecke, die nicht mehr imstande ist, die Kotsäule nach abwärts zu bewegen; dies traf in der von mir soeben angeführten und durch die Leichenöffnung bestätigten eigenen Beobachtung zu. Bei anderen Kranken hingegen stellt sich ein Strangulationsileus ein, wobei Darmschlingen unter peritonitische Bindegewebsstränge, mitunter auch unter den mit benachbarten Eingeweiden verwachsenen Wurmfortsatz *(Gullaud & Wallace)* schlüpfen und durch diese festgehalten und verschlossen werden. Auch ein Kompressionsileus ist möglich, also Verschluß des Darmes durch Druck des periappendikulären Eiterherdes.

Auch dann, wenn ein Durchbruch eines periappendikulären Abszesses nicht stattgefunden hat, kann sich zu einer akuten Appendizitis eine ausgebreitete fibrinös-eitrige Peritonitis hinzugesellen, denn Eitererreger sind sehr wohl imstande, durch peritonitische Verklebungen hindurchzuwandern und das ganze Bauchfell in Mitleidenschaft zu ziehen. Im Gegensatz zu Perforationsperitonitis entwickeln sich die Erscheinungen langsamer und es läßt sich oft im Verlaufe von einigen Tagen verfolgen, wie der Schmerz sich über weitere und weitere Bezirke des Bauches ausdehnt. Meist ist es die untere Bauchhälfte, die zuerst und vorwiegend von Entzündung betroffen wird.

Mitunter pflanzt sich die Entzündung auf das retrocaekale Bindegewebe fort und es entsteht eine meist eitrige Paratyphlitis. Kriecht die Entzündung nach oben weiter, so tritt auch noch Paranephritis hinzu.

Mehrfach beobachtete ich, daß das periappendikuläre Exsudat in der rechten Darmbeingrube mehr und mehr schwand und sich gegen die rechte Niere hinzog, so daß sich gewissermaßen die akute Periappendizitis in eine akute Perinephritis umgewandelt hatte. Aber ähnliches beobachtete ich auch in der Richtung nach abwärts; eine Periappendicitis acuta gelangte zur Aufsaugung, aber eine Perimetritis blieb noch längere Zeit zurück.

Manche Kranke klagen über Unvermögen, Harn zu entleeren und über Schmerzen bei der Harnentleerung, wie ich glaube deshalb, weil sich die Entzündung auf die Serosa der Harnblase fortgesetzt hat.

Auch wird mitunter durch eine Periappendizitis der Harnleiter gedrückt, so daß Harnstauung und Pyelitis eintreten *(Riese)*.

Einige meiner Kranken klagten über Neuralgie im rechten Femoralis oder Ischiadikus, wohl auch nichts anderes als eine

Druckwirkung des Exsudates, mitunter auch einer fortgeleiteten Neuritis auf die genannten Nerven und deren Wurzeln.

Zuweilen gesellen sich zu Periappendicitis acuta Erscheinungen eines subphrenischen Abszesses hinzu, der zuweilen auch Gas enthält. Man nennt einen solchen Eiterherd nach dem Vorschlage von *v. Leyden* auch Pneumothorax, beziehungsweise Hydropneumothorax subphrenicus. Dieser kann nun wieder zu weiteren Komplikationen führen, unter welchen namentlich Durchbruch in Nachbargebilde, beispielsweise in Lungen und Bronchialwege mit die häufigsten sind. *Weber* fand unter 350 Erkrankungen 6 (1·7%) mit subphrenischem Abszeß.

Zuweilen bildet sich in den Venenstämmen des Wurmfortsatzes eitrige Venenthrombose aus, die wieder ihrerseits durch Verschleppung von Eitererregern in die Pfortader und deren Verzweigungen in der Leber metastatische Leberabszesse hervorruft. Schüttelfröste, Lebervergrößerung, umschriebener Leberschmerz und Gelbsucht sind die Haupterscheinungen dabei, doch kann die Diagnose auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen, wenn die Appendizitis oder Periappendizitis nur geringe Symptome machte oder vielleicht gar übersehen wurde.

So behandelte ich vor einigen Jahren einen 24jährigen Kaufmann, der auf einer Geschäftsreise in Rumänien von zwei Monaten an täglichen Schüttelfrösten mit mehrstündigem Fieber erkrankt war, so daß man an Malaria gedacht hatte, um so mehr, als Überschwemmungen in dem Reisegebiet des Kranken aufgetreten waren und viele Einwohner des Landes an Malaria litten. Allein Chinin blieb ohne Wirkung. Es kam starke Gelbsucht hinzu, Leber und Milz waren sehr bedeutend vergrößert und die Leber an einzelnen Stellen druckempfindlich. Bei der Sektion fand man, wie man dies auch diagnostiziert hatte, Eiterherde in der Leber. Diese hingen mit einer Thrombophlebitis der Pfortader zusammen, welche von einer vernarbten Stelle des mit seiner Umgebung verwachsenen Wurmfortsatzes ihren Ausgang genommen hatte. Nachträglich erfuhr man, daß der Verstorbene im 7. Lebensjahr an einer Appendizitis erkrankt gewesen sei, späterhin aber niemals mehr über Störungen im Leibe geklagt habe.

In einer von *Leclerc* mitgeteilten Beobachtung kam es zu einer Thrombophlebitis der Vena iliaca und von hier aus zu Embolie der Lungenarterie und plötzlichem Tod.

Miritz sah nach akuter Periappendizitis akute gelbe Leberatrophie mit Magen- und Darmblutungen auftreten. Auch diese Komplikation möchte ich auf septische Einflüsse zurückführen, um so mehr, als *Prochaska* wiederholentlich bei akuter gelber Leberatrophie bei Kranken der Züricher Klinik Streptococcus pyogenes im Blute nachgewiesen hat.

Mehrfach wurden Magen- und Darmblutungen beschrieben, welche von Magen- und Darmgeschwüren herrührten, die wohl auch embolischen oder thrombotischen Ursprunges waren.

Zuweilen bildet sich in den mesenterialen Lymphdrüsen Vereiterung aus. *Bouchet & Wagon* beschrieben eine solche Beobachtung, in welcher durch Operation Heilung erzielt wurde.

Nicht selten findet man die rechte Brustkorbseite in der unteren Hälfte gedämpft; zugleich ist der Stimmfremitus daselbst abgeschwächt, ebenso das Atmungsgeräusch. Es bestehen also alle Zeichen einer Hydropleuritis. *Conrad* gibt an, daß auf der *Gerhardt*schen Klinik bei 40% der Erkrankten Brustfellentzündung beobachtet wurde. Nach meinen Erfahrungen möchte ich aber doch zur Vorsicht bei der Diagnose raten, denn ich fand zunächst bei Sektionen mehrfach

die Brustfellhöhle leer, wo ich Flüssigkeit in ihr vermutet hatte, und als ich dann auf diese Beobachtungen hin regelmäßig Probepunktionen des Brustfellraumes vornahm, war ich sehr häufig nicht imstande, trotz zweifelloser Dämpfung und fehlendem Stimmfremitus Flüssigkeit zu gewinnen. Ich glaube daher, daß diese pleuralen Symptome gar nicht selten durch starkes Hinaufdrängen der Leber verursacht sind.

Auch Erkrankungen der Lungen sind vielfach bei akuter Periappendizitis beobachtet worden. *Sonnenburg* fand sie unter 1000 Kranken 47 Male. Bald bildet sich auf metastatischem Wege Lungenvereiterung, bald Lungenbrand aus, oder es bedingt eine Embolie der Lungenarterie plötzlichen Tod. Die Kranken übrigens, die ich selbst mit Lungenvereiterung oder Lungenbrand zur Behandlung bekam, wurden alle trotz ihres sehr bedenklichen Kräftezustandes geheilt.

Bunts beschrieb bei 4 Kranken doppelseitige eitrige Ohrspeicheldrüsenentzündung, welche durch Einschnitt geheilt wurde. Im Eiter wurden Streptococcus pyogenes und Bacterium coli commune nachgewiesen.

Ob es sich in einer Beobachtung von *Green*, in der sich vorübergehend Muskelkrämpfe und Blindheit einstellten, vielleicht auch um die Folgen metastatisch-embolischer Veränderungen im Gehirn gehandelt hat, erscheint mir nicht unwahrscheinlich.

Mit den bisher erwähnten Vorkommnissen sind selbstverständlich noch lange nicht alle möglichen septischen Komplikationen erschöpft, und es ist durchaus denkbar, daß vielleicht einmal Endocarditis septica, Perikarditis, Meningitis oder Arthritis auftritt, aber ich selbst habe dergleichen bisher noch nicht beobachtet und es sind mir dafür auch keine Beispiele aus der Literatur bekannt. Dagegen beobachtete ich bei einem meiner Kranken akute hämorrhagische Nephritis und als der Kranke später wieder akute Periappendizitis bekam, trat auch die akute Nierenentzündung zum zweiten Mal ein. Einige meiner Kranken bekamen tagelang alkalischen Harn und bei zweien kam es zu einer katarrhalischen Urocystitis.

Unter den Komplikationen einer chronischen Periappendizitis sind vornehmlich bindegewebige Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit der Umgebung und Verengerung oder teilweiser Verschluß des Wurmfortsatzes zu nennen. Alle diese Veränderungen schaffen in hohem Grade Neigung, daß durch Begünstigung von Kotstauung im Wurmfortsatz von Zeit zu Zeit die Wurmfortsatzentzündung wieder akut aufflackert. Schmerzen in der Gegend des Wurmfortsatzes, sowohl spontane als auch auf Druck, Vermehrung des Widerstandes bei der Betastung, mitunter deutliche Verdickungen sind die wichtigsten Zeichen für derartige Veränderungen.

Periappendizitis und die von ihr abhängigen Störungen sind zwar die häufigsten und wichtigsten Komplikationen einer Wurmfortsatzentzündung, aber nicht etwa die einzigen. Namentlich kann sich eine fibrinös-eitrige oder Perforationsappendizitis auch an eine akute Appendizitis anschließen, ohne daß es zuvor zu einer Periappendizitis kam. Bei einer fibrinös-eitrigen Peritonitis haben pyogene Bakterien die Wand des Wurmfortsatzes durchsetzt und

sich so schnell über das Bauchfell ausgebreitet, daß eine Abkapselung der Entzündung durch Periappendizitis nicht mehr möglich war, und bei einer Perforationsperitonitis, die meist jauchiger und septischer Natur ist, tritt so schnell Brand und Durchbruch des Wurmfortsatzes in die Bauchhöhle ein, daß ebenfalls keine Zeit zur Abkapselung übrig blieb.

Als Nachkrankheiten einer Wurmfortsatzentzündung bleiben häufig Darmstörungen zurück, welche sich durch Schmerzen namentlich in der rechten Darmbeingrube und Unregelmäßigkeit des Stuhlganges verraten. Die Schmerzen sind bald lebhafter, bald geringer und stammen wohl meist von einer schleichenden chronischen Appendizitis her.

Zu den Nachkrankheiten muß man auch den Hydrops processus vermiformis und das Empyema processus vermiformis zählen. Beide Zustände führen zur Bildung einer länglichrunden, meist glatten und im Bauchraum beweglichen Geschwulst, die gegen Druck wenig empfindlich zu sein pflegt. Sie ist leicht mit einem Hydrops cystidis felleae zu verwechseln, wenn dieser, wie ich dies bei einer Kranken sah, tief in den Bauchraum hinab reicht und sich zwischen seinem unteren Ende und unterem Leberrand das mit Gas gefüllte Colon transversum gelagert hat, so daß der Gallenblasenhydrops gar nicht mit der Leber zusammenzuhängen scheint. Respiratorische Verschieblichkeit einer fraglichen Bauchgeschwulst würde zwar in erster Linie für ein mit der Leber zusammenhängendes Gebilde sprechen, allein bei großem Gallenblasenhydrops sah ich Verschieblichkeit bei der Atmung fehlen, und bei Hydrops und Empyem des Wurmfortsatzes würde sie eintreten können, wenn der Wurmfortsatz mit der Leber oder Gallenblase verwachsen ist.

IV. Diagnose. Appendizitis und Periappendizitis hängen so innig miteinander zusammen, daß man auch bei der Diagnose bei der Mehrzahl der Kranken beider Zustände zu gedenken hat.

Für eine Wurmfortsatzentzündung sind Schmerz in der rechten Darmbeingrube und Fühlbarsein des entzündeten Wurmfortsatzes die für die Diagnose ausschlaggebenden Symptome. Nun unterliegt es aber gar keinem Zweifel, daß sehr häufig der entzündete Wurmfortsatz nicht zu fühlen ist, und da wird dann die Diagnose wesentlich schwerer, namentlich wenn der Schmerz nicht einmal einen typischen Sitz hat, sondern in die Gallenblasen-, Nieren-, Magen-, Nabelgegend oder in die linke Bauchhälfte verlegt wird. Daß selbst der Schmerzhaftigkeit des *Mac Bourney*schen Punktes nur ein beschränkter diagnostischer Wert beigemessen werden darf, wurde bereits hervorgehoben. Je nach der Örtlichkeit des Schmerzes werden sich die Verhältnisse so gestalten können, daß namentlich Verwechslungen mit Gallenstein- oder Nierensteinkolik, mit Magenschmerz, Darmkolik und mit Erkrankungen der Ovarien und Tuben möglich sind.

In zweifelhaften Fällen würde das Vorhandensein von Gallensteinen anzunehmen sein, wenn sich der Schmerz genau auf die Gallenblasengegend, d. h. auf den äußeren Rand des rechten geraden Bauchmuskels dicht unter

dem rechten Brustkorbrand beschränkt, wenn Gelbsucht nachweisbar ist, wenn die Gallenblase vergrößert erscheint, und sicher würde die Diagnose sein, falls man gar Gallensteine in der Gallenblase fühlen oder bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen sehen oder im Stuhl finden sollte. Übrigens kommen Gallensteine und Appendizitis hie und da nebeneinander vor. *Becker* fand, daß unter 164 Appendizitisoperationen 5mal (3%) Gallensteine angetroffen wurden und daß unter 125 Gallensteinkranken 5 (4%) an akuter Appendizitis erkrankten.

Bei Verdacht auf Nierensteine wird man hauptsächlich auf Veränderungen im Harn zu achten haben, wie auf Hämaturie, Albuminurie und kristallinische Harnsedimente. Außerdem wird man versuchen, die Steine durch Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen sichtbar zu machen. Zuweilen führt auch Katheterismus der Harnleiter zu einem entscheidenden Ergebnis.

Für die Diagnose einer Gastralgie würde namentlich ins Gewicht fallen, ob Veränderungen der Magentätigkeit vorhanden sind.

Eine Darmkolik würde von vornherein wenig wahrscheinlich sein, wenn der Kranke fiebert.

Bei Erkrankungen der Eierstöcke und Eileiter sollte man an diesen Gebilden Veränderungen bei der Fingeruntersuchung von der Scheide aus erwarten. Auch werden dabei häufig Störungen an der Gebärmutter vorhanden sein.

Auch dann, wenn der Schmerz sich auf die rechte Darmbeingrube festgesetzt hat, sind bei Fehlen einer erkennbaren Schwellung des entzündeten Wurmfortsatzes Verwechslungen mit einer Colica processus vermiformis nervosa möglich, d. h. mit nervösen Schmerzen im Wurmfortsatz ohne anatomische Veränderungen desselben. Wenn auch nach meiner Überzeugung namentlich französische Ärzte eine solche appendikuläre Kolik oder, wie manche sagen, appendikuläre Neuralgie oder Pseudoappendizitis als eine viel zu häufige Erkrankung angenommen und sie oft mit latenter Appendizitis verwechselt haben, so darf man andrerseits doch nicht daran zweifeln, daß eine solche Wurmfortsatzkolik vorkommt, denn man hat mehrfach in der irrtümlichen Annahme, es mit einer Appendizitis zu tun zu haben, eine Operation vorgenommen und den Wurmfortsatz unversehrt gefunden. Besonders vorsichtig in der Diagnose muß man bei Hysterischen und Neurasthenischen sein, die zu Wurmfortsatzkolik mehr als andere geneigt sind. Bestehendes Fieber würde freilich von vornherein für eine Entzündung sprechen.

Hat man das Vorhandensein einer Wurmfortsatzentzündung sichergestellt, so ist die Entscheidung darüber leicht, ob eine akute oder chronische Appendizitis besteht, denn plötzlicher Anfang und Fieber sprechen immer für eine akute Entzündung. Aber man vergesse niemals darauf zu achten, ob nicht der akuten eine chronische Entzündung vorausgegangen ist, was sich bei Kranken, welche man vordem nicht gesehen hat, meist nur mit Hilfe der Anamnese wird feststellen lassen.

Über die Ursachen einer Wurmfortsatzentzündung wird man sich nur mit Zurückhaltung und einer gewissen Wahrscheinlichkeit aussprechen dürfen. Entzündungen des Wurmfortsatzes, welche plötzlich einsetzen, werden am häufigsten und zum mindesten wohl in 90% der Erkrankungen durch einen Kotstein her-

vorgerufen. An eine typhöse, tuberkulöse, karzinomatöse oder aktinomykotische Appendizitis wird man nur dann denken, wenn Abdominaltyphus der Wurmfortsatzentzündung kurz vorausgegangen ist oder wenn tuberkulöse, karzinomatöse oder aktinomykotische Veränderungen im Bauchraum und namentlich am Wurmfortsatz nachweisbar sind.

Am Krankenbett bietet sich weit häufiger Gelegenheit, eine Periappendizitis als eine Appendizitis zu diagnostizieren, denn der Arzt bekommt vielfach den Kranken erst zu sehen, nachdem sich zu einer Appendizitis eine Periappendizitis hinzugesellt hatte. Die Diagnose einer akuten Periappendizitis muß sich auf den Nachweis einer schmerzhaften Geschwulst in der rechten Darmbeingrube stützen, welche akut entstanden ist. Freilich muß man sich daran erinnern, daß in den allerersten Tagen der Erkrankung eine umschriebene Geschwulst häufig noch nicht deutlich zu fühlen ist und daß sie sich erst allmählich schärfer und schärfer abhebt. Bei einer chronischen Appendizitis handelt es sich meist um den Nachweis von Verdickungen in der rechten Darmbeingrube.

Wenn auch in der rechten Darmbeingrube eine schmerzhafte Geschwulstbildung nachweisbar ist, so ist damit noch nicht gesagt, daß sie von einer Periappendizitis herrühren muß, namentlich könnte sie auch einer Typhlitis, Perityphlitis, einem Darmkrebs, einer Darmaktinomykose, Darmeinschiebung, retrocaekalen Hernie, Wanderniere, Paratyphlitis oder einem Senkungsabszeß ihre Entstehung verdanken.

Bei Typhlitis, mag diese durch Kotstauung oder geschwürige Veränderungen hervorgerufen sein, wird die Geschwulst weder bis zum Nabel noch bis unter die Leber reichen und jedenfalls ist Typhlitis gegenüber einer Periappendizitis ein so seltenes Leiden, daß man bei irgendwie zweifelhaften Erkrankungen gut tut, immer eine Periappendizitis als die wahrscheinlichere Krankheit anzunehmen.

Eine Periappendizitis und Perityphlitis sind anatomisch genommen annähernd das Gleiche, allein es wurde schon früher betont, daß diese beiden Namen im ätiologischen Sinne als etwas Besonderes gebraucht werden sollten, je nachdem der Wurmfortsatz oder das Typhlon den Ausgang der umschriebenen Bauchfellentzündungen abgegeben hat. Da eine Perityphlitis in unserem Sinne von einer Typhlitis ausgeht und diese eine seltene Erkrankung ist, so wird die Diagnose einer Periappendizitis in der Mehrzahl der Beobachtungen die richtige sein. Wenn *Czerny & Heddaeus, Einhorn* und *Wallis* angeben, daß etwa 90% aller Perityphlitiden von Entzündungen des Wurmfortsatzes ausgehen, so halte ich nach meinen eigenen Erfahrungen diese Zahl eher für zu niedrig als für zu hoch. Vom Standpunkt des praktischen Arztes wären Fehldiagnosen ohne Bedeutung, denn die Behandlung einer Periappendizitis und Perityphlitis ist die gleiche.

Caecumkrebs könnte Veranlassung zu einer Verwechslung mit Periappendizitis geben, allein die Krebsgeschwulst ist vielhöckerig, meist weniger gegen Betastung empfindlich, bildet sich langsamer, betrifft meist ältere Personen und verläuft häufig ohne Fieber.

Zuweilen könnte eine Invaginatio ileo-caecalis für eine Periappendizitis gehalten werden; man achte auf schleimig-blutigen Durchfall, der bei Darminvagination einzutreten pflegt.

Eine Einklemmung einer Hernia retrocaecalis ist ein so seltenes Ereignis, daß man in zweifelhaften Fällen immer zuerst an Periappendizitis denken wird.

Bei rechtsseitiger Wanderniere bekommt man eine glatte Geschwulst von bohnenförmiger Gestalt zu fühlen.

Bei einem Studenten habe ich eine Aktinomykose des Caecum behandelt, die ich lange Zeit für eine Periappendizitis hielt, weil die Geschwulst in der rechten Darmbeingrube plötzlich unter Schmerz entstanden sein sollte und auch leichte Fieberbewegungen bestanden. Ich wurde dann in meiner Diagnose stutzig, als sich die Krankheit länger als 6 Monate hinzog und die Geschwulst trotz Bettruhe und sachgemäßer Behandlung an Umfang, wenn auch sehr langsam zunahm. Der junge Mann ging nach etwas über 1 Jahr durch zunehmenden Kräfteverfall zugrunde. Erst die Leichenöffnung brachte die richtige Diagnose, — Aktinomykose des Caecum. Wenn bei einem Kranken aktinomykotische Herde an anderen Gebilden nicht mit Sicherheit nachweisbar sind, wird die Differentialdiagnose zwischen Caecumaktinomykose und Periappendizitis kaum möglich sein.

Paratyphlitis ist meist ein sekundäres Leiden, welches mitunter von einer Periappendizitis selbst ausgeht, in anderen Fällen aber mit Typhlitis oder vorausgegangenen Infektionskrankheiten, Knocheneiterungen oder Eitersenkungen zusammenhängt. Die bei Paratyphlitis auftretende Geschwulstbildung in der rechten Darmbeingrube ist vom Caecum überdeckt, liegt also mehr in der Tiefe und über ihr gibt bei der Perkussion das Caecum, wenn es Gas enthält, lauten tympanitischen Perkussionsschall. Die Angabe, daß starke Beugung, Schmerzen und Anästhesie des rechten Oberschenkels bei Periappendizitis auf eine hinzugetretene Paratyphlitis hinwiesen, halte ich für unrichtig, denn ich sah mehrfach solche Veränderungen, ohne daß Paratyphlitis vorhanden war.

Zuweilen drängen sich Zweifel darüber auf, ob ein Senkungsabszeß oder eine Periappendizitis vorliegt. Die allmähliche Ausbildung einer Geschwulst in der rechten Darmbeingrube, Fehlen von Darmstörungen und Nachweis von umschriebener Schmerzhaftigkeit, Verdickung oder Verschiebung einzelner Wirbel würden für Wirbeltuberkulose und davon abhängigem Senkungsabszeß sprechen.

Wenn es auch richtig ist, daß eine Periappendizitis fast immer mit einer vorhergegangenen Appendizitis in Zusammenhang steht, so kommen doch mitunter Ausnahmen von dieser Regel vor und es kann die Entzündung von benachbarten Gebilden nur auf die Umgebung des Wurmfortsatzes fortgepflanzt sein, namentlich kommt dergleichen bei Perimetritis, Salpingitis, Oophoritis, seltener bei Perinephritis vor. *Quénu & Quavasse* haben für solche Erkrankungen den Namen Paraappendizitis vorgeschlagen, welcher Name wohl kaum nötig gewesen wäre. Hat man nicht Gelegenheit gehabt, die Entwicklung des Leidens zu verfolgen, so können sich recht schwierige diagnostische Verhältnisse daraus entwickeln. *Marchant* und *Backer* beschrieben Beobachtungen, in welchen durchgebrochene erweichte caekale und pericaekale Lymphdrüsen zu dem Bilde einer Periappendizitis geführt hatten.

Ist das Bestehen einer Periappendizitis sichergestellt, so ist es namentlich für die Behandlung sehr wertvoll zu wissen, ob in dem abgekapselten Entzündungsherd des Bauchfelles Eiter vorhanden

ist oder nicht. *Curschmann* empfahl, diese Frage durch Zählen der farblosen Blutkörperchen im Blute zu entscheiden, denn wenn eine allgemeine Peritonitis nicht besteht, sollte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen über 15.000 in 1 mm^3 Blutes für eine eitrige Periappendizitis sprechen. Auch *Wassermann, Stadler, Goetjer, Müller, Juillard, Besançon, Lablé, French, Nilson, Gengroß, Longridge, Rehn, Federmann, Sprengel* und *Berndt* haben sich mit Blutkörperchenzählungen bei Periappendizitis abgegeben, sind aber nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen gekommen. *Müller* beispielsweise fand die farblosen Blutkörperchen von 6000—9000 bei einem Kranken auf 26.000 in 1 mm^3 Blutes vermehrt und dennoch ergab die Operation keinen Eiter und auch *Federmann* erklärt die Leukozytose nicht als Beweis für Eiterbildung. *Longridge, Gengroß* und namentlich *Rehn* und *Sprengel* haben sogar die Leukozytose, die *French* bis 56.000 in 1 mm^3 Blutes anschwellen sah, für ein Zeichen von nur geringem praktischen Wert erklärt, und jedenfalls möchte ich dieser Meinung insoweit beistimmen, daß ich jedem praktischen Arzte raten würde, sein Urteil, ob Eiter, ob nicht Eiter, ob Operation, ob nicht, nicht etwa von einer etwaigen Leukozytose abhängig zu machen. Vermehrungen der farblosen Blutkörperchen unter 20.000 in 1 mm^3 Blutes haben überhaupt keinen diagnostischen Wert. Vermehrt sind hauptsächlich die polynukleären neutrophilen Blutkörperchen. Die Vermehrung tritt schon binnen 24 Stunden nach Beginn der Krankheit ein und steigt bis zum dritten Tage an.

Lewin behauptet, die Frage, ob eitrige oder nicht eitrige Periappendizitis, mit heißen Umschlägen entscheiden zu können, die nur bei der nicht eitrigen Form die Schmerzen lindern sollen, doch möchte ich empfehlen, auf diese Angabe nicht viel Wert zu legen, denn sie ist nach meinen Erfahrungen unrichtig.

Wer sich vor diagnostischen Irrtümern möglichst bewahren will, muß sich daran erinnern, daß Appendizitis und Periappendizitis sehr schnell zu ausgedehnter fibrinös-eitrigen oder zu Perforationsperitonitis führen können, so daß man in Gefahr kommt, eine dieser beiden Krankheiten zwar richtig zu erkennen, aber zu übersehen, daß sie von einer Wurmfortsatzentzündung ausgingen. Akute Bauchfellentzündung, die sich ohne nachweisbare Ursachen entwickelt, ist sehr häufig durch Entzündung des Wurmfortsatzes hervorgerufen, und man muß hieran namentlich dann denken, wenn die Schmerzen im Bauchraume in der rechten Darmbeingrube begannen und hier auch weiterhin besonders lebhaft blieben. Geht die Bauchfellentzündung zurück, so tritt vielfach das Bild der Periappendizitis deutlich zutage.

Selbst mit tuberkulöser Peritonitis sind Verwechslungen vorgekommen, wofür unter anderem *Heumann* und *Rubritius* Beispiele beschrieben haben.

Bei einem Kranken, über den ich bereits kurz berichtet habe, sah ich nach dem Heben eines schweren Geldschrankes plötzlich Schmerz in der rechten Darmbeingrube und Darmverschluß auftreten. Eine Operation vermochte den Kranken nicht zu retten. Die Sektion ergab Durchbruch des Wurmfortsatzes durch einen Kotstein, der sich um ein verschlucktes Barthaar entwickelt hatte, und beginnende Periappendizitis. Unter zweifelhaften Verhältnissen würde

Leukozytose mehr für Appendizitis und Periappendizitis als für Darmverschluß sprechen.

Vor kurzer Zeit gelangte ein Knabe zur Aufnahme auf die Züricher Klinik, bei welchem der behandelnde Arzt eine akute Appendizitis und Periappendizitis angenommen hatte, während man bei der Operation erkannte, daß der Wurmfortsatz und seine Umgebung gesund waren und daß ein Abdominaltyphus vorlag. Auch von anderen Ärzten, beispielsweise von *Mühsam*, ist vor Verwechslung mit Abdominaltyphus gewarnt worden. Roseolen, Milzvergrößerung, erbsensuppenartige Typhusstühle, *Widal*sche Blutserumreaktion, Fehlen von Leukozytose, dagegen Typhusbazillen im Blute würden für Abdominaltyphus sprechen. Daß sich zuweilen zu Abdominaltyphus Appendizitis hinzugesellt, wurde früher hervorgehoben.

Deaver machte den Versuch, mit Hilfe der Agglutination die Bakterienart zu bestimmen, die einer Appendizitis zugrunde liegt, und fand als häufigsten Krankheitserreger das Bacterium coli commune.

V. Prognose. Appendizitis und Periappendizitis gelten bei Nichtärzten als lebensgefährliche Erkrankungen. Im Grunde genommen ist dies nicht ganz richtig; ich selbst verlor unter 336 Kranken 20, also nur 5·4%. Was dem Nichtarzt nicht ohne Grund Schrecken einjagt, ist der Umstand, daß scheinbar leichte Erkrankungen unvermutet eine ernste Wendung nehmen und binnen wenigen Stunden mit dem Tode enden. Jeder Arzt sollte sich dieses Vorkommnis stets vor Augen halten und daher mit günstigen prognostischen Versprechungen vorsichtig sein.

Unter meinen klinischen Kranken zeigte sich die Sterblichkeit bei Männern nicht unerheblich größer als bei Frauen, denn von 228 Männern starben 16 (7%) und von 108 Frauen nur 4 (4·7%).

Die Höhe des Fiebers ist für die Vorhersage weniger von Bedeutung als seine Dauer. Zieht sich eine Körpertemperatur von über 39·5° C länger als 7 Tage hin, so liegt erfahrungsgemäß eine ernste Erkrankung vor.

Auch dem Puls ist namentlich von *Berndt* prognostische Bedeutung zugesprochen worden; erhebt sich die Pulszahl über 100 und ist der Puls unregelmäßig, so ist die Appendizitis eine schwere.

Kranke mit ungewöhnlich starken Schmerzen, die sich mitunter selbst durch sehr große Gaben von Narkoticis kaum mildern lassen, sah ich mehrfach an Perforation des Wurmfortsatzes und septischer Perforationsperitonitis zugrunde gehen.

Solange sich die Entzündung auf den Wurmfortsatz und seine Umgebung beschränkt, gestaltet sich die Vorhersage selbstverständlich günstiger als wenn eine allgemeine fibrinös-eitrige oder gar eine Perforationsperitonitis hinzugekommen ist. Besonders ungünstig ist die Vorhersage bei septischer Peritonitis zu stellen, die oft wie eine akute Vergiftung, und sie führt ja auch zu akuter Autointoxikation, in wenigen Stunden den Tod herbeiführt.

Überhaupt wird jede Komplikation die Vorhersage zu einer ernsteren machen.

Viele Ärzte, neuerdings namentlich *Federmann*, schreiben der Zählung der farblosen Blutkörperchen eine prognostische

Bedeutung zu; hat sich zu einer Appendizitis allgemeine oder Perforationsperitonitis hinzugesellt und bleibt trotzdem Leukozytose aus, so ist die Vorhersage eine ernste, denn der Körper ist dann nicht mehr imstande, sich durch Leukozytenvermehrung gegen schwere Infektion zu schützen.

Werden Frauen in der Schwangerschaft von Appendizitis oder Periappendizitis befallen, so droht Abort, was nach *Vinay* bei 40% der Erkrankten vorkommt. Nach *Dearer* leiden Frauen nach überstandener Appendizitis häufig an Dysmenorrhoe und bekommen nicht selten Tubarschwangerschaft.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln. Prophylaxis kommen kaum in Frage. Die einzige Möglichkeit, eine Appendizitis und deren Folgen zu verhüten, wäre die operative Entfernung schon des gesunden Wurmfortsatzes, wozu man sich wohl kaum wird verstehen wollen. Auch um Rückfälle einer Wurmfortsatzentzündung zu vermeiden, sind keine zuverlässigen Vorschriften bekannt. Immerhin wird man vor körperlichen Anstrengungen und plötzlichen starken Erschütterungen des Körpers warnen. Auch wird man für täglichen Stuhl sorgen, den Genuß von schwer verdaulichen Dingen verbieten und den Fleischgenuß auf ein vernünftiges Maß einschränken.

Es gibt eine Reihe von Ärzten, welche behaupten, die Appendizitis sei eine chirurgische, keine interne Krankheit, namentlich gilt dies für die amerikanischen, aber auch für einige deutsche Ärzte. Theoretisch stehe ich auf dem gleichen Standpunkt, mit anderen Worten, ich halte für die beste und sicherste Behandlung einer akuten Appendizitis die, daß man die Bauchhöhle eröffnet und den entzündeten Wurmfortsatz mit dem Messer entfernt, zumal diese Operation, von sachgemäßer Hand in regelrechter Weise ausgeführt, keine lebensgefährliche ist. Nur wenn der entzündete Wurmfortsatz aus der Bauchhöhle herausgenommen ist, sind Durchbruch und weitere Verbreitung der Entzündung auf die Umgebung mit ihrem Heer von Gefahren mit Sicherheit ausgeschlossen. Ob die Wurmfortsatzentzündung katarrhalisch, eitrig, blutig oder brandig ist, fällt nicht ins Gewicht. Ist der Wurmfortsatz aus der Bauchhöhle entfernt, so gibt es auch keine Rückfälle mehr, kurz und gut, der Kranke ist einer großen Zahl von lebensgefährlichen Zufällen entrückt. Jeder Kranke, welcher an einer akuten Appendizitis erkrankt ist, sollte sich möglichst schnell die Resektion des Wurmfortsatzes ausführen lassen, und derjenige Arzt, welcher von einer solchen Operation abrät, begeht meiner Ansicht nach einen Kunstfehler.

Leider stellt sich in der Praxis die Sache bei der Mehrzahl der Kranken wesentlich anders heraus. Die meisten Kranken rufen den Arzt erst, nachdem sich zu der akuten Appendizitis bereits eine akute Periappendizitis hinzugesellt hat, und außerdem verweigern vielfach Kranke mit Appendizitis die Operation, namentlich solange ihre Beschwerden gering sind.

Was nun die Behandlung einer akuten Appendizitis bei Operationsverweigern anbetrifft, so sollen die Kranken, auch wenn ihre Beschwerden nur unbedeutend sind, unter allen Umständen dauernd das Bett hüten. Über die rechte Darmbeingrube lege man eine

Eisblase oder, falls diese dem Kranken sehr unangenehm ist und namentlich durch Anregung lebhafter Darmbewegungen den Schmerz steigert, einen warmen Umschlag. Die Nahrung schränke man möglichst ein; jedenfalls sollte sie nur flüssig sein und höchstens in einigen Tassen Milch oder dünnen Tees bestehen, denn reichliche oder gar feste Nahrung würde lebhafte Darmbewegungen veranlassen und den Schmerz steigern. Sind die Kranken in Ruhelage und bei dem angegebenen Heilverfahren schmerzfrei, so ist eine Arznei nicht notwendig. Klagen hingegen die Kranken über starken Schmerz, so verordne man Opium oder Morphium, welche den Schmerz durch Ruhigstellung des Darmes besänftigen:

Rp. ***Opii 0·02***
Sacchari 0·3
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Oder:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravazsche Spritze subkutan.***

Manche Kranke vertragen Opium sehr schlecht und bekommen danach lebhaftere Bauchschmerzen, Brechneigung, Erbrechen, Harndrang und Erschwerung der Harnentleerung, Dinge, welche nach dem Aussetzen des Opium schnell zu verschwinden pflegen. Man ersetze bei solchen das Opium sofort durch Morphium.

Hüten muß man sich davor, Stuhlgang durch Abführmittel künstlich herbeiführen zu wollen, denn nur zu oft steigern sich danach die Entzündungserscheinungen und es kommt sogar mitunter zu Durchbruch, Perforationsperitonitis und schnellem Tod durch Septikopyämie. Es wird dem Kranken keine Gefahren, höchstens etwas Unannehmlichkeit bereiten, wenn er 8, 10, selbst 14 Tage keinen Stuhl entleert hat. Unter allen Umständen vermeide man innere Abführmittel. Höchstens lasse man im Notfall ein Klysma von 2·0—5·0 Glyzerin geben.

Hat sich zu einer Appendizitis eine akute Periappendizitis hinzugesellt, was, wie gesagt, für die Mehrzahl der Kranken zutrifft, dann empfehle ich zunächst eine innerliche Behandlung und stimme dann nicht mehr denjenigen Chirurgen bei, welche auch unter solchen Verhältnissen eine sofortige Operation als die einzig richtige Behandlungsmethode hinstellen. Da nun die meisten Kranken bereits mit einer Periappendizitis in ärztliche Behandlung treten, so läuft diese also in Wirklichkeit zunächst meist auf eine innere Behandlung heraus. Bei allen therapeutischen Fragen entscheidet selbstverständlich der Erfolg. Halte ich mich an meine eigenen Erfahrungen und sehe ich von den Angaben solcher Ärzte ab, die nie einen Kranken bei innerer Behandlung verloren haben wollen, was doch nur einem Zufall zu verdanken ist, so gingen mir unter 336 Kranken 20, also nur 5·4% zugrunde. Die Sterblichkeit auf der chirurgischen Klinik meines Kollegen *Krönlein* betrug dagegen unter 627 Operierten 59 oder 9·4% und andere Chirurgen berichten über 16—28% *(Richardson)* Todesfälle auf ihren Kliniken. *Cauvel* gibt an, daß in der französischen Armee unter 83 Erkrankten bei innerer Behandlung 28 (33%) und unter 88 chirurgisch Behandelten 28 (32%) starben, übrigens für beide Behandlungsweisen recht hohe Sterblichkeitsziffern. Jedoch wollen auch Zahlen nicht allein gelesen,

sondern auch noch genauer bewertet sein, und es ist für jeden denkenden Arzt selbstverständlich, daß der Chirurg eine wesentlich größere Sterblichkeit haben wird als der Interne, weil ihm vielfach nur die schwersten Kranken zugeschickt werden. Dennoch wird jeder Unbefangene zugestehen müssen, daß die Erfolge einer innerlichen Behandlung einer akuten Appendizitis und Periappendizitis durchaus keine schlechten sind und ganz und gar nicht gegen die Zweckmäßigkeit einer solchen sprechen.

Die innere Behandlung einer akuten Periappendizitis ist die gleiche wie diejenige einer akuten Appendizitis und besteht demnach in Bettruhe, Eisblase oder warmen Umschlägen, Diät und bei Schmerzen in Opium oder Morphium. Auch in bezug auf Stuhlgang gilt das früher Gesagte. Für die erste Zeit der Entzündung empfiehlt sich meist die Eisblase, für die spätere der warme Umschlag. Heftige Schmerzen lassen sich mitunter schnell durch 5 bis 10 Blutegel auf die Bauchdecken der rechten Darmbeingrube beseitigen.

Manche Ärzte haben vorgeschlagen, den Kranken die ersten Tage fasten zu lassen; ich stimme dem nicht bei und habe bisher niemals einen Nachteil davon gesehen, daß der Kranke in kürzeren Pausen einige kleine Schlucke Milch oder Tee zu sich nahm. Den Rat, dem Kranken Flüssigkeiten durch Darmeingießungen zuzuführen, halte ich für keinen glücklichen, denn man läuft Gefahr, dadurch die Darmbewegungen anzuregen und die umschriebene periappendikuläre Bauchfellentzündung zu steigern.

Von Chirurgen wird vielfach vor der Anwendung von Narkoticis gewarnt, weil sie künstlich Euphorie schaffen und dadurch den günstigen Zeitpunkt der Operation verschleiern sollten. Ganz unrichtig ist dieser Vorwurf nicht und jedenfalls befürworte ich es auch, nur dann Narkotika zu verordnen, wenn lebhafte Schmerzen dies verlangen.

Maylard empfahl die Behandlung der Appendizitis mit Abführmitteln und Darmeingießungen, und wenn ihm auch *Bourget* und *Robin* beigestimmt haben, so hat sich doch die Mehrzahl der Ärzte mit Recht dagegen ablehnend verhalten.

Würde es richtig sein, daß Eiterherde im Bauchfellraum niemals zur spontanen Aufsaugung gelangten, dann müßte man die meisten Periappendizitiden operieren, denn in der Regel sind sie eitriger Natur, aber es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, daß Eiter in der Bauchhöhle aufgesogen wird. Jedoch können Verhältnisse eintreten, welche eine Operation notwendig machen. Läßt sich durch Fluktuation ein abgekapselter Eiterherd im Bauchraum nachweisen, so darf man sich keinen Augenblick besinnen, dem Eiter durch einen ausreichenden Schnitt freien Abfluß zu verschaffen. Freilich trifft es nur sehr selten zu, daß auch trotz reichlicher Eiteransammlung durch die miteinander verklebten Darmschlingen hindurch deutliche Fluktuation nachweisbar ist, und es haben daher manche Ärzte zur Probepunktion geraten, ein Vorschlag, der von den meisten Chirurgen, wie ich glaube mit vollem Recht, wegen der Gefahr kotiger Infektion der Periappendizitis verworfen wird.

Wenn sich das Fieber länger als eine Woche lang beharrlich über 39·5° C hält, dann wird eine Operation der Appendizitis erfahrungsgemäß anzuempfehlen sein, da bei längerem Zuwarten die Gefahr eines Eiterdurchbruches droht.

Auch dann, wenn der Puls anhaltend über 100 Schläge macht, rät *Sprengel* zur Operation.

Ebenso würde ich bei anhaltend heftigen und durch kein Narkotikum zu mildernden Schmerzen zu einer Operation raten.

Tritt Perforationsperitonitis zu einer akuten Periappendizitis hinzu, so sind zwar die Aussichten auf operative Heilung wesentlich ungünstiger, aber jedenfalls gestalten sie sich um so besser, je früher man die Operation vornimmt, während bei fortgesetzter innerlichen Behandlung der Kranke fast ausnahmslos zugrunde geht. *Trendelenburg* verlor von 86 Operierten 64%; von den am ersten Tage Operierten starben aber nur 45%, während von den nach dem zweiten Tage Operierten kein einziger mehr gerettet wurde.

Auch bei ausgebreiteter fibrinös-eitrigen Peritonitis ist es am zweckmäßigsten, die Eröffnung des periappendizitischen Eiterherdes vorzunehmen. *Mc. Bourney* rettete unter 24 Operierten 14, also 58% durch die Operation.

Sind Bedingungen zur Operation einer akuten Periappendizitis gegeben, so wäre es wohl ohne Frage am besten, wenn man nicht nur dem Eiter einen Abfluß nach außen schaffte, sondern auch zugleich den entzündeten Wurmfortsatz resezierte, allein die meisten Chirurgen raten, dies nur dann zu tun, wenn der Wurmfortsatz leicht zugänglich ist, warnen dagegen davor, bestehende peritonitische Verklebungen und Verwachsungen zu lösen und sich gewissermaßen mit Gewalt und häufig doch vergeblich einen Zugang zu dem versteckt liegenden Wurmfortsatz zu bahnen.

Bei der Mehrzahl der Kranken wird der Schnitt in der Gegend der rechten Darmbeingrube auszuführen sein, aber es kommen davon auch Ausnahmen vor. Wenn sich beispielsweise periappendizitische Eiterherde in das kleine Becken gesenkt haben, so muß man mitunter die Eröffnung derselben von der Scheide oder selbst vom Mastdarm oder Damm aus vornehmen. *Rotter* fand unter 132 Periappendizitiden 41 (31%) mit Eiterbildung im *Douglas*schen Raum, die vom Damm aus eröffnet wurde.

Bedauerlicherweise bleiben mitunter nach der chirurgischen Behandlung einer Appendizitis oder Periappendizitis postoperative Nachkrankheiten zurück. So entwickeln sich mitunter Bauchwandbrüche, was *Harringten* unter 326 Operationen 27 Male (11%) beschrieb. Auch Kotfisteln werden nicht zu selten beobachtet; so hatte *Sonnenburg* unter 441 Operationen 49 Kotfisteln (11%). Bei manchen Kranken bleiben gewöhnliche Eiterfisteln zurück, was *Sonnenburg* unter 441 Operierten 25 Male (6%) sah. Übrigens tritt nicht selten eine Spontanheilung solcher Fisteln ein und selbst unter den 49 Kotfisteln von *Sonnenburg* trat 31 Male (63%) Spontanheilung ein, während 3 Kranke (6%) daran starben. Einer meiner Assistenten, welcher sich auswärts wegen Periappendizitis hatte operieren lassen, trug nicht nur einen Bruch der Bauchwand davon, sondern bekam durchschnittlich alle 2 Monate Fieber und Schüttelfrost, es kam an der Schnittnarbe zu Eiterdurchbruch und dabei entleerten sich regelmäßig einige Nahtfäden. Dieser Zustand zog sich länger als ein Jahr hin und nötigte zum Aufgeben der Stellung und zu einer Nach-

operation. *Charles A. Powers* berichtet über eine Harnleiterfistel, welche nach der Operation einer Periappendizitis entstand, sich aber von selbst wieder schloß.

Wenn es durch eine innere Behandlung gelungen sein sollte, eine Appendizitis und Periappendizitis zu heilen, so ist damit die Aufgabe des Arztes noch nicht erschöpft und man hat dafür Sorge zu tragen, den Kranken vor einem Rückfall zu bewahren. Dies erreicht man nur auf chirurgischem Wege durch Entfernung des Wurmfortsatzes mit dem Messer. Meiner Ansicht nach sollte sich jeder, der eine Appendizitis und Periappendizitis überstanden hat, dieser ungefährlichen Operation unterziehen und nicht etwa darauf warten, ob sich die Krankheit wiederholt, denn man kann nie dafür einstehen, ob sich nicht bei einem Rückfall plötzlich tödliche Komplikationen einstellen. Wie ungefährlich die Operation ist, ersieht man daraus, daß mein Kollege *Krönlein* unter 402, *Kümmel* unter 104 und *Edebols* unter 132 Operierten keinen Todesfall hatten, und gleiche Erfahrungen haben auch viele andere Chirurgen gemacht. Man nennt diese Operation auch die Operation à froid, besser wohl die Operation außerhalb des Anfalles oder in der anfallsfreien Zeit, im anfallsfreien Intervall.

Ebenso sollte die chronische Appendizitis, auch wenn sie noch niemals akute Anfälle hervorgerufen hat, von vornherein chirurgisch behandelt werden; ist doch die Operation einer akuten Appendizitis in der anfallsfreien Zeit auch im wesentlichen nichts anderes als die Operation einer chronischen Appendizitis und Periappendizitis.

Hat sich nach einer Appendizitis Hydrops oder Empyem des Wurmfortsatzes entwickelt, so lassen sich auch diese nur durch Operation beseitigen.

Ebenso wäre zu sofortiger Operation zu raten, wenn eine Appendizitis ohne vorhergegangene Periappendizitis zu einer fibrinöseitrigen oder gar zu einer Perforationsperitonitis geführt haben sollte.

Thévenot heilte eine Appendicitis actinomycotica durch Operation und nachfolgende Behandlung mit Jodkalium.

Nach der Ansicht von Militärärzten ist eine überstandene Appendizitis kein Grund für militärische Dienstuntauglichkeit, dagegen macht die rezidivierende Appendizitis und Periappendizitis meist dienstunfähig *(Tobold)*.

8. Rundes Darmgeschwür. Ulcus intestini rotundum.

I. Ätiologie. Auf der Schleimhaut des Darmes, und zwar fast immer auf derjenigen des Duodenum kommen mitunter Geschwürsbildungen vor, die in bezug auf Aussehen und Entstehung vollkommen dem runden Magengeschwür gleichen. Im Gegensatz zu rundem Magengeschwür ist jedoch das runde Darmgeschwür eine seltene Krankheit, von welcher *Oppenheimer* im Jahre 1892 nur 116 Beobachtungen aus der Literatur zusammenbringen konnte.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1893 unter 29.535 inneren Kranken nur 7 (0·02%) an Ulcus rotundum intestini, während in dem gleichen Zeitraume 250 runde Magengeschwüre vorkamen. Es fand sich also 1 rundes Duodenalgeschwür auf 36 runde Magengeschwüre. Einen Teil meiner Beobachtungen hat

Vonwyl in seiner Doktordissertation im Jahre 1893 beschrieben. In England scheint das Leiden häufiger vorzukommen. *Sheild* traf es unter 8192 Sektionen des St. Georg-Hospital 12mal (0·2%) an und *D'Azy Powers* und *Mayo Robson* berichten, daß sie es bei älteren Leuten gar nicht einmal übermäßig selten beobachteten.

Männer erkranken erfahrungsgemäß an rundem Darmgeschwür wesentlich häufiger als Frauen, also auch darin besteht ein Unterschied mit rundem Magengeschwür.

Man ist ihm zwar in allen Lebensaltern, selbst schon bei Neugeborenen *(Spiegelberg)* begegnet, doch kommt es am häufigsten zwischen dem 30.—60. Lebensjahr, demnächst in den ersten 10 Lebensjahren zur Entwicklung. Auch hier wieder große Verschiedenheiten gegenüber dem runden Magengeschwür.

Mitunter lassen sich Ursachen für seine Entstehung nicht nachweisen, so daß man dann von einem kryptogenetischen runden Darmgeschwür sprechen kann. Bei manchen Kranken dagegen hat man Verletzungen, z. B. solche der Bauchwand als Ursache angegeben. Auch Gifte können zu rundem Darmgeschwür führen, wie Alkoholismus und Bleivergiftung *(Alvazzi-Delfrate)*. Mitunter sind runde Darmgeschwüre die Folgen einer Autointoxikation; dahin gehören die Geschwürsbildung nach Nierenentzündung, auf welche zuerst *Wilker* und *Menon* aufmerksam gemacht haben. Ob dahin auch die runden Darmgeschwüre nach Hautverbrennungen zu zählen sind, ist fraglich, aber jedenfalls sind mitunter nur geringe Verbrennungen hinreichend gewesen, um solche Geschwüre hervorzurufen, denn *Greenwood* sah sie bei einem Manne, dem man den Penis amputiert und zur Stillung einer Nachblutung mit heißem Wasser irrigiert hatte. Behauptet wird, daß sich auch nach Erfrierung runde Darmgeschwüre entwickeln. Mitunter beobachtet man sie nach Infektionskrankheiten, z. B. nach Erysipel *(Lakher, Malbrech, Morot)*, Septikopyämie, Pemphigus und Polyneuritis *(Minkowski)*.

II. Anatomische Veränderungen. Das runde Darmgeschwür gleicht in seinem Aussehen vollkommen dem runden Magengeschwür und zeichnet sich durch rundliche Gestalt, scharfe Begrenzung, wallartig aufgetriebene Ränder, terrassenartigen Abfall zum Geschwürsgrund und fast völligen Mangel von entzündlichen Veränderungen aus.

Am häufigsten begegnet man ihm auf der Duodenalschleimhaut, doch ist es nicht richtig, wie dies meist geschieht, nur von einem runden Duodenalgeschwür zu sprechen und die tieferen Darmabschnitte etwa immer für unversehrt zu halten. *Braun* und *Mayo Robson* beispielsweise beobachteten ein rundes Geschwür im Jejunum bei einem Kranken, bei welchem man vorher eine Gastroenterostomie ausgeführt hatte, und *Tobiesen* fand nach einer Verbrennung zweiten Grades das Duodenum unversehrt, während im Jejunum 1 und im Colon transversum 2 runde Darmgeschwüre vorhanden waren.

Im Duodenum findet man das runde Geschwür am häufigsten in dem horizontalen Schenkel, wo es nicht selten dicht unter dem Pylorus zu liegen kommt; mitunter dehnt es sich über den Pylorus noch auf die Magenschleimhaut aus. Jenseits der Plica longitudinalis duodeni, also der Einmündungsstelle des Ductus choledochus et Wirsungianus kommt es in der Regel nicht mehr vor, da hier durch die Galle das Pepsin des Magensaftes gefällt und durch den alkalischen Pankreassaft der saure Magensaft neutralisiert und verdauungsuntüchtig gemacht wird. Mitunter trifft man mehrere Geschwüre

an. *Morot* fand unter 22 Beobachtungen 18mal (82%) 1 Geschwür, 2mal (9%) 2 Geschwüre, 1mal (4·5%) 3 Geschwüre und 1mal (4·5%) 4 Geschwüre.

Wie das runde Magengeschwür, so entsteht auch das runde Darmgeschwür infolge einer umschriebenen Unterbrechung des Blutkreislaufes und Verdauung des betreffenden Schleimhautgebietes. Fast immer ist es der in den Darm geflossene Magensaft, welcher die Verdauung der Schleimhaut besorgt. Man hat daher auch von einem peptischen Darmgeschwür gesprochen.

Die Zirkulationsstörungen auf der Darmschleimhaut können verschiedener Art sein. *Merkel* wies in einer Beobachtung eine Embolie nach, und nach Beobachtungen von *Parensky* und *Nothnagel* scheinen sogar embolische Geschwüre auf der Darmschleimhaut keine seltenen Befunde zu sein. Geschwürige Veränderungen embolischer Natur wurden bereits bei Neugeborenen angetroffen, die an Melaena neonatorum zugrunde gegangen waren.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind auch die runden Darmgeschwüre nach Infektionskrankheiten und Verbrennungen embolischer oder thrombotischer Natur. *Hunter* freilich suchte durch Tierversuche zu beweisen, daß sich nach Hautverbrennungen toxische Substanzen bildeten, welche in die Galle aufgenommen, dann auf der Duodenalschleimhaut ausgeschieden wurden und hier zu Geschwürsbildung führten. *Focacci* war jedoch nicht imstande, durch seine Versuche *Hunters* Ansicht zu stützen und nimmt einen embolischen Ursprung der Darmgeschwüre nach Verbrennungen an. Es liegt nahe, an einen Gefäßverschluß durch Blutplättchenthromben zu denken, doch haben manche eine Thrombose durch frei gewordenes Blutferment angenommen. Eine Thrombose dürfte wohl den toxischen runden Darmgeschwüren zugrunde liegen, denn Alkohol und Blei sind starke Gefäßgifte, die dadurch wieder zur Thrombenbildung geneigt machen. Gleiche Bedingungen bestehen auch bei Nephritis. Nach Beobachtungen von *Friedreich* und *Aufrecht* ist auch die Amyloiddegeneration der Darmgefäße imstande, Unterbrechungen des Blutkreislaufes und Geschwürsbildung zu bedingen.

Wie das runde Magengeschwür, so zeichnet sich auch das runde Darmgeschwür durch große Neigung zu Blutung und Durchbruch aus. Bei einem runden Duodenalgeschwür erfolgt die Blutung häufig durch Übergreifen der Verschwärung und Eröffnung der Gefäßwand aus der Arteria pancreatico-duodenalis, Arteria gastro-epiploica oder Arteria hepatica, mitunter auch aus der Vena portarum oder Vena cava inferior. *Stich* beschrieb eine Beobachtung mit Durchbruch in die Aorta abdominalis.

Einem drohenden Durchbruch gehen häufig Verwachsungen mit benachbarten Eingeweiden voraus. Aber auch auf diese geht der Zerfall mitunter über und man hat zuweilen ausgedehnte Zerstörungen namentlich der Leber oder Bauchspeicheldrüse beobachtet. Auch sind regelwidrige Verbindungen mit anderen Hohlgebilden, z. B. mit der Gallenblase, bekannt gemacht worden.

III. Symptome und Diagnose. Wie ein rundes Magengeschwür, so kann sich auch ein rundes Darmgeschwür schleichend entwickeln, so daß es erst bei der Leichenöffnung zufällig gefunden wird, — verborgenes oder latentes rundes Darmgeschwür.

Nicht selten hat sich das Geschwür zwar im Verborgenen ausgebildet, macht sich aber plötzlich durch Blutung oder durch Perforationserscheinungen bemerkbar, die mitunter in wenigen Stunden töten. Ist ein Darmgeschwür nach einer Hautverbrennung entstanden, so pflegen die akuten Erscheinungen zwischen dem 7.—14. Tage aufzutreten; freilich kennt man auch Beobachtungen, in welchen sie sich bereits am zweiten Tage bemerkbar machten.

Die Symptome eines runden Duodenalgeschwüres sind nicht selten denjenigen eines runden Magengeschwüres so ähnlich, daß es während

des Lebens kaum möglich ist, eine Differentialdiagnose zwischen beiden zu stellen. Vor allem macht sich Schmerz in der epigastrischen Gegend, namentlich nach dem Pylorus und über diesen nach rechts außen bemerkbar und auch die Bauchdecken sind hier gegen Berührung sehr empfindlich. Manche Ärzte legen großen Wert darauf, daß bei rundem Magengeschwür der Schmerz sehr bald der Mahlzeit zu folgen pflegt, während bei rundem Duodenalgeschwür nicht selten drei bis vier Stunden darüber hingehen. *Chrostek* betont, daß sich beim runden Duodenalgeschwür Schmerzen, welche sich $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück oder drei Stunden nach dem Mittagsmahl einstellen, durch Genuß von Wein beseitigen oder wenigstens mindern lassen, was er daraus erklärt, daß Weingenuß reflektorisch den Magenpförtner zum Verschluß bringt, so daß kein Mageninhalt in das Duodenum überzutreten und die Geschwürsfläche zu reizen vermag. Würde es sich um ein Magengeschwür handeln, so würde Weingenuß den Schmerz erhöhen.

Auch dann, wenn plötzlich Blutbrechen oder, was häufiger der Fall ist, nur blutiger Stuhl eintritt, sind die diagnostischen Schwierigkeiten nicht gehoben. Bei wiederholtem blutigen Stuhl und stets fehlendem Blutbrechen liegt es zwar sehr nahe, eher an ein rundes Geschwür des Duodenum als des Magens zu denken, aber es kommen doch auch Ausnahmen vor, und ich selbst habe zwei Männer an wiederholten, durch längere Zeit von einander getrennten Anfällen von Darmblutung behandelt, obschon sie an einem runden Magengeschwür litten.

Man könnte noch daran denken, ob vielleicht die Untersuchung des Magensaftes zu einer richtigen Diagnose verhelfen könnte, allein Hyperchlorhydrie des Magensaftes ist bei rundem Magengeschwür ganz und gar nicht ein regelmäßiges Vorkommnis und andrerseits ist nicht ausgeschlossen, daß sie nicht auch bei Duodenalgeschwür vorkommen könnte.

Auch Perforationserscheinungen verursachen bei beiden Krankheiten die gleichen Erscheinungen. Erfolgt der Durchbruch eines runden Duodenalgeschwürs frei in die Bauchhöhle, so tritt Perforationsperitonitis ein. Nicht selten gehen jedoch dem freien Durchbruch peritonitische Verklebungen mit benachbarten Gebilden voraus, so daß es zu einer umschriebenen abgekapselten Peritonitis kommt. Zuweilen schließen sich an einen Durchbruch Zeichen von Pyothorax subphrenicus oder Pyopneumothorax subphrenicus an. Mitunter findet Durchbruch in das retroperitoneale Zellgewebe statt, und es bilden sich hier ausgedehnte Verjauchungen, die vielleicht erst an weit abgelegenen Körperstellen, z. B. am Schulterblatt oder in der Halsgegend, nach außen durchbrechen.

Mitunter wird sich für eine Unterscheidung zwischen rundem Magen- und Duodenalgeschwür verwerten lassen, daß das Duodenalgeschwür oft in vorgerückten Jahren auftritt und häufiger bei Männern vorkommt, vielleicht auch, daß die krankhaften Erscheinungen nach einer Hautverbrennung eintraten.

Der Verlauf eines runden Darmgeschwürs erstreckt sich mitunter über wenige Stunden oder Tage, denn eine unstillbare Darmblutung oder Perforationsperitonitis führt nicht selten schnellen Tod herbei. Bei anderen Kranken hingegen zieht sich das Leiden zuweilen jahrelang hin und nicht selten werden dann von Zeit zu Zeit Blutungen und andere ernstere Erscheinungen beobachtet.

Tritt eine Vernarbung des Geschwüres ein, so kommt es bei Duodenalgeschwüren nicht selten zur Entwicklung einer Duodenalstenose,

Magen und selbst Speiseröhre erweitern sich; namentlich machen sich Störungen von Magenerweiterung bemerkbar, wie sie S. 242 geschildert worden sind. Bei vernarbenden Geschwüren in der Nähe der Plica longitudinalis duodeni hat man durch narbige Verengerung des Ductus choledochus chronischen Ikterus mit seinen Folgen und durch Behinderung des Abflusses des Pankreassaftes aus dem Ductus Wirsungianus Stauungsatrophie der Bauchspeicheldrüse eintreten gesehen. In einer von *v. Frerichs* gemachten Beobachtung kam es infolge von Verwachsungen zu Verengerung und Thrombose der Pfortader.

Bei zwei Kranken der Züricher Klinik beobachtete ich Umwandlung eines runden Duodenalgeschwüres in Krebs. Bei dem einen Kranken waren Krebsmetastasen im Brustrückenmark und bei dem andern in der Leber entstanden. Auch *Ewald* hat eine solche Krebsumwandlung beschrieben.

IV. Prognose. Die Vorhersage eines runden Darmgeschwüres ist fast noch ernster als diejenige eines runden Magengeschwüres, da unstillbare Blutungen und Durchbruch sehr häufig vorkommen. Etwas günstiger haben sich die Aussichten in neuester Zeit dadurch gestaltet, daß es mehrfach gelang, die Kranken durch eine chirurgische Operation zu retten.

V. Therapie. Die innere Behandlung eines runden Darmgeschwüres stimmt mit derjenigen eines runden Magengeschwüres überein. Letztere ist bereits auf S. 197 geschildert worden.

Bei unstillbaren Blutungen und Perforationserscheinungen führe man eine chirurgische Behandlung durch. *Dean, Landerer & Glücksmann* und *Blecher* haben über erfolgreiche Operationen von Perforationsperitonitis berichtet. *Sheild* betont, daß der Chirurg bei Perforationsperitonitis dann an ein durchgebrochenes Duodenalgeschwür denken müsse, wenn der Magen unversehrt ist und sich dennoch saurer Mageninhalt im Bauchraum findet.

v. d. Busch empfiehlt überhaupt die chirurgische Behandlung von runden Duodenalgeschwüren und führte bei 6 Kranken mit Erfolg die Gastroenterostomie aus.

9. Darmerweiterung. Enterektasia.

(Dilatatio intestini.)

I. Ätiologie. Bei Darmverengerung und Darmverschluß pflegt sich oberhalb des Darmhindernisses eine Erweiterung des Darmes auszubilden, die je nach der Dauer des Grundleidens mit Verdünnung oder Verdickung der Darmwand einhergeht, so daß man eine atrophische und eine hypertrophische Darmerweiterung unterschieden hat. Diese sekundäre, symptomatische oder deuteropathische Darmerweiterung soll erst bei Besprechung der Darmverengerung und des Darmverschlusses berücksichtigt werden.

Es gibt aber auch noch eine primäre, idiopathische oder protopathische Darmerweiterung, die vor allem die Flexura sigmoidea und das Kolon betrifft und zu einem eigentümlichen Krankheitsbilde führt, auf welches der Kopenhagener Kinderarzt *Hirschsprung* zuerst eingehender aufmerksam gemacht hat, weshalb es manche Ärzte auch die *Hirschsprung*sche Krankheit genannt haben.

Von primärer Dickdarmerweiterung konnte *Frommer* im Jahre 1903 nur 74 Beobachtungen sammeln. Eine sorgfältige Zusammenstellung hat auch *Duval* gegeben.

Erfahrungsgemäß kommt das Leiden beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen vor. Unter 45 von *Duval* gesammelten Beobachtungen fanden sich 36 (80%) Knaben.

Über die eigentlichen Ursachen der Krankheit ist bis jetzt nichts genaueres bekannt. *Kredel* sah sie bei zwei Geschwistern.

II. Anatomische Veränderungen. Man hat mehrfach Gelegenheit gehabt, die anatomischen Veränderungen am Lebenden zu verfolgen, da man das Leiden durch Operationen zu beseitigen versucht hat. Meist fiel vor allem die starke Erweiterung und Schlängelung der Flexura sigmoidea auf, so daß bei Eröffnung der Bauchhöhle mitunter dieser Darmteil alles im Bauchraum überdeckte. In einer von *Hickens* mitgeteilten Beobachtung stieg die Flexura sigmoidea zunächst bis unter den linken Rippenbogen herauf, bog von hier nach abwärts und senkte sich dann erst in das rechte Becken, ehe der Übergang in das Colon descendens erfolgte. Die Erweiterung erreicht nicht selten einen erstaunlichen Grad, so daß die Flexur dem Umfang des Magens oder des Oberschenkels eines Erwachsenen gleich kam.

An der Erweiterung nimmt fast immer auch das Kolon teil, bald in seinem ganzen Verlauf, bald nur in einzelnen Abschnitten. Mitunter hat man mehrfache (segmentäre) Erweiterungen am Kolon angetroffen, welche durch unveränderte Kolonteile von einander getrennt waren.

Sehr selten setzt sich die Erweiterung auch noch auf den Dünndarm fort.

Die erweiterten Darmabschnitte zeichnen sich außer durch Erweiterung auch noch durch Verdickung der Darmwand aus, und zwar betrifft diese Hypertrophie vornehmlich die Muscularis mucosae und den ringförmigen Teil der eigentlichen Darmmuskulatur.

Oft trifft man auch auf der Darmschleimhaut der erweiterten Darmabschnitte noch andere Veränderungen an, namentlich chronische Entzündung, schwärzliche Verfärbungen und Geschwürsbildungen. Letztere können zu Durchbruch des Darmes geführt haben.

Die erweiterten Darmabschnitte enthalten teils Gas, teils flüssigen und festen Darminhalt, der oft in schier unglaublicher Menge den Darm erfüllt.

Bezeichnend für eine idiopathische Darmerweiterung ist, daß eine Darmverengerung unterhalb der Erweiterung nicht nachweisbar ist.

In der Regel haben die stark erweiterten und überfüllten Darmschlinge eine Verdrängung benachbarter Eingeweide herbeigeführt, namentlic pflegen das Zwerchfell und mit ihm Lungen und Herz stark nach obe gedrängt und der Brustkorb in seinen unteren Abschnitten stark nach auße erweitert zu sein.

Über die Entstehung oder Pathogenese der idiopathischen Dicl darmerweiterungen sind sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, ob daß es bisher gelungen ist, zu einer allseitig befriedigenden Erklärung zu gelangen. Fü mich ist es am wahrscheinlichsten, daß die Dickdarmerweiterung eine Art von angeborne Riesenwuchs ist. *Griffith* und *Marsan* meinten, daß nur die ungewöhnliche Länge un starke Schlängelung des Darmes angeboren sei, während die beträchtliche Erweiterung un Hypertrophie des Darmes eine Folge von Kotstauung wäre. Die Behauptung von *Treve* daß es sich anfänglich um eine ungewöhnliche Länge des Dickdarmes handle, di

späterhin eine Erweiterung bedinge, und ebenso die Behauptung von *Fenwick*, daß der Dickdarmerweiterung ein Krampf des Sphincter ani oder des Dickdarmes zugrunde liege, entbehrt jeglichen Beweises. Ebensowenig kann hartnäckige Kotstauung in frühester Kindheit den Zustand bedingen, da man den Darmveränderungen bereits bei Föten begegnet ist.

III. Symptome. Die Symptome einer idiopathischen Dickdarmerweiterung machen sich mitunter vom ersten Lebenstage an bemerkbar, bei anderen Kranken dagegen bilden sie sich erst später aus, immer aber lassen sie sich bis in die früheste Kindheit zurückverfolgen.

Die Hauptsymptome bestehen in Veränderungen des Stuhles und des Leibesumfanges.

Am häufigsten klagen die Kranken über hartnäckige Stuhlverstopfung und es gibt Kranke, die während ihres ganzen Lebens niemals anders als nach Anwendung von Abführmitteln Stuhl entleeren. Werden Abführmittel nicht benutzt, so kann es bis sechs Wochen und darüber dauern, ehe Stuhl entleert wird. Leicht begreiflich ist es, daß unter solchen Umständen schließlich erstaunlich große Mengen Kotes zum Vorschein kommen. So behandelte *Hirschsprung* einen 10jährigen Knaben, welcher nach 8tägiger Stuhlverhaltung 3 Nachttöpfe voll Kot entleerte, und *Concetti* berichtet über einen 8jährigen Knaben, welcher binnen 3 Tagen 10.660 *g* Kot von sich gab.

Manche Kranke leiden an Durchfall und es fällt dabei meist der widerlich faulige Gestank des dünnen Stuhles auf. Auch enthält der Stuhl nicht selten Blut, namentlich bei Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut.

Oft werden die Kranken von ungewöhnlich lebhafter Gasbildung im Darm gepeinigt. Dem Abgang von Darmgasen gehen vielfach lautes Kollern im Bauch, Borborygmi und kolikartige Darmschmerzen voraus. Die Borborygmi sind mitunter so laut, daß man sie durch mehrere Zimmer hindurch hört. Nach der Entleerung von Darmgasen hören zunächst die Borborygmi und Schmerzen für einige Zeit auf und der Kranke fühlt sich in hohem Grade erleichtert. Die Geräusche, welche den Abgang von Darmgasen begleiten, haben nicht selten eine sehr bedeutende Stärke und die Menge der Gase ist so beträchtlich, daß fast augenblicklich selbst große Räume durch üblen Geruch verpestet werden.

Der Leib hat meist an Umfang, namentlich in seinen seitlichen Abschnitten, erstaunlich zugenommen. Auch die unteren Brustabschnitte sind stark nach auswärts getrieben, so daß der untere Brustkorbrand vielfach fast eine wagrechte gerade Linie bildet. Unter dünnen Bauchdecken lassen sich nicht selten lebhafte peristaltische Bewegungen von ungewöhnlich weiten und steifwandigen Darmschlingen erkennen, welche immer die gleiche Leibesgegend einnehmen, von Borborygmen und Schmerzen begleitet und von Entleerung von Darmgasen gefolgt sind.

Die Kranken befinden sich meist in schlechtem Ernährungszustand und klagen namentlich über Auftreibung des Leibes und Stuhlbeschwerden.

Die Mehrzahl der Kranken geht schon vor dem 15. Lebensjahre zugrunde und nur 16% erreichten nach *Duval* höheres Alter.

Der Tod tritt unter sehr verschiedenen Umständen ein. Manche Kranke gehen durch zunehmende Entkräftung zugrunde. Andere verfallen so unvermutet schnell, daß man den Tod auf eine Autointoxikation zurückgeführt hat, zu der bei der langen Kotstauung und regelwidrigen Zersetzung des Darminhaltes auch reichlich Gelegenheit gegeben sein dürfte. Mitunter geht von einer Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut Peri-

tonitis oder nach Durchbruch des Darmes Perforationsperitonitis aus. Besonders häufig aber erfolgte der Tod unter dem Bilde eines akuten oder chronischen Darmverschlusses.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer idiopathischen Dickdarmerweiterung ist recht schwierig. Meist dreht sich die Diagnose darum, das Bild einer Dickdarmverengerung, das an sich nicht schwer zu erkennen ist, gerade auf eine angeborene Dickdarmerweiterung zurückzuführen.

An eine Dickdarmerweiterung wird man dann denken, wenn starker Flankenmeteorismus vorhanden ist und außerdem sich steifende und auffällig umfangreiche Darmschlingen namentlich in den Seitengegenden des Bauches nachweisbar sind. Dazu kommen noch Störungen des Stuhles, laut polternde Borborygmi, die mit lautem Geräusch ausgestoßenen, die Umgebung schnell mit widerlichem Geruch erfüllenden Darmgase und die großen Kotmengen, die nach längerer Stuhlverhaltung vielfach zum Vorschein kommen.

Daß eine Dickdarmerweiterung eine angeborene und idiopathische ist, das wird man kaum anders entscheiden können, als wenn die Anamnese ergibt, daß die Darmstörungen seit der Geburt bestehen, und wenn außerdem im Mastdarm keine Verengerung vorhanden ist, die zu einer sekundären Dickdarmerweiterung hätte führen können.

V. Prognose. Die Vorhersage ist eine sehr ernste, denn der Tod tritt, wie bereits erwähnt, oft schon in frühester Kindheit ein.

VI. Therapie. Die innere Behandlung einer idiopathischen Dickdarmerweiterung wird sich im wesentlichen auf die Verordnung einer Nahrung beschränken, welche nicht viel Kot macht, und auf Regelung des Stuhles. Gemüse, kernreiche Früchte und Obst wären demnach zu meiden und Milch, Eier und Fleischspeisen vorzuziehen. Zur Regelung des Stuhles wird man namentlich Darminfusionen mit Wasser oder Öl anwenden, bei denen man darauf Bedacht zu nehmen hat, sie möglichst hoch in den Darm einlaufen zu lassen. Auch die Faradisation des Darmes wurde zur Beförderung des Stuhles empfohlen *(Cheinisser)*.

Man hat aber auch versucht, dem Leiden durch eine chirurgische Behandlung beizukommen, und zwar hat man die Enterostomie, Darmresektion, Enteroanastomose und Darmfixation ausgeführt. Auch wurde von *Kredel* der Vorschlag gemacht, Stücke der Darmwand an den erweiterten Stellen herauszuschneiden. Es muß den Chirurgen überlassen bleiben, das beste Operationsverfahren ausfindig zu machen.

10. Darmkrebs. Carcinoma intestini.

I. Ätiologie. Der Krebs des Darmes ist meist ein primärer Krebs. Seltener entwickelt sich im Darm sekundärer Krebs. Dabei kann es sich im Anschluß an Krebse in benachbarten Eingeweiden, wie in Blase, Prostata, Uterus, Ovarien, Lymphdrüsen, Netz oder Magen um ein unmittelbares Übergreifen eines Krebses auf die Darmwand handeln oder, was seltener geschieht, es entwickelt sich durch Verschleppen von Krebskeimen aus weit abgelegenen Gebilden ein metastatischer Krebs im Darm.

In einzelnen seltenen Beobachtungen hat man gleichzeitig in einem anderen Eingeweide oder im Darm selbst noch einen zweiten primären Krebs gefunden, *Deric & Gallarardin* beispielsweise beschrieben einen Zylinderkrebs des Pylorus neben einem solchen des Mastdarmes. *Hauser* beobachtete neben Mastdarmkrebs ein blumenkohlartig gewuchertes Adenom im Caecum.

Die eigentlichen Ursachen für die Bildung eines Darmkrebses sind wie diejenigen aller krebsigen Erkrankungen unbekannt. Der Entwicklung eines Darmkrebses aus einem vorausgegangenen runden Duodenalgeschwür ist bereits auf S. 355 gedacht worden, man hat aber mitunter auch in dysenterischen und tuberkulösen Narben der Darmschleimhaut Krebs sich bilden gesehen.

Erfahrungsgemäß kommt Darmkrebs häufiger bei Männern als bei Frauen vor und in der Regel entwickelt er sich erst nach dem 40sten Lebensjahre. Jedoch ist er mitunter schon im Kindesalter gesehen worden.

Widerhofer beispielsweise beschrieb zwei Beobachtungen von sekundärem Darmkrebs bei Kindern von 3 und 16 Tagen. *Zuppinger* fand Darmkrebs bei einem zwölfjährigen Kinde. Ich selbst sah Dickdarmkrebs bei einem jungen Manne, welcher gerade 18 Jahre alt geworden war, während ein anderer eben erst das 20ste Lebensjahr überschritten hatte. *Schoening* hat sogar 13 Beobachtungen von Darmkrebs bei Personen unter 20 Jahren gesammelt.

Nach *Holländer* soll Erblichkeit bei der Entstehung eines Darmkrebses von Bedeutung sein.

II. Anatomische Veränderungen. Darmkrebs tritt in dreierlei Formen auf, als knotenförmiger, infiltrierter oder gürtelförmiger Krebs.

Der knotenförmige Darmkrebs bildet mehr oder minder scharf umschriebene Krebsknoten, deren Größe vom gerade Sichtbaren bis zum Umfange von 1—2 Männerfäusten wechselt. Das Wachstum der Krebsknoten erfolgt hauptsächlich in den Darmraum hinein. Mitunter bekommt man es nur mit einem einzigen Krebsknoten zu tun, während sich bei anderen Kranken deren mehrere in sehr verschiedener Größe und Entwicklung finden. Meist sitzen die Knoten mit breiter Grundfläche auf, aber es gibt auch Krebsknoten, die mit dünnem Stiel wie ein Darmpolyp in die Darmhöhle hineinragen.

Der infiltrierte Darmkrebs zeichnet sich durch ausgedehnte krebsige Durchsetzung und Verdickung der Mukosa und namentlich der Submukosa des Darmes aus, dringt aber auch häufig längs der Bindegewebssepten in die Muskelhaut des Darmes ein, wobei diese oft an Dicke beträchtlich zunimmt. Dabei wandelt er den Darm in ein starres, höckeriges und wenig nachgiebiges Rohr von fast schwartenartiger Beschaffenheit um.

Der gürtel- oder ringförmige Darmkrebs umgibt den ganzen oder fast ganzen Querschnitt des Darmes mit Krebsgewebe und geht aus einer um sich greifenden Wucherung sowohl des knotenförmigen als auch des infiltrierten Krebses hervor.

Je nach dem makroskopischen Aussehen des Krebsgewebes unterscheidet man zwischen einem Scirrhus, Medullar-, Kolloid- und Pigmentkrebs des Darmes. Der Faserkrebs, Scirrhus, bildet ein derbes, wenig saftreiches und an Bindegewebe reiches Gewebe und ist gegenüber den anderen Krebsformen selten. Der Medullarkrebs,

Carcinoma medullare s. alveolare, zeigt ein markig-weiches und saftreiches Gefüge. Im Kolloidkrebs, Carcinoma colloideum s. gelatinosum, sind Räume vorhanden, die mit zähem, gelblichem bis bräunlichem, fischleimähnlichem Inhalt erfüllt sind, und der Pigmentkrebs, Melanosarkom, zeichnet sich infolge von starkem Farbstoffgehalt durch schwarze Farbe aus. Gallertkrebse und Pigmentkrebse kommen namentlich im Mastdarm vor.

Der Darmkrebs ist in der Regel ein Zylinderepithelkrebs, welcher vielfach noch die Verästelung der Drüsen der Darmschleimhaut erkennen läßt, so daß man eigentlich von einem Adenocarcinoma cylindricum sprechen sollte. Nur am untersten Abschnitte des Mastdarmes werden zuweilen Plattenepithelkrebse angetroffen.

Die histologische Entwicklung des Darmkrebses stimmt nach Untersuchungen von *Waldeyer* und *Hauser* mit derjenigen des Magenkrebses überein. Es geht demnach die Krebswucherung von den Epithelzellen der *Lieberkühn*schen Drüsen, im Duodenum wohl auch der *Brunner*schen Drüsen aus. Ist die Krebswucherung erst in die Submukosa eingedrungen, so findet hier ein besonders lebhaftes Wachstum statt. Aber häufig schiebt sich der Krebs auch in die bindegewebigen Scheidewände der Muskelhaut ein und zieht schließlich selbst die Serosa in seinen Bereich.

Der häufigste Sitz des Darmkrebses ist der Dickdarm und hier wieder die Übergangsstelle zur Flexura sigmoidea. Demnächst trifft man ihn an der Flexur selbst und an den Knickungsstellen des Kolons an, also am Caecum, wo er oft von der *Bauhini*schen Klappe ausgeht, an der Flexura coli hepatica und Flexura coli lienalis. Nur selten tritt er im Dünndarm auf. Verhältnismäßig häufig kommt er noch im Duodenum vor, namentlich auf der Plica longitudinalis duodeni, an der Mündungsstelle des Ductus choledochus oder am Anfangsteil des Duodenums, an welchem letzteren Orte er meist vom Pylorus aus fortgepflanzt ist. Mitunter hat man zwei weit voneinander getrennte Darmkrebse beobachtet, z. B. an der Flexura sigmoidea und im Caecum.

Haussmann fand unter 268 Darmkrebsen, bei welchen jedoch Mastdarmkrebse ausgeschlossen waren, folgende Verteilung:

Dünndarmkrebs . . =	25	(9%)
Dickdarmkrebse . . =	243	(91%)
Ileumkrebse . . . =	21	
Jejunumkrebse . . =	4	
S. Romanum . . . =	100	
Caecum. . . . . =	48	
Colon descendens . =	29	
Colon transversum . =	26	
Colon ascendens . . =	22	
Flexura lienalis coli =	10	
Flexura hepatica coli =	8	

Häufig ist die Frage erörtert worden, weshalb Krebs mit Vorliebe den Dickdarm und hier gerade die Knickungsstellen befällt. Man hat dies damit in Zusammenhang gebracht, daß der Kot an diesen Stellen den größten Reiz auf die Darmschleimhaut ausübt; vielleicht ist auch eine stärkere Drüsenentwicklung auf der Schleimhaut des unteren Abschnittes des Dickdarmes von Bedeutung.

Krebsgewebe hat große Neigung zum Zerfall und daher findet man nur jüngere Krebsherde mit glatter Schleimhautfläche überzogen, während ältere eine geschwürige, zottige Oberfläche darbieten und ein Krebsgeschwür bilden.

Bei dem Zerfall einer Krebsgeschwulst treten nicht selten bedenkliche Gefahren auf. So kommt es mitunter zu sehr heftigen

Darmblutungen. Oder es bildet sich Durchbruch des Darmes aus, oder der Darm wird, wenn sich der Zerfall der Darmwand der Darmserosa genähert und auf dieser eine umschriebene Bauchfellentzündung angefacht hat, durch peritonitische Verklebungen mit benachbarten Eingeweiden verlötet und bricht schließlich in diese durch. Auf solche Weise können regelwidrige Verbindungen von Darmschlingen untereinander oder von Darm mit der Harnblase, Scheide, Gebärmutter, mit dem Magen, oder in seltenen Fällen eine Verlötung mit den Bauchdecken und nach erfolgtem Durchbruch nach außen die Bildung einer äußeren Darm- oder Kotfistel zustande kommen. Auch findet mitunter Durchbruch des Darmes in das retroperitoneale Zellgewebe satt; es bilden sich hier Kotabszesse und es schließt sich daran ein septiko-pyämischer Zustand an.

Eine sehr häufige Folge eines Darmkrebses ist Darmverengerung. Besonders hochgradig pflegt eine krebsige Darmverengerung bei dem gürtelförmigen Darmkrebs zu sein, so daß sich mitunter kaum ein dünner Bleistift durch die verengte Stelle hindurchführen läßt.

Oberhalb der Verengerung zeigt sich meist der Darm ausgeweitet, mit Kot überfüllt und in seinen Wandungen hyperplastisch, während der unterhalb gelegene Darmabschnitt zusammengesunken, inhaltsleer und von verdünnter Wandung erscheint. Die Darmschleimhaut ist meist entzündet und zeigt mitunter Kotgeschwüre. Ist die Spannung der Darmwände in dem erweiterten Abschnitt eine übergroße geworden, so kann es zu Darmzerreißung gekommen sein.

Eine krebsige Darmverengerung kann dadurch rückgängig werden, daß die Krebsmassen zerfallen, sich abstoßen und mit dem Kote nach außen gelangen. Es kann sogar an Stelle von ausgestoßenem Krebsgewebe zur Bildung von Narbengewebe kommen, durch welches *Rokitansky* eine Art von Spontanheilung zustande kommen ließ. Doch hat auch das Narbengewebe Neigung zur Verengerung, und so kann sich von neuem eine jetzt narbige Darmverengerung bilden.

Mitunter greift Darmkrebs unmittelbar auf benachbarte Eingeweide, namentlich auf die Beckeneingeweide über. Nicht selten findet man auf dem Bauchfell Krebsknoten, wozu sich meist Zeichen einer karzinomatösen Bauchfellentzündung hinzugesellt haben.

III. Symptome. Die Symptome eines Darmkrebses sind nicht selten so unbestimmter Natur, daß eine Diagnose während des Lebens unmöglich ist — verborgener oder latenter Darmkrebs. Die Kranken klagen wohl über Schmerzen im Leibe, welche oft an eine ganz bestimmte Stelle verlegt werden; sie leiden an Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, meist an Verstopfung, seltener an Durchfall, oder es wechseln vielfach Verstopfung und Durchfall miteinander ab; es gesellen sich Abmagerung und Marasmus hinzu, aber erst bei der Leichenöffnung wird Darmkrebs als Ursache des unbestimmten Krankheitsbildes erkannt.

Bei anderen Kranken tritt plötzlich Darmverschluß oder Darmeinschiebung auf, als deren Ursache die Leichenöffnung Darmkrebs ergibt. Man beachte namentlich, daß bei Greisen häufig

Darmverschluß ohne nachweisbare Ursache mit verborgenem Darmkrebs in Zusammenhang steht. Zuweilen freilich geben Diätfehler eine unmittelbare Veranlassung für einen Darmverschluß ab.

So berichtet *v. Bamberger* über eine Beobachtung, in welcher es nach dem Genuß von Linsen zu plötzlichem Darmverschluß kam und bei der Sektion dicht über einem Darmkrebs eine Anhäufung von unverdauten Linsenhülsen gefunden wurde.

Auch kann es geschehen, daß Kranke mit den Erscheinungen einer chronischen Peritonitis zur Behandlung kommen, deren Natur man vielleicht als karzinomatös erkennt, daß aber die Karzinose des Bauchfelles von einem Darmkrebs herstammt, wird vielfach erst durch die Leichenöffnung festgestellt.

Mitunter wird Leberkrebs richtig erkannt, aber übersehen, daß er sich metastatisch nach Darmkrebs entwickelt hat. Namentlich soll man bei Leberkrebs, für dessen Entstehung sich keine andere Ursache nachweisen läßt, immer den Mastdarm auf Krebs untersuchen.

Bei einem Kranken der Züricher Klinik hatte sich im Anschluß an einen verborgenen Duodenalkrebs ein metastatischer Krebs des Brustmarkes entwickelt, welcher die Erscheinungen einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes zuwege gebracht hatte, unter denen der Kranke zugrunde ging. Ich hatte zwar die Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes richtig erkannt, erfuhr aber erst bei der Leichenöffnung die Ursachen.

Bei Krebs im unteren Abschnitt des Dickdarmes sind häufig die ersten Beschwerden unerträglicher Schmerz in der Kreuzbeingegend, welcher nach den Geschlechtsteilen und in das Gebiet des Ischiadikus ausstrahlt, so daß man Gefahr läuft, die Krankheit für Ischias zu halten.

Unter den greifbaren Symptomen eines Darmkrebses sind der Nachweis einer Geschwulst und Veränderungen des Stuhles die wichtigsten.

Für das Aufsuchen einer Geschwulst bieten sich drei Wege dar, nämlich die Untersuchung von den Bauchdecken aus, die Untersuchung vom Mastdarm aus und eine kombinierte Untersuchung vom Mastdarm und den Bauchdecken oder bei Frauen von der Scheide und den Bauchdecken oder von der Scheide und dem Mastdarm aus.

Ist ein Darmkrebs von den Bauchdecken aus erreichbar, so stellt er sich meist in Form einer höckerigen Geschwulst dar, welche in der Regel eine länglich-runde Gestalt besitzt. Ihre Größe schwankt; mitunter steht sie gerade an der Grenze des Fühlbaren, während man es in anderen Fällen mit einer Neubildung von dem Umfange einer Faust oder darüber hinaus zu tun bekommt. Die Geschwulst ist meist gegen Druck empfindlich, läßt sich aber zum Unterschiede von einer einfachen Kotanhäufung nicht eindrücken und umformen. Je nach dem erkrankten Darmabschnitt zeigt sie sich beweglich oder unverschiebbar. Die Bewegungsunfähigkeit hängt jedoch nicht allein damit zusammen, daß sich der Krebs an unbeweglichen Darmabschnitten, beispielsweise am Caecum entwickelt hat, sondern kann auch durch peritonitische Verwachsungen bedingt sein. An den Dünndarmschlingen und am Colon transversum wird zuweilen, wenn Adhäsionen fehlen, eine auffällig leichte und ergiebige Beweglichkeit beobachtet, und da die erkrankten Darmabschnitte durch die

Krebsgeschwulst beschwert sind, so sinken sie oft sehr tief in den Bauchraum hinab und kommen an ungewöhnlichen Orten zu liegen. Daraus erklärt sich, daß die meisten Darmkrebse unterhalb des Nabels gefunden werden.

Sehr bemerkenswert ist, daß sich in der Deutlichkeit des Fühlbarseins eines Darmkrebses auffällig oft und binnen kurz aufeinander folgenden Zeiten sehr bemerkenswerte Verschiedenheiten ergeben; mitunter ist eine Geschwulst, welche so deutlich fühlbar war, daß man sie in ihren feineren Grenzen hätte aufzeichnen können, schon nach wenigen Stunden ganz und gar verschwunden. Es kann sogar vorkommen, daß man ihrer überhaupt nur vorübergehend habhaft geworden ist, und daß man dann wochenlang nichts mehr von ihr fühlt, so daß man an der Diagnose wieder irre wird. Auch beobachtet man oft bei Untersuchungen zu verschiedener Zeit einen außerordentlich auffälligen Wechsel in der Größe der Geschwulst, was teilweise mit Überlagerung des erkrankten Darmteiles durch andere Darmschlingen und deren wechselnder Füllung in Zusammenhang steht, der Hauptsache nach aber durch zeitweise Kotansammlung oberhalb der Darmgeschwulst hervorgerufen wird. Daher kein Wunder, daß man häufig während des Lebens einen Darmkrebs für sehr umfangreich gehalten hat, während die Leichenöffnung eine sehr kleine, vielleicht durch die Bauchdecken kaum greifbare Geschwulst ergibt; es bestand demnach die vermeintliche große Neubildung hauptsächlich aus aufgestautem Kot.

Bei der Perkussion geben Darmkrebse einen gedämpft-tympanitischen Perkussionsschall, doch muß man dazu das Plessimeter fest in die Bauchdecken eindrücken, um den Schall der aufgelagerten Darmschlingen auszuschalten.

Der Untersuchung durch den Mastdarm sind vor allem Mastdarmkrebse zugänglich. Die fühlbaren Veränderungen sind nicht immer die gleichen. Bald bekommt man es mit einer ringförmigen, meist glatten Verengerung des Mastdarmes zu tun, bald erreicht man zerfallende höckerige Massen. Wenn man bei kombinierter Untersuchung mit der freien Hand die Bauchdecken dem in den Mastdarm eingeführten Zeigefinger entgegendrückt, werden die bestehenden Veränderungen nicht selten deutlicher erkannt. Der untersuchende Finger ist beim Herausziehen aus dem Mastdarm meist mit jauchig riechenden, schleimig-eitrigen und oft auch blutigen Massen überzogen. Etwaige bröcklige Teilchen müssen stets auf Krebsgewebe mikroskopisch untersucht werden.

In seltenen Fällen kommt es bei Preßbewegungen zu Vorfall der Mastdarmschleimhaut, so daß, falls der Krebs sehr tief sitzt, die Wucherung unmittelbar sichtbar wird. Bei hochsitzenden Mastdarmkrebsen bediene man sich bei der Untersuchung eines Mastdarmspiegels, doch pflegt seine Anwendung große Schmerzen zu bereiten. Handelt es sich darum, eine Verengerung im unteren Abschnitt des Dickdarmes nachzuweisen, so kann man sondieren oder Wasser eingießen, welches letztere nach kurzer Zeit ein Hindernis finden und wieder nach außen fließen wird. Dabei sind alle in dem ausfließenden Wasser schwimmenden Massen mit Sorgfalt zu untersuchen und mikroskopisch auf krebsige Bestandteile zu prüfen.

Der Stuhl bietet meist Abweichungen in Menge, Form und Zusammensetzung dar. Meist besteht bei Darmkrebs hartnäckige Stuhlverstopfung, welche mitunter erstaunlich lange Zeit währt. *Cooper-*

Forster beispielsweise beschrieb eine Beobachtung von 88tägiger Stuhlverstopfung bei Kolloidkrebs des Colon descendens. Zuweilen hört Stuhlverstopfung ziemlich plötzlich auf und wird von häufigen Ausleerungen gefolgt, weil der Krebs zerfallen ist und dadurch die Darmverengerung gehoben wurde oder weil regelwidrige Verbindungen zwischen der verengten Darmstelle und tieferen Darmabschnitten nach vorausgegangener Verlötung zwischen benachbarten Darmschlingen eingetreten sind.

Mitunter fällt die Form des Kotes auf. Der Kot wird plattgedrückt, bandartig oder schlangenartig gedreht oder stellt ähnlich dem Schafkote kleine rundliche Klümpchen dar. Man hat derartige Veränderungen daraus zu erklären, daß der Kot durch die krebsige Darmverengerung gewaltsam hindurchgetrieben wird.

Die beschriebene Form der Kotballen kommt übrigens auch unter anderen Umständen vor, z. B. bei Inanition und hartnäckiger Stuhlverstopfung infolge von Krampfzuständen der Darmmuskulatur.

Zuweilen stellen sich heftige Darmblutungen ein. *Ewald* hebt hervor, daß man oft im Innern von Kotballen Blut antrifft, wenn man diese durchschneidet. Häufig enthält der Stuhl jauchige, schleimige, schleimig-eitrige oder mit Blut untermischte Massen, in welchen sich wohl ab und zu Krebsteilchen nachweisen lassen. Beispielsweise beobachtete *Wunderlich*, daß unter wehenartigen Schmerzen ein Krebsstück von Walnußgröße mit dem Stuhl ausgestoßen wurde.

Alle übrigen Symptome eines Darmkrebses sind unzuverlässig. Dahin gehören Schmerz, Abmagerung und zunehmende Kachexie.

Nicht selten kommen noch besondere Krankheitserscheinungen hinzu, welche von dem jedesmaligen Sitze des Krebses abhängen. So findet man bei Duodenalkrebs, wenn er in der Nähe der Plica longitudinalis duodeni sitzt, und die Mündungsstelle des Ductus choledochus verengt, hartnäckige Gelbsucht, während sich bei Krebs am Anfang des Duodenums Zeichen von Pylorusstenose, namentlich Erweiterung des Magens und hartnäckiges Erbrechen bemerkbar machen. Diese Störungen trifft man auch bei krebsiger Darmverengerung unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus an, doch enthält dann das Erbrochene Gallenfarbstoff und Pankreassaft.

Bei Mastdarmkrebs bleibt oft das Allgemeinbefinden auffällig lange gut. Die Stuhlentleerung kann von den heftigsten Qualen gefolgt sein. Viele Kranke halten den Stuhl solang als möglich auf, freilich, um sich dadurch dann, wenn schließlich Stuhl eintritt, die Schmerzen bedeutend zu steigern. Nicht selten stellt sich hartnäckiger Durchfall ein; auch kommt es vor, daß beständig eine dünne, jauchige, mit Blut untermischte Masse aus dem After heraussickert, so daß sich die Kranken, wie ich dies bei einem Landgeistlichen sah, durch beständiges Tragen von Papier vor dem After oder durch untergeschobene Tücher vor Verunreinigung zu schützen suchen. Oft besteht starke Erweiterung der hämorrhoidalen Venen und man muß sich sorgfältig hüten, Mastdarmkrebs mit schleimigen oder blutigen Hämorrhoiden zu verwechseln.

Die Dauer eines Darmkrebses beträgt durchschnittlich 1—2 Jahre, doch behandelte ich selbst einen Herrn, welcher erst Ende des fünften Jahres einem Mastdarmkrebs erlag.

Der Verlauf eines Darmkrebses pflegt fieberlos zu sein. Daß sich bei entzündlichen Zwischenfällen Fieber zeigt, ist selbstverständlich. Mitunter aber stellen sich auch Fieberbewegungen ein, ohne daß Komplikationen nachweisbar sind. Man hat dabei an den Einfluß von resorbierten toxischen Substanzen gedacht, doch halte ich es für wahrscheinlicher, daß es sich um die Folgen einer Aufnahme von verjauchten und zerfallenden Krebsmassen in das Blut, also um eine Art septischen Fiebers handelt.

Immer ist der Tod der unvermeidliche Ausgang der Krankheit. Manche Kranke sterben durch zunehmenden Marasmus. Abmagerung und Kräfteverfall greifen um sich und es entwickeln sich Ödeme, zuweilen auch marantische Venenthrombose. Kommt es von letzterer aus zu Lungenembolie, so kann der Tod plötzlich eintreten. Bei manchen Kranken stellt sich Benommenheit, Coma carcinomatosum s. Autointoxicatio carcinomatosa ein, welche zum Tode führt. Ähnlich wie unter den gleichen Umständen bei Magenkrebs, finden sich dann im Harn *Gerhardts* Eisenchloridreaktion, Azeton und Äthyldiazetsäure, welche eine Selbstvergiftung wahrscheinlich machen. Reichliches Vorkommen von Indikan im Harn ist die Regel und ohne Bedeutung, denn es findet sich bei Krebsen und Inanitionszuständen aller Art. Mitunter werden sekundäre Krebse in der Leber oder in anderen Eingeweiden zur eigentlichen Todesursache. Hin und wieder stellen sich Erscheinungen von Darmverengerung und Darmverschluß ein, welche den Tod bedingen. Mehrfach, beispielsweise von *Rivington, Coupland* und *Ritter*, sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen Darmkrebs zu Darmeinschiebung geführt hatte. Auch kann Durchbruch des Darmes infolge von Zerfall des Krebses mit nachfolgender Perforationsperitonitis oder Darmdurchbruch oberhalb einer Krebsverengerung und Perforationsperitonitis zur Todesursache werden. Zuweilen entwickeln sich nach Darmdurchbruch Kotabszesse mit nachfolgenden septiko-pyämischen Erscheinungen. Mitunter treten Erscheinungen einer diffusen Peritonitis auf, ohne daß es zu Darmdurchbruch gekommen ist. Endlich kann eine regelwidrige Verbindung des Darmes mit Harnblase, Scheide, Gebärmutter, Magen oder durch die Bauchdecken nach außen den Kräfteverfall beschleunigen und den Tod herbeiführen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Darmkrebses ist nicht selten unmöglich, jedenfalls aber vielfach außerordentlich schwierig. Nur Krebse des Mastdarmes und der Flexura sigmoidea sind der Erkennung leicht zugänglich, vorausgesetzt, daß der Arzt von dem Grundsatze ausgeht, bei verdächtigen Anzeichen, wie Stuhlträgheit, Schmerz, Blutung, Eiter- oder Jaucheabgang durch den After, sofort eine Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger oder Mastdarmspiegel vorzunehmen.

Ist ein Darmkrebs von den Bauchdecken aus fühlbar, so ist die Reihe der möglichen Verwechslungen eine sehr große. Erwähnt seien

Kotstauung, Geschwülste des Magens, der Bauchspeicheldrüse, der Leber, Lymphdrüsen, Nieren, Milz, des Netzes und der Ovarien und abgekapselte peritonitische Exsudate. Es kann hier leicht auch der sorgsamste und geübteste Diagnost irren. Gesichert wird die Diagnose eines Darmkrebses durch den Nachweis von Krebsteilchen im Stuhl, was aber selten genug vorkommt. In allen zweifelhaften Fällen wird man Wert darauf legen müssen, daß bei Darmkrebs Störungen des Stuhles die Regel sind, freilich sind auch Geschwulstbildungen in der Nachbarschaft des Darmes imstande, den Darm durch Druck zu verengern und den Durchgang des Kotes zu stören. Um sich vor einer Verwechslung mit Kotgeschwülsten zu bewahren, wird man den Darm durch Abführmittel und Darmeingießungen zu entleeren versuchen, allein man muß dies tagelang fortsetzen, wenn man sicher sein will, allen gestauten Kot entfernt zu haben. *Gersuny* hat auf das „Klebesymptom" hingewiesen. Übt man bei Kotgeschwülsten mit den Fingern einen Druck aus, so soll man eine eigentümliche Empfindung verspüren, wenn sich die Darmwand wieder von dem Kot loslöst, mit dessen Oberfläche sie vorübergehend durch den Fingerdruck verklebt wurde.

Auch in bezug auf den Ort eines Darmkrebses sind Irrtümer möglich, weil der schwer gewordene Darm häufig ungewöhnliche Tieflagerung erfahren hat. Wertvoll ist es oft, bei krebsiger Darmverengerung auf erweiterte Darmschlingen und die Ausdehnung einer intestinalen Tympanitis zu achten. Auch habe ich an den erweiterten Darmschlingen mehrfach ungewöhnlich lebhafte Darmperistaltik beobachtet, gefolgt von laut polternden und gurgelnden Borborygmen.

Fast immer wird die Darmgeschwulst ein primärer Darmkrebs sein, so daß bei der Frage primärer oder sekundärer Krebs des Darmes keine großen diagnostischen Schwierigkeiten aufzutauchen pflegen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Darmkrebs wie bei allen Krebsen bei innerlicher Behandlung schlecht, durch chirurgische Behandlung dagegen kann es gelingen, das Leben des Kranken wesentlich zu verlängern und erträglicher zu machen.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Darmkrebses soll in erster Linie Aufgabe der Chirurgie sein, denn solange er ein Lokalleiden des Darmes darstellt, erscheint seine Entfernung mit dem Messer durch Darmresektion angezeigt. *Krönlein* sah einen seiner operierten Kranken noch im 14. Jahre nach der Operation von Krebsrezidiv frei, *Maton* noch nach 6 Jahren. Ist ein Darmkrebs mit dem Messer nicht zu entfernen, so käme noch die Anlegung eines künstlichen Afters oberhalb der Geschwulst oder eine Enteroanastomose in Betracht. Der künstliche After wird nur dann einigen Erfolg haben, wenn die Fistel am Dickdarm ihren Sitz hat, denn bei Dünndarmfisteln ist zu befürchten, daß wegen ungenügender Ausnützung der Speisen doch bald Erschöpfungstod eintreten wird. Bei Mastdarmkrebsen, welche nicht mehr operabel waren, hat man dem Kranken durch Auskratzen und galvanokau-

stische Verschorfung der Geschwulst Erleichterung zu verschaffen versucht.

Mitunter wird die Hilfe des Chirurgen deshalb plötzlich gefordert, weil sich Zeichen von Darmverschluß, Darmeinschiebung oder Perforationsperitonitis eingestellt haben.

Eine innerliche Behandlung des Darmkrebses kommt nur dann in Frage, wenn bereits Krebsmetastasen in anderen Eingeweiden eine Operation als nutzlos erscheinen lassen, oder bei Operationsverweigerern. Vor allem verordne man eine nahrhafte Kost, welche nicht große Kotmassen hinterläßt: Milch, Ei, Fleisch, Fleischsolution, Fleischpeptone, Bier, Wein, Fleischsuppen, dagegen keine Kartoffeln, kein Gemüse und nicht viel Brot. Gegen Stuhlverstopfung sind leichte Abführmittel oder Darmeingießungen in Gebrauch zu ziehen. Heftigen Schmerz bekämpfe man mit subkutanen Morphiuminjektionen:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3,*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan,

oder wenn es sich um Mastdarmkrebs handelt, verordne man Suppositorien aus Morphium oder Opium:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·1,*
fiant c. Oleo Cacao q. s. suppositoria Nr. V.
DS. Äußerlich.

Oder

Rp. *Opii 0·2,*
Ol. Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. V.
DS. Äußerlich.

Bestehen jauchige Ausflüsse aus dem After, so spüle man mehrmals am Tage den Dickdarm mittelst Darmeingießungen rein und setze dem Wasser Kalium hypermanganicum (1 : 100) oder Liquor Aluminii acetici (5 : 100, 1 Eßlöffel auf 1 Glas Wassers) hinzu.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung im Darm, doch sind die übrigen Geschwulstbildungen des Darmes mehr von anatomischem und chirurgischem Interesse.

Darmsarkome kommen viel seltener als Darmkrebse vor, können aber gleich diesen primäre oder sekundäre Darmsarkome sein. *Balzer & Madelung* beschrieben im Jahre 1892 drei Beobachtungen von primärem Dünndarmsarkom und konnten aus der Literatur noch eilf Beobachtungen sammeln. Sie heben hervor, daß sich die Geschwulst von der Submukosa entwickelt, sehr schnell wächst und sehr früh zu Metastasen in anderen Eingeweiden führt, so daß ein operativer Eingriff in der Regel nutzlos ist. Im Gegensatz zu Darmkrebs kommt es meist nicht zu Darmverengerung, sondern der Darm gerät durch Erlahmung der Muskelhaut in eine aneurysmenähnliche Erweiterung, in der sich leicht Kotstauung bildet. Auch pflegen Schmerzen weit geringer als bei Darmkrebs zu sein, doch ist eine sichere Unterscheidung zwischen Krebs und Sarkom des Darmes während des Lebens nie möglich. Bemerkenswert ist, daß sich unter 14 Beobachtungen 12 Männer befanden. Der jüngste Kranke hatte ein Alter von 4 Jahren. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei Darmkrebs.

Darmpolypen sind entweder gestielte Fibrome, welche von der Submukosa des Darmes ausgehen, oder Schleimpolypen, welche vorwiegend durch Wucherung der Schleimdrüsen entstehen. Am häufigsten sitzen Polypen im Mastdarm dicht über dem Sphincter ani, kommen bald vereinzelt, bald zu mehreren vor und werden besonders oft bei Kindern angetroffen, bei welchen man sie auf Katarrh der Schleimhaut, namentlich infolge von Wurmreiz, zurückgeführt hat. Sie erregen bei Kindern Durchfall und schleimig-blutige Ausflüsse aus dem Mastdarm, welche mitunter zu tiefer Anämie führen. Bei dem Bestehen eines chronischen blutigen Durchfalles hat man bei Kindern immer zuerst an Mastdarmpolypen zu denken. Zuweilen treten sie beim Stuhlgang aus dem After heraus und werden sogar im After eingeklemmt, andernfalls ver-

säume man nicht die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger oder Mastdarmspiegel. Vielfach hat man gefunden, daß der Kot eine Rinne zeigte, welche von dem Polypen eingedrückt war. Mitunter werden Polypen bei der Stuhlentleerung von ihrem Stiele durch die herabrückende Kotsäule losgerissen und gelangen mit dem Stuhl nach außen. Dabei erfolgt häufig eine meist unbedeutende Blutung. Zuweilen geben größere Darmpolypen zu Darmeinschiebung Veranlassung; beispielsweise berichtet *Böttcher* über eine Beobachtung, in welcher ein 112 *cm* langes Darmstück spontan ausgestoßen wurde, an dessen unterem Ende sich ein Polyp befand. Auch treten mitunter plötzlich Erscheinungen von Darmverengerung und selbst von Darmverschluß ein, welche verschwinden, sobald, wie in einer Beobachtung von *Jetter*, der Darmpolyp losgerissen und nach außen gelangt ist. — Polypen im Mastdarm müssen durch Operation entfernt werden.

Darmlipome gehen meist von der Submukosa aus und wachsen in der Regel in den Darmraum hinein. Am häufigsten sitzen sie in den unteren Darmabschnitten und betreffen gewöhnlich das mittlere Lebensalter. Bald bestehen sie symptomenlos, bald führen sie zu Darmverengerung, Darmeinschiebung oder Darmverschluß. Glückliche Operationen von Darmlipomen, die eine Darmeinschiebung verursacht hatten, führten *Hiller & Langemak*, *Afezou*, *Castelain* und *Albrecht* aus. *Linke* beschrieb eine spontane Ausstoßung von Darmlipomen.

Darmmyome sind stets Leiomyome; sie bestehen also aus glatten Muskelfasern. In einer von *Geißler* mitgeteilten Beobachtung trat durch Darmverengerung bei einer 28jährigen Frau der Tod ein. Bei einem 66jährigen Kranken, welchen *Lode* behandelte, stellten sich in einem subserösen Darmmyom Blutungen und Verjauchung ein.

Darmkystome beschrieben *Nasse* bei einem 6 Tage, *Hüter* bei einem 10 Tage und *Twery* bei einem 2 Monate alten Kinde.

Ein Darmangiom beobachtete *Thierfelder*, während *Kruse* Lymphangiome im Dünndarm fand. Nach *Schujeninoff* kamen unter 160 Leichen in 11·2% in der Mukosa oder Submukosa des Darmes oder in beiden zugleich Chyluszysten vor.

11. Darmeinschiebung. Invaginatio intestini.

(Intussusceptio intestini.)

I. Ätiologie. Bei Darmeinschiebung findet man ein Darmstück in ein nächstgelegenes hineingeschoben, wie wenn man den Finger eines Handschuhes in sich selbst eingestülpt hätte. Man hat zwei Formen von Darmeinschiebung zu unterscheiden, nämlich eine agonale und eine vitale Darminvagination.

Die agonale Darmeinschiebung entwickelt sich während des Todeskampfes und ist ohne klinische Bedeutung. Sie wird namentlich in Leichen von Kindern angetroffen, welche an Darmkatarrh oder Hirnkrankheiten verstorben sind.

Auch die vitale Darmeinschiebung ist vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters und in der Kindheit tritt sie wieder am zahlreichsten im ersten Lebensjahre, namentlich zwischen dem 4—6ten Lebensmonat auf.

Leichtenstern, welcher 593 Beobachtungen sammelte, fand 131 (22%) im ersten Lebensjahre und 80 (13%) im 4—6ten Lebensmonat. *Ecoles* behandelte in den Jahren 1891—1896 im Bartholomews-Hospital 40 Darmeinschiebungen, die mit einer einzigen Ausnahme nur Kinder unter 12 Jahren betrafen. Von den 39 Kindern hatten 23 (59%) noch nicht den 13ten Lebensmonat überschritten. Ich selbst hatte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1903 unter 29.535 inneren, vorwiegend erwachsenen Kranken keinen einzigen mit Darmeinschiebung, so daß sich meine Erfahrungen auf meine Privatpraxis und frühere klinische und poliklinische Tätigkeit beziehen.

Angeblich erkranken häufiger Knaben als Mädchen an Darmeinschiebung, nach *Rilliet* in dem Verhältnis 7 : 5 oder nach *Pilz* 3 : 2, doch halte ich diese Zahlen nicht für zuverlässig, da man nicht erfährt, wie viele Knaben und Mädchen überhaupt in dem gleichen Zeitraum zur ärztlichen Behandlung gelangten. Unter 40 Beob-

achtungen von *Euler* fanden sich 26 Knaben und 14 Mädchen, also nahezu das Verhältnis 2 : 1.

Eine Ursache für Darmeinschiebung läßt sich vielfach gar nicht nachweisen und man würde dann nach heutigem Sprachgebrauch von einer kryptogenetischen Darmeinschiebung sprechen dürfen.

Mitunter wird das Leiden auf Fall oder Stoß gegen den Bauch zurückgeführt. Auch soll es unzweckmäßige Bauchmassage hervorrufen können.

Manchmal trat die Krankheit nach Verstopfung oder Durchfall ein. *Griesinger* beobachtete sie bei chronischer Ruhr.

Bei Erwachsenen kommen namentlich Darmgeschwülste in Frage, die nach *Wichmann* bei 30% der Erkrankten das Leiden hervorrufen. Man hat dabei alle möglichen Geschwulstbildungen beobachtet, namentlich häufig Polypen und Lipome, aber auch Karzinome, Myome, Cystome *(Sprengel)* und Kavernome *(Nicolt)* des Darmes. *Sprengel* betont, daß namentlich Geschwulstbildungen an der *Bauhin*schen Klappe mit Verengerung des Cäcaleinganges verhängnisvoll sein dürften.

Auch Darmverengerung muß unter die Ursachen für Darmeinschiebung gerechnet werden.

Mehrfach wurde Darmeinschiebung durch *Meckel*sche Divertikel hervorgerufen *(O'Connor, Robinson, Rutherford-Morison)*, so daß manche Menschen die Anlage zur Erkrankung schon mit auf die Welt bringen.

Von manchen Ärzten, beispielsweise von *Batten*, wird behauptet, es hätte die Häufigkeit der Darmeinschiebungen bei Kindern in neuerer Zeit zugenommen, was teils auf unzweckmäßige Ernährung, teils auf den Gebrauch von zu starken Abführmitteln zurückgeführt wird.

II. Anatomische Veränderungen. Eine Darmeinschiebung kann eine unvollständige oder vollständige sein.

Bei der unvollständigen Darmeinschiebung, Invaginatio intestini incompleta, hat sich nur ein Teil des Darmquerschnittes in den Darmraum hineingestülpt. Dergleichen beobachtet man hauptsächlich bei Geschwülsten, die an der Innenwand des Darmes sitzen. Oft ist eine unvollständige Darmeinschiebung der Anfang einer später vollständigen.

Bei der vollständigen Darmeinschiebung, Invaginatio intestini completa, findet man ein Stück Darm vollkommen in einem ihm zunächst gelegenen Darmteil stecken. Fast ausnahmslos hat sich ein oberer Darmabschnitt in einen unteren hineingeschoben, so daß man es meist mit einer absteigenden Darmeinschiebung, Invaginatio intestini descendens s. progressiva zu tun bekommt.

Von manchen Ärzten wird das Vorkommen einer primären aufsteigenden Darmeinschiebung, Invaginatio intestini ascendens s. regressiva, in Abrede gestellt, doch hat außer *Besmer* auch noch *Jones* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich bei einem fünfjährigen Knaben das Colon descendens in das Colon transversum hineingestülpt hatte. Auch beobachtete *d'Arcy Power* am Colon transversum eine aufsteigende Darmeinschiebung und *Hektern* stieß im Ileum auf 4 aufsteigende Darmeinschiebungen. *Kerogys* fand neben einer absteigenden Ileocäcalinvagination noch eine aufsteigende Koloninvagination.

Nach dem Vorschlage von *Rokitansky* bezeichnet man den eingeschobenen Darmabschnitt als Intussuszeptum, während der umhüllende Darmteil Scheide, Intussuszipiens, genannt wird. An dem eingeschobenen Teil hat man ein inneres eintretendes und ein äußeres austretendes Rohr zu unterscheiden. Da, wo das eintretende in das austretende Rohr übergeht, kommt es zur Bildung eines unteren oder inneren Umschlagswinkels, während die Umschlagsstelle zwischen austretendem Rohr und Scheide den Namen des oberen oder äußeren Umschlagswinkels führt. Es bildet diese Stelle den sogenannten Hals der Darmeinschiebung. Scheide und austretendes Rohr sind sich mit Schleimhautoberflächen, ein- und austretendes Rohr mit serösen Flächen zugekehrt.

Selbstverständlich wird nicht allein der Darm eingeschoben, sondern zugleich mit ihm auch das Mesenterium. Dabei erleidet das Mesenterium durch die Scheide, namentlich an deren Hals Einschnürung und Druck und übt dadurch an dem eingeschobenen Darmteil einen Zug aus, so daß der Darm innerhalb der Scheide nach dem Mesenterium zu konkav gekrümmt erscheint. Gleichzeitig wird die untere Mündung des Intussuszeptum aus der zentralen Darmachse herausgezogen und stellt keine rundliche Öffnung, sondern einen Längsspalt dar.

Jede Darmeinschiebung hat Neigung zum Wachsen, denn wenn sich oberhalb von ihr Kot staut, wird der angesammelte Darminhalt durch sein Gewicht eine Zunahme der Einstülpung begünstigen. Auch bei Darmeinschiebung infolge von Geschwulstbildung an der Innenwand des Darmes werden Schwere der Geschwulst, namentlich aber Ansammlung von Kot über ihr ein Fortschreiten der Einschiebung befördern. Das Wachstum geschieht allemal auf Kosten der Scheide. Das anfänglich gesetzte Intussuszeptum dringt immer tiefer nach abwärts und die Scheide stülpt sich mehr und mehr nach einwärts, wobei sich ihre dem Halse zunächst gelegenen Teile in austretendes Rohr umwandeln und der äußere Umschlagswinkel mehr und mehr nach abwärts rückt. Die Einstülpung kann so bedeutend sein, daß sich die verschiedenen Abschnitte des Kolons ausgleichen und das stark verkürzte Kolon schräg von der Fossa iliaca dextra zur Fossa iliaca sinistra hinzieht. Zuweilen tritt das eingeschobene Darmstück weit aus der Afteröffnung heraus; man kennt Beobachtungen, in welchen der aus dem After herausragende Darm 0·5 *m* lang war.

Gewöhnlich begegnet man nur einer einzigen Darmeinschiebung. Mehrfache vitale Darmeinschiebungen kommen nur selten vor. Aus neuerer Zeit liegen Beobachtungen von *Thomas, Birch-Hirschfeld, d'Arcy Power, Treves* und *Kraggs* vor. In einer Beobachtung von *Treves* hatten mehrere Darmpolypen den Darm an 3 verschiedenen Stellen zur Einschiebung gebracht.

Zuweilen findet an dem Orte einer Darmeinschiebung eine nochmalige und selbst noch eine gedreifachte Invagination statt. Auch kommt es vor, daß sich von unten her ein Darmabschnitt zwischen Scheide und äußerem Rohr des Intussuszeptum einzwängt, so daß sich gewissermaßen eine Verbindung von einer deszendierenden und aszendierenden Invagination ausgebildet hat.

Jede Darmeinschiebung bringt vor allem zwei Nachteile mit sich, einmal wird der Darmraum verengt oder gar verschlossen und außerdem kommt es durch Zirkulationsstörungen im eingeschobenen Mesenterium zu Erkrankungen der Darmwand. Am frühesten und ausgedehntesten machen sich Störungen des Blutkreislaufes an dem austretenden Rohre bemerkbar. Es kommt dabei infolge von starker Schwellung der Darmwand zu bedeutender Verengerung des eingeschobenen Darmteiles, die aber nach einiger Zeit wieder etwas ab-

nehmen kann. Die serösen Flächen des eingeschobenen Darmes trüben sich, bedecken sich mit fibrinösen Niederschlägen, verkleben miteinander und schließlich können sich auch bindegewebige Verwachsungen ausbilden, die unter Umständen eine Lösung der Darmeinschiebung, Desinvaginatio intestini, unmöglich machen. Aus diesen Veränderungen erklären sich die Namen der entzündlichen und persistierenden statt vitalen Darmeinschiebung. Nach dem Gesagten begreift man leicht, daß mitunter das eingeschobene Darmstück abstirbt und als brandige Masse mit dem Kot nach außen gelangt. Zuweilen stellt dieser Vorgang eine Art von Naturheilung dar, wenn an der abgestoßenen Darmstelle feste Verwachsungen zustande gekommen waren und der verengte Durchgang des Darmes wieder frei wird. In anderen Fällen dagegen schließen sich an eine Abstoßung des brandigen Darmstückes gefahrvolle Blutungen an, oder es erfolgt während der Abstoßung Zerreißung des Darmes, weil die peritonitischen Verklebungen am Halse der Einschiebung nicht fest genug hielten, oder weil die Abstoßung über das eigentliche Gebiet des Intussuszeptum hinausgriff, oder es kommt nach längerer Zeit von neuem zu Erscheinungen von Darmverengerung, weil an der Abstoßungsstelle sich eine zunehmende narbige Zusammenziehung des Darmrohres ausbildet.

Zu den bisher besprochenen Veränderungen, welche sich allein auf die Darmeinschiebung selbst bezogen, gesellen sich häufig Erscheinungen von **Peritonitis** hinzu, welche von dem eingeschobenen entzündeten Darmabschnitt ihren Ausgang nimmt.

Eine durch die Einschiebung bedingte Darmverengerung verrät sich dadurch, daß der Darm oberhalb der Einschiebung ungewöhnlich stark durch Kot und Gas ausgedehnt erscheint und in der Regel auch sehr lebhafte Schlängelungen seiner Windungen zeigt. Damit gehen gewöhnlich starke Hinaufdrängung des Zwerchfelles, Druck auf die Lungen von unten her und Verschiebung des Herzens nach oben Hand in Hand.

Je nach der **Örtlichkeit**, an welcher sich eine Darmeinschiebung abspielt, hat man eine Invaginatio duodenalis, duodenojejunalis, jejunalis, jejuno-iliaca, iliaca, ileo-caecalis, ileo-colica, colica, colico-rectalis, rectalis zu unterscheiden. Dazu kommt noch als eine seltene Form die Einschiebung des Wurmfortsatzes, Invaginatio appendicularis, hinzu, für welche *Connor* ein Beispiel beschrieben hat. Nach dem Vorschlage von *Leichtenstern* bezeichnet man als Invaginatio ileocaecalis eine solche, bei welcher sich Ileum und Caecum in das Kolon eingestülpt haben, so daß der innere Zylinder vom Ileum gebildet wird und an der Spitze der Einschiebung das Ileocaecalostium liegt, neben welchem mitunter noch der Eingang zum Processus vermiformis sichtbar ist. Bei der Invaginatio ileocolica dagegen ist das Ileum durch das Ileocaecalostium in das Kolon eingeschoben.

Leichtenstern berechnete, daß unter 479 Darmeinschiebungen waren:

Ileo-Caecalinvaginationen	212	(44%)
Ileuminvaginationen	142	(30%)
Koloninvaginationen	86	(18%)
Ileo-Koloninvaginationen	39	(8%)
Summe	479	

Vielfach ist die Bildung einer Darmeinschiebung Gegenstand von Erörterungen gewesen. Bestehen Geschwulstbildungen auf der Innenwand des Darmes, so handelt es sich offenbar um eine unmittelbare Zugwirkung, welche weniger durch die Schwere der Geschwulst, als vielmehr durch das Andrängen der Kotsäule gegen die Geschwulst bedingt wird. Ist eine Geschwulstbildung nicht vorhanden, so ist zur Entstehung einer Darmeinschiebung manchen Ärzten Lähmung eines Darmabschnittes als notwendig erschienen, daher der Name paralytische Darmeinschiebung, damit der gelähmte Darmteil in ein ihm folgendes unversehrtes Darmstück von dem über ihm gelegenen tätigen Darm eingestülpt würde. Andere nehmen an, daß der obere unveränderte Darmteil in den gelähmten eindringe. Der paralytischen Darmeinschiebung steht die spasmodische Darmeinschiebung gegenüber. Dabei soll es infolge von umschriebenem Krampf der Ringmuskulatur des Darmes zur Bildung eines engen Ringes kommen, in welchem die Darmeinschiebung steckt, oder über welchem sich nach *Nothnagel* von unten her der unversehrte Darm hinüberschiebt. Welche von diesen Ansichten die richtige ist oder ob vielleicht verschiedene Bildungsweisen vorkommen, darüber ist zur Zeit nichts Sicheres bekannt.

Die anatomische Unterscheidung zwischen einer vitalen und agonalen Darmeinschiebung ist nicht schwer, denn agonale Darmeinschiebungen zeichnen sich dadurch aus, daß sie meist mehrfach auftreten, von geringer Länge (3—5 *cm*) sind, sich durch Zug an den beiden Darmenden unschwer lösen und beseitigen lassen und daß Entzündungserscheinungen ganz und gar vermißt werden. Wahrscheinlich beruht ihre Entstehung darauf, daß gegen das Lebensende die verschiedenen Darmstrecken ungleich schnell absterben, so daß sich leicht ein noch in lebhafter Bewegung befindlicher Darmteil in einen nachfolgenden abgestorbenen und bewegungslosen hineinzudrängen vermag. Fast immer begegnet man agonalen Darmeinschiebungen am Dünndarm, wobei noch bezeichnend ist, daß sie bald auf-, bald absteigend sind.

III. Symptome. Häufig fängt die Darmeinschiebung mit einem plötzlichen kolikartigen Schmerz im Leibe an, und bei Kindern bekommt man infolge dessen plötzliches Aufschreien zu hören. Die Gewalt des Schmerzes ist mitunter so bedeutend, daß namentlich kleine Kinder in Bewußtlosigkeit und klonische Muskelkrämpfe verfallen. Meist wird der Schmerz in die Nabelgegend verlegt, so daß sich aus seinem Sitz kein Schluß auf den Ort der Einschiebung ziehen läßt. Die Schmerzanfälle heben vielfach immer und immer wieder an, um erst gegen das Lebensende hin nachzulassen oder aufzuhören. Bald gesellen sich dünne, schleimige und vor allem bluthaltige Stühle hinzu. Auch wird nicht selten fast reines Blut aus dem After entleert.

Der Ursprung des Blutes im Stuhl ist auf der Schleimhaut des eingeschobenen Darmteiles zu suchen, denn infolge der Einschiebung kommt es zu lebhaften Störungen des Blutkreislaufes im Darm, die sich namentlich in venöser Hyperämie und zahlreichen Blutaustritten auf der Darmschleimhaut äußern.

Oft stellt sich gleichzeitig Erbrechen ein, welches sich mitunter mehrere Tage hintereinander wiederholt, bei manchen Kranken freilich bald wieder aufhört, um nach einiger Zeit von neuem aufzutreten. Der Leib ist meist weich und gegen Druck anfangs nur wenig empfindlich. Eine Auftreibung des Leibes ist vielfach gar nicht oder nur sehr unbedeutend vorhanden. Nicht selten bekommt man eine länglich-wurstförmige, derb-elastische Geschwulst zu fühlen, welche zu Beginn am häufigsten in der Nähe des Nabels zu liegen kommt und eine konkave Ausbiegung gegen ihn bildet, weil, wie früher erwähnt, eine Ileocaecal-Invagination am häufigsten zur Ausbildung gelangt. Die Geschwulst ändert zuweilen im Verlauf der Krankheit Größe und Ort. Mitunter hat man an ihr Zusammenziehungen gefühlt. Je mehr Spannung der Bauchdecken und Auf-

treibung des Leibes zunehmen, um so undeutlicher wird eine etwaige Darmgeschwulst. Vielfach ist auf das Offenstehen des Afters als ein sehr wertvolles Zeichen für Darmeinschiebung hingewiesen worden und mitunter sickern beständig blutig-schleimige Massen aus dem After heraus. Der Finger kann ohne Mühe in den Mastdarm eingeführt werden, woraus man erkennt, daß Lähmung des Sphincter ani besteht. Nicht selten wird aber über Stuhlzwang, Tenesmus recti, geklagt. *Hirschsprung* betont das Glattsein oder nach aufwärts Gezogensein der Afterfalten.

Niemals darf die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger unterlassen werden, denn es gelingt zuweilen, vom After aus das eingeschobene Darmstück zu erreichen. Tritt der eingeschobene Darmabschnitt aus dem After, so bekommt man es mit einer roten saftigen Geschwulst zu tun.

Mitunter geht die Darmeinschiebung wieder von selbst zurück. Alsdann verschwindet die fühlbar gewesene Geschwulst, die Schmerzhaftigkeit des Leibes läßt nach, der blutige Stuhl hört auf, es tritt Abgang von Gasen und unverändertem Stuhl durch den After ein und die Kranken erholen sich, mitunter auffällig schnell. Bei manchen Kranken tritt jedoch wieder ein Rückfall ein; mitunter kommen sogar mehrere Rückfälle vor mit den noch zu besprechenden ernsten Komplikationen.

Zuweilen tritt durch Ausstoßung eines eingeschobenen brandigen Darmstückes eine Art von Naturheilung ein. Bald erfolgt diese in Form einer Exfoliatio insensibilis, wobei sich kleinere brandige Fetzen der abgestoßenen Darmwand dem Kot beimischen, während bei anderen Kranken eine größere Strecke des Darmes im Zusammenhang abgetrennt und ausgestoßen wird. *Böttcher* beschrieb eine Beobachtung, in welcher dem abgegangenen Darmstück ein Polyp anhaftete, während bei einem von *O'Connor* behandelten 13jährigen Jungen ein langes Darmstück mit einem *Meckel*schen Divertikel abging. In einer Beobachtung von *Cruveilhier* betrug der abgegangene Darmabschnitt 3 Meter. Die einzelnen Schichten der Darmwand lassen sich an dem ausgestoßenen Stück unter dem Mikroskop noch mehr oder minder gut erkennen.

Am häufigsten tritt die spontane Ausstoßung zwischen dem 11.—21sten Krankheitstage ein. Oft gehen auffällig stinkende bluthaltige Stühle dem Ereignisse voraus.

Im günstigsten Fall führt die Abstoßung unmittelbar zur Genesung, doch kommt es auch danach mitunter zu gefahrvoller Darmblutung oder zu Darmzerreißung und Perforationsperitonitis oder nach scheinbarer Genesung nach einiger Zeit zu erneuten Erscheinungen von Darmverengerung infolge von Narbenbildung. Auch kann es geschehen, daß sich bei der Ausstoßung des Darmes durch Aufsaugung jauchiger Massen septico-pyämische Zustände entwickeln, oder es führen Thromben in Mesenterialvenen zur Bildung von metastatischen Eiterherden in Leber oder Lungen, welche unter dem Bilde der Septico-Pyämie zum Tode führen.

Treves hat ein Beispiel für eine andere Art von Naturheilung beschrieben. Es war hier zu einer Zerreißung der Wände des Intussuszeptum gekommen, so daß sich die Kotsäule zwischen Intussuszeptum und Intussuszipiens fortzubewegen vermochte.

In einer großen Zahl von Darmeinschiebungen gesellen sich, namentlich bei nicht sachgemäßer und unentschiedener Behandlung, lebensgefährliche Komplikationen hinzu.

Sehr häufig schließen sich an einen anfänglich blutig-schleimigen Durchfall nach kurzer Zeit Symptome von Darmverschluß an, unter welchen Kotbrechen und hartnäckige Verhaltung von Stuhl und Darmgasen die wichtigsten sind. Werden diese Störungen nicht bald beseitigt, so machen sich häufig mehr und mehr Erscheinungen von diffuser Peritonitis bemerkbar, die sich namentlich in heftigem Schmerz bei Druck auf die Bauchdecken, in ungewöhnlichen Dämpfungen, in Erbrechen und Meteorismus äußern, oder es stellen sich Zeichen von Perforationsperitonitis ein. Mitunter treten ungewöhnlich schnell Zeichen eines schweren Kräfteverfalles, wohl die Folgen einer Autointoxikation, ein. Bei Säuglingen fallen die Fontanellen tief ein. Die Augen sinken in ihre Höhlen zurück und erscheinen blau gerändert. Die Extremitäten fühlen sich kalt an und bedecken sich häufig mit klebrigem Schweiß. Dazu jagender, kleiner, kaum fühlbarer Puls, trockene Zunge, unstillbarer Durst und mehr oder minder vollkommene Anurie. Bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, beobachtet man nicht selten gegen das Lebensende Muskelzuckungen und Krämpfe, welche Folgen von Hirnanämie sind.

Je nach der Dauer des Leidens lassen sich perakute, akute, subakute und chronische Darmeinschiebungen unterscheiden. Die perakuten Fälle können binnen 24 Stunden unter Erscheinungen von Shock töten, während sich die akuten bis zu einer Woche, die subakuten bis vier Wochen und die chronischen Monate, selbst bis elf Jahre hinziehen.

Die Krankheitsdauer hängt wesentlich von dem Grade der Darmverengerung ab. Ist es zu vollkommenem Darmverschluß gekommen, so wird das Leben nur wenige Tage erhalten bleiben, falls keine baldige Lösung der Einschiebung erfolgt. Bei chronischen Darmeinschiebungen gehen die eingeschobenen Darmstücke häufig organische Verwachsungen miteinander ein. Stets bleibt in solchen Fällen die Gefahr, daß Nahrungsfehler eine Verengerung in Verschluß des Darmes umwandeln und damit schnellen Tod bedingen. Mitunter hat man noch nach Monaten eine spontane Ausstoßung des eingeschobenen Darmstückes beobachtet.

Am häufigsten tritt der Tod unter überhandnehmenden Erscheinungen von Kräfteverfall zwischen dem vierten bis siebenten Krankheitstage ein, nachdem vordem Erbrechen, Schmerz und Darmausscheidungen aufgehört oder doch wesentlich nachgelassen haben. In einer Beobachtung von *Kussmaul* freilich bestanden 23 Tage lang Erscheinungen von Darmverschluß.

Hervorgehoben muß noch werden, daß Darmeinschiebungen große Neigung zu Rückfällen zeigen; kennt man doch Beobachtungen, in welchen binnen siebzehn Tagen eine reponierte Darmeinschiebung neunmal wiederkehrte (*Senator*).

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darmeinschiebung bietet vielfach keine großen Schwierigkeiten, namentlich wenn es sich um

Kinder handelt, welche, nachdem anfänglich dünne blutig-schleimige Stühle aufgetreten waren, die Erscheinungen einer Darmverengerung oder eines Darmverschlusses darbieten. Dazu kommen die früher erwähnten Veränderungen am After, wie Offenstehen des Afters und Verstrichensein der Afterfalten. Auch wird sich häufig eine Geschwulst im Bauchraum nachweisen lassen, welche dem eingeschobenen Darmabschnitt entspricht. Freilich wird das Krankheitsbild wesentlich an Klarheit einbüßen, wenn es zu Zeichen von allgemeiner Peritonitis gekommen ist und dadurch eine Geschwulst nicht mehr greifbar ist. Verwechslungen sind besonders mit Mastdarmpolypen, Achsendrehung und Knotenbildung des Darmes, Periappendicitis, Darmgeschwülsten, Darmkrampf und Kotgeschwülsten möglich.

Schleimig-blutige Stühle kommen bei Kindern auch infolge von Mastdarmpolypen vor und namentlich muß man sich vor einer Verwechslung zwischen einem aus der Afteröffnung vorgefallenen Polyp mit einer prolabierten Darmeinschiebung hüten.

Michaud beschreibt eine Beobachtung, in welcher man eine Darmeinschiebung für eine akute Periappendicitis gehalten hatte.

Eine chronische Darmeinschiebung könnte man unter Umständen mit Neubildungen des Darmes verwechseln.

Auch Krampf der Darmmuskulatur und Kotgeschwülste könnten für Darmeinschiebung gehalten werden, aber Darmmuskelkrampf geht schnell wieder zurück und Kotgeschwülste verschwinden nach fortgesetzter Anwendung von Abführmitteln und Darmeingießungen.

Außer bei Einschiebung des Darmes sind auch noch bei Achsendrehung und Knotenbildung im S romanum neben Zeichen von akuter Darmverengerung blutige Ausscheidungen aus dem After beobachtet worden, doch wird man hier eine fühlbare Darmgeschwulst meist vermissen.

Die anatomische Form einer Darmeinschiebung wird sich immer nur mit einiger Wahrscheinlichkeit erraten lassen, wobei, wenn das Leiden noch nicht lange besteht, namentlich der Ort einer fühlbaren Geschwulst in Betracht kommt; doch darf man nicht übersehen, daß die Einschiebung häufig ihre anfänglich typische Stelle mit zunehmendem Wachstum verläßt und an weit abgelegenen Orten fühlbar wird, was mitunter sehr schnell geschieht.

Für Koloninvaginationen gibt *Hirschsprung* den wiederholten Abgang von klarem Schleim als bezeichnend an.

Auch über die Ursachen einer Darmeinschiebung lassen sich bestenfalls nur Vermutungen aufstellen, bei Erwachsenen tragen namentlich häufig Darmgeschwülste die Schuld.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Darmeinschiebung stets ernst, denn die Todesziffer schwankt zwischen 60—70%. Auch durch die chirurgische Behandlung der Darmeinschiebungen hat sich bis jetzt noch nicht die Vorhersage wesentlich günstiger gestaltet. Unter 39 Darmeinschiebungen, die *Wiggis* zusammenstellte, starben bei innerer Behandlung 23 (59%), während von 64 Laparotomierten 43 (67%) zugrunde gingen. *Barker* verlor unter 18 Operierten 11 (61%), *Eisler* freilich unter 25 Laparotomierten nur 18 (48%). Aller Wahr-

scheinlichkeit nach werden sich die chirurgischen Erfolge wesentlich bessern, wenn Frühoperationen häufiger als bisher ausgeführt werden.

Chronische Darmeinschiebungen geben eine günstigere Vorhersage als akute. *Rydygier* verlor unter 44 akuten Darmeinschiebungen 33 (75%) und unter 29 chronischen nur 7 (24%).

Dünndarmeinschiebungen sind erfahrungsgemäß viel gefährlicher als solche des Dickdarmes. *Hirschsprung* behandelte unter 64 Darmeinschiebungen bei Kindern 11 (17%) am Dünndarm und 53 (83%) am Dickdarm; alle Dünndarmeinschiebungen gingen zugrunde, während von 53 Dickdarmeinschiebungen nur 38 (59%) starben.

Bei akuter Darmeinschiebung ist die Vorhersage günstiger, wenn keine Zeichen von Peritonitis vorhanden sind, denn wenn eine Operation Erfolg haben soll, dürfen keine ausgedehnten peritonitischen Veränderungen und namentlich keine festen Verklebungen zwischen den eingeschobenen Darmteilen bestehen. Besonders ernste Gefahren bringt Perforationsperitonitis, denn sie führt nicht selten in kürzester Zeit den Tod durch Sepsis und Autointoxikation herbei. Stellen sich Zeichen von Darmverschluß ein, so ist die Vorhersage selbstverständlich ernster als bei Darmverengerung. Auch dann, wenn durch spontane Ausstoßung des eingeschobenen Darmstückes ein Darmhindernis beseitigt sein sollte, bleibt die Gefahr noch groß genug, weil bedrohliche Blutungen, Darmzerreißung oder späterhin Darmverengerung durch Narbenbildung drohen. Unter 46 Fällen von Darmabstoßung im Kindesalter trat nur bei 27 (59%) Genesung ein (*Widerhofer*).

Ohne Frage hängt die Vorhersage auch von dem entschlossenen und richtigen Handeln des Arztes ab, namentlich von dem günstigen Zeitpunkt der Operation.

VI. Therapie. Von manchen Ärzten wird jede Darmeinschiebung für eine chirurgische Krankheit erklärt und zur sofortigen Operation geraten, jedenfalls sollte man sich mit der inneren Behandlung einer akuten Darmeinschiebung nicht länger als 24 bis höchstens 48 Stunden aufhalten und zur Operation raten, wenn die Lösung der Darmeinschiebung binnen dieser Zeit noch nicht gelungen ist. Auch das Auftreten von peritonitischen Erscheinungen muß zur sofortigen Operation Veranlassung geben. Ebenso sollten alle chronischen Darmeinschiebungen chirurgisch behandelt werden.

Bei der inneren Behandlung einer akuten Darmeinschiebung stelle man zunächst den Darm durch große Gaben von Opium möglichst schnell und vollkommen ruhig:

Rp. *Opii 0·03*
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Einstündlich 1 Pulver bis zur Pupillenverengung (für Erwachsene).

Oder

Rp. ***Tincturae Opii simplicis 5·0.***
DS. Einstündlich 1 bis 5 Tropfen auf 1 Teelöffel Zuckerwassers (f. Kinder).

Außerdem versuche man durch Eingießungen von großen Wassermengen in den Mastdarm die Darmeinschiebung durch Druck von unten rückgängig zu machen.

Darminfusionen sind 3- bis 4mal am Tage zu wiederholen, womöglich in Chloroformnarkose und bei stark erhöhter Gesäßgegend. Zweckmäßig nimmt man lauwarmes Wasser zu den Infusionen, um jede lebhafte Anregung der Darmbewegung zu vermeiden und dadurch die Reposition zu erleichtern. Bei länger bestehenden Invaginationen sei man mit Darminfusionen vorsichtig, denn *Marsh* berichtet, daß nach solchen eine Zerreißung des brandigen Darmes eintrat. *Stage* hat über einen günstig verlaufenen Fall von Darmeinschiebung bei einem $4^1/_2$monatlichen Kinde berichtet, bei welchem nach Darminfusionen in Chloroformnarkose die Lösung der Invagination unter einem gurgelnden Geräusch auftrat, während gleichzeitig reichlich Darmgase abgingen. Übrigens bekommt man mehr oder minder laute Geräusche nicht selten bei Darmeinschiebung zu hören.

Statt Darmeingießungen mit Wasser kann auch eine Aufblähung des Dickdarmes durch Gas versucht werden. Am einfachsten erreicht man dies mit einem Mastdarmrohr, welches man mit dem Gummigebläse eines *Richardson*schen Sprayapparates verbunden hat, wobei das Mastdarmrohr möglichst hoch in den Mastdarm einzuführen ist. Auch mittelst Blasebalges gelingt es leicht, den Darm mit Luft zu füllen.

Schon *Dieffenbach* empfahl Klystiere mit stark kohlensäurehaltigem Weißbier, während *Archambault* riet, das Mastdarmrohr durch einen Gummischlauch mit dem Ausflußhahne eines Siphons zu verbinden, welcher mit kohlensäurehaltigem Wasser gefüllt ist. *v. Ziemssen* empfahl die Aufblähung des Mastdarmes mittelst Kohlensäure, welche man aus Acidum tartaricum und Natrium bicarbonicum entwickelt. Um das Kolon straff aufzublähen, bedarf man bei Erwachsenen etwa 20·0 Natrium bicarbonicum und 18·0 Acidum tartaricum, also annähernd 5 *l* Kohlensäure, doch empfiehlt es sich, die in Wasser gelösten Massen absatzweise in den Mastdarm fließen zu lassen, um eine zu plötzliche starke Blähung des Darmes zu vermeiden.

Wenn eine akute Darmeinschiebung bis in den unteren Abschnitt des Dickdarmes vorgedrungen ist, so versuche man, durch eine eingeölte biegsame Schwammsonde das eingeschobene Darmstück zurückzubringen; da aber erfahrungsgemäß nicht selten Rückfälle eintreten, kann es erforderlich sein, die Sonde für einige Zeit im Mastdarm liegen zu lassen. *Maiss* teilte eine Beobachtung mit, in welcher es ihm gelang, durch eine Art von Massage oder, wie er sich ausdrückt, durch manuelles Redressement eine Darmeinschiebung rückgängig zu machen. Die Massage wurde gemacht, nachdem das erkrankte Kind an den Beinen stark emporgehoben worden war. Hat eine Darmeinschiebung bereits einige Zeit bestanden, so muß man jedenfalls mit Massage sehr vorsichtig sein, wenn man eine Zerreißung des vielleicht morschen und brandigen Darmes vermeiden will.

Selbstverständlich erhalten Kranke mit akuter Darmeinschiebung nichts anderes als flüssige Kost, wie Milch, Ei, Fleischsuppe, Milchkaffee und Wein und auch diese nur in sehr geringer Menge, teelöffelweise. Gegen heftigen Durst kämpft man am zweckmäßigsten mit Eisstückchen an, welche man von Zeit zu Zeit reicht und im Munde langsam zergehen läßt.

Die chirurgische Behandlung einer akuten Darmeinschiebung ist auch bei frischer Erkrankung, namentlich bei kleinen Kindern nicht ohne Gefahr, denn eine Laparotomie ist für sie ein ernster Eingriff, welcher durch Shock zu töten vermag. Nach *Collier* lassen sich die Gefahren des Shock dadurch vermindern, daß man nur eine kleine Bauchwunde macht und zugleich durch Darmeingießungen eine Lösung der Einschiebung zu erreichen versucht. Hat man den Bauchschnitt, Laparotomie, ausgeführt, so suche man die

Darmeinschiebung auf und bemühe sich, sie durch Zug zu lösen, was aber nur gelingen wird, wenn die Operation möglichst früh und zu einer Zeit unternommen wurde, als noch keine peritonitischen Verklebungen zwischen den eingeschobenen Darmteilen vorhanden waren.

Wie sehr die Erfolge der Operation davon abhängen, ob eine Darmeinschiebung sich lösen läßt oder nicht, lehrt eine Statistik von *Auvray*, nach welcher von 28 reduzierten Invaginationen nur 5 (18%), dagegen von 25 nicht reduzierten 16 (64%) starben. Ist wegen bestehender Verwachsungen oder Brand eine Desinvagination nicht mehr möglich, so bliebe noch die Resektion des eingeschobenen Darmabschnittes oder die Anlegung eines Anus praeternaturalis oberhalb des eingeschobenen Darmteiles oder die Enteroanostomose übrig. Namentlich bei Geschwulstbildungen im Darm wird man wohl immer die Darmresektion ausführen, weil man andernfalls eine Wiederkehr der Darmeinschiebung zu befürchten hätte. Selbst die Gastrostomie ist empfohlen worden, welche Kinder besonders gut überstehen sollen (! ?).

Eine Statistik über die Resultate der operativen Behandlung der Darmeinschiebung hat *Braun* im Jahre 1886 gegeben:

Operativer Eingriff	Gesamtzahl	Kinder		Erwachsene		Heilung		Tod	
		Gesamtzahl	Prozente	Gesamtzahl	Prozente	Gesamtzahl	Prozente	Gesamtzahl	Prozente
I. Laparotomie zur Vornahme der Desinvagination	51	30	59·0	21	41·0	11	22·0	40	78·0
1. Die Desinvagination gelungen	27	18	67·0	9	33·0	11	41·0	16	59·0
2. Die Desinvagination mißlungen	24	12	50·0	12	50·0	—	—	24	100·0
a) Abdomen wieder geschlossen	4	3	—	1	—	—	—	4	100·0
b) Resektion der Invagination	12	6	56·0	6	50·0	1	8·0	11	92·0
c) Enterostomie	9	3	33·0	6	67·0	—	—	9	100·0
II. Enterostomie ohne vorhergegangene Laparotomie	10	3	30·0	7	70·0	—	—	10	100·0

Die chronische Darmeinschiebung sollte immer chirurgisch behandelt werden. Auffälligerweise gelingt die Desinvagination häufig auch dann noch ohne Schwierigkeit, wenn die Darmeinschiebung bis 9 Monate alt ist *(Majewski, Rydygier)*.

Auch dann, wenn eine Darmeinschiebung aus dem After vorgefallen ist, wird sie sich nur durch eine Operation beseitigen lassen.

12. Darmverengerung, Enterostenosis, und Darmverschluß, Occlusio intestini.

I. Ätiologie. Verengerung und Verschluß des Darmes, letzterer vielfach Ileus genannt, stehen sowohl in bezug auf Ursachen, als auch rücksichtlich der Symptome in innigster Beziehung zueinander.

Begreiflicherweise wird eine und dieselbe Ursache je nach ihrer Ausbildung bald zu Verengerung, bald zu vollkommenem Verschluß des Darmes führen und nicht selten sieht man zuerst Zeichen von Darmverengerung auftreten, die später mehr oder minder schnell in solche von Darmverschluß übergehen.

Man muß zunächst zwischen einer angebornen und erworbenen Darmverengerung beziehungsweise Darmverschluß unterscheiden. Am häufigsten bekommt man es mit einem erworbenen Darmleiden zu tun, aber mag der eine oder der andere Zustand vorliegen, immer bildet das Krankheitsbild nur einen Symptomenkomplex, dessen eigentliche Ursachen bei jedem Kranken festzustellen sind.

Bei Darmverschluß kennt man zwei Formen, den dynamischen und den mechanischen Darmverschluß. Bei dem ersteren läßt sich anatomisch kein Hindernis im Darm nachweisen und man nimmt daher an, daß er eine Folge von Innervationsstörungen der Darmmuskulatur sei. Übrigens zerfällt er in zwei Untergruppen, je nachdem Lähmung oder Krampf der Darmmuskulatur einem Darmverschluß zugrunde liegt und man spricht daher von einem paralytischen und spastischen Darmverschluß. Daß ein umschriebener Krampf der Darmmuskulatur den Durchgang durch den Darm zu unterbrechen vermag, ist ohne weiteres klar, aber auch bei Darmmuskellähmung wird gleiches geschehen, weil der Darm an der gelähmten Stelle nicht imstande ist, den Kot nach abwärts zu bewegen, so daß der gestaute Kot den Darmweg sperrt. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt ein dynamischer Darmverschluß weit häufiger vor, als dies viele Ärzte glauben.

Den mechanischen Darmverschluß hat *v. Manteuffel* nicht unzweckmäßig in einen Strangulations- und Okklusionsileus eingeteilt. Während es sich bei dem Okklusionsileus nur um eine einfache Unwegsamkeit des Darmes handelt, kommen bei dem Strangulationsileus noch Druck- oder Einschnürung der Darmwand und daraus hervorgehende Veränderungen des Blutkreislaufes und der Ernährung der Darmwand hinzu.

Will man sich einen Überblick über die Ursachen für Darmverengerung und Darmverschluß verschaffen, so erinnere man sich daran, daß die Ursachen bald mit Veränderungen des Darminhaltes, bald mit solchen der Darmwand zusammenhängen, bald endlich von einer Veränderung an Nachbargebilden ausgehen.

Zuweilen werden Erscheinungen von Darmverengerung oder Darmverschluß durch Kotstauung, Koprostasis, bedingt. Eine solche kann sich bei habitueller Stuhlträgheit ereignen, falls diese überhand nimmt, oder sie stellt sich in oft akuter Weise nach unzweckmäßiger Nahrung ein.

So sind Beispiele dafür bekannt, daß eine übergroße Mahlzeit von Hülsenfrüchten, das Verschlucken von nicht entsteintem Obst, Übermaß im Genuß von Weintrauben samt Kernen und Hülsen oder das Verschlucken von verholzten oder nicht sorgsam geschälten Spargeln zu Darmverengerung oder Darmverschluß Veranlassung abgegeben hatten.

Vor einiger Zeit wurde ein 40jähriger Mann mit Zeichen von Darmverschluß auf die Züricher Klinik aufgenommen, bei dem sich aus dem Mastdarm unter beständigem Tenesmus eine schmierig-jauchige Masse entleerte. Bei der Untersuchung des Mastdarmes

mit dem Finger stieß ich auf steinharte krepitierende Körper, die fest eingekeilt dicht nebeneinander lagen und in erstaunlicher Menge die Mastdarmampulle erfüllten. Der Kranke gestand auf Befragen zu, bei Gelegenheit eines Sonntagsspazierganges vor drei Tagen „einige" Kirschen samt Steinen verschluckt zu haben. Man holte die Kirschensteine mit den Fingern aus dem Mastdarm heraus und den „einigen" Kirschen entsprachen nicht weniger als 1010 Kirschensteine. *Fabre* gibt an, daß solche Vorkommnisse in Le Bourbonnais nicht zu selten seien, da hier der Genuß von wilden Kirschen mit Kernen zu den beliebten Volksmitteln gehöre.

Mitunter handelt es sich um Fremdkörper im Darm, die sich daselbst gebildet haben oder aus den Gallenwegen in ihn eingewandert sind oder verschluckt oder vom Mastdarm aus in den Darm hineingeschoben worden waren. Dabei ist es oft erstaunlich, wie zuweilen auch große Fremdkörper den Darm ohne Behinderung durchlaufen. Zu den Fremdkörpern im Darm gehören namentlich auch Gallensteine, Darmsteine und zusammengeballte Darmparasiten, insbesondere zusammengeknäuelte Spulwürmer.

Eine Verstopfung des Darmes durch Gallensteine kommt gar nicht selten vor und man spricht dann vielfach von einem Gallensteinileus. *Otto* sammelte bis zum Jahre 1893 190 Beobachtungen von Gallensteinileus aus der Literatur. Das Hindernis im Darm wird entweder durch den großen Umfang eines Steines gegeben oder es haben sich mehrere Gallensteine zu einer großen verstopfenden Masse zusammengeballt, oder es hat sich ein Gallenstein ungünstig in den Darm eingestellt oder endlich ein kleiner Gallenstein hat zu Entzündung und entzündlicher Schwellung der Darmwand geführt, die sich so eng um den Gallenstein herumlegt, daß dieser trotz geringer Größe den Darmweg unterbricht. *Naunyn* betont, daß kleine Gallensteine durch mechanischen Reiz Krampf der Darmmuskulatur und dadurch Darmverschluß hervorrufen könnten. Jedenfalls darf man nicht glauben, daß Steine, welche die Gallenwege durchwandert haben, auch stets den viel weiteren Darmraum ungehindert durchlaufen müßten, denn einmal sind die Gallenwege einer sehr bedeutenden Erweiterung fähig und außerdem können große Steine unmittelbar durch eine Gallenblasenkolonfistel, seltener durch eine Gallenblasenduodenalfistel in den Darm hineingeraten sein.

Zu den verstopfenden Fremdkörpern des Darmes sind auch Darmsteine, Enterolithen, zu rechnen, deren Gewicht bis 4 Pfunde und deren Umfang bis 23 *cm* erreichen kann. Mitunter sind sie in größerer Zahl vorhanden; *v. Niemeyer* fand einmal 32 Darmsteine, welche ein Gesamtgewicht von $2^1/_2$ Pfunden erreichten.

Ein sehr merkwürdiges Beispiel von Fremdkörper im Darm, welcher zu Darmverschluß und Tod geführt hatte, hat *Friedländer* beschrieben. Es handelte sich um einen Tischler, bei welchem ein Konkrement oberhalb der *Bauhin*schen Klappe einen Darmverschluß zuwege gebracht hatte. Dasselbe bestand aus Schellack. Auch im Magen fanden sich ähnliche große Konkremente, welche zusammen 960 *g* wogen. Man erfuhr, daß der Verstorbene ein Säufer gewesen war, welcher selbst nicht den Genuß einer spirituösen Schellacklösung verschmäht hatte, deren sich die Tischler zum Polieren bedienen. Während die spirituöse Flüssigkeit im Magen und Darm resorbiert worden war, hatte sich der Schellack ausgeschieden und zusammengeballt.

Daß zusammengeknäuelte Darmparasiten den Darm verlegen können, ist von manchen Ärzten in Zweifel gezogen worden, allein noch in jüngster Zeit hat *Stepp* ein überzeugendes Beispiel beschrieben. Hier bildeten bei einem 4jährigen Kinde 40 bis 50 Spulwürmer, welche durch ein Anthelminticum getötet worden waren, einen unentwirrbaren Knäuel und ein unüberwindliches Hindernis im Darm, welches über der *Bauhin*schen Klappe gelegen war.

Zu den Fremdkörpern, welche zu Darmverschluß führen, gehören auch solche, welche vom After her in den Mastdarm vorgeschoben und daselbst stecken geblieben waren. Man hat gläserne Flaschen, Pomadenbüchsen, in einer Beobachtung selbst einen Schweineschwanz im Mastdarm gefunden.

Veränderungen der Darmwand, welche eine Verengerung oder einen Verschluß des Darmes bedingen, bestehen entweder in einer Gewebsveränderung der Darmwand oder in einer Verlagerung des Darmes durch Einschiebung, Achsendrehung, Knotenbildung, innere oder äußere Hernien, oder in Innervationsstörungen.

Unter den Gewebsveränderungen der Darmwand sind vor allem Geschwulstbildungen zu nennen, welche in zweifacher Weise schädlich wirken, einmal weil sie in den Darmraum hineinwuchern und ihn verengen, außerdem noch dadurch, daß sie vielfach die Erweiterungsfähigkeit der Darmwand beschränken.

Laennec sah bei einem Kranken Darmverengerung durch eine in der Darmwand entwickelte Hydatide.

Den Geschwulstbildungen an Wirkung gleich stehen Erweiterungen der Mastdarmvenen, Hämorrhoiden. Namentlich bedingen innere Hämorrhoiden hie und da Verengerung, selten Verschluß des Darmes.

Nicht selten geben Narben auf der Darmschleimhaut zu Darmverengerung oder Darmverschluß Veranlassung. Besonders berüchtigt sind Ruhrnarben, während Typhusnarben ganz außerordentlich selten zu Darmverengerung führen. Dabei gehen zuweilen nach überstandener Ruhr Jahre hin, ehe sich die ersten Erscheinungen von Darmverengerung bemerkbar machen. Auch katarrhalische, follikuläre und namentlich tuberkulöse Darmgeschwüre sind imstande, bei eintretender Vernarbung eine Verengerung des Darmes zu erzeugen. Ebenso bedingen mitunter runde Darmgeschwüre, zuweilen auch Kotgeschwüre Darmverengerung, selbst Darmverschluß. Mitunter bleiben nach abgestoßener Darmeinschiebung verengende Darmnarben zurück. Im Mastdarm kommt es zuweilen infolge von Syphilis oder von Klystiergeschwüren oder von durch Hämorrhoiden hervorgerufenen Verschwärungen zu narbiger Darmverengerung. Selten sind Mastdarmverengerungen infolge von durchgebrochenen periproktitischen Eiterherden.

Auch verdient bemerkt zu werden, daß ein angeborner Verschluß am After, Atresia ani congenita, oder im oberen Verlaufe des Darmes, hier meist durch Achsendrehung des Darmes während des Fötallebens entstanden, vorkommt. Zuweilen besteht kein angeborner Darmverschluß, dagegen eine angeborne Darmverengerung.

Angegeben wird noch, daß eine umschriebene ringförmige Hypertrophie der Darmmuskulatur zur Ursache für Darmverengerung und Verschluß werden kann.

Innervationsstörungen der Darmwand mit sich daran anschließenden Symptomen von Verschluß des Darmes sind bald zentralen, bald peripheren, mitunter auch örtlichen Ursprunges. Bei Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks kommt es zuweilen zu hartnäckigster Stuhlverstopfung, welche zu Erscheinungen von Darmverengerung und Darmverschluß überführen kann. Infolge von Stoß oder Fall auf den Bauch, nach der Reposition von äußeren Hernien, bei diffuser Peritonitis und Periappendicitis hat man mehrfach Erscheinungen von Darmverschluß eintreten gesehen, welche man nicht anders als durch eine umschriebene Lähmung der Darmmuskulatur zu erklären vermochte. Über den spastischen Ileus, d. h. über Darmverschluß infolge von örtlichem Darmmuskelkrampf ist nichts Sicheres bekannt und man schließt auf sein Vorkommen mehr daraus, daß Erscheinungen von Darmverschluß zuweilen überraschend schnell verschwinden, wenn man dem Kranken Arzneien gereicht hat, die imstande sind, Muskelkrämpfe zu lösen.

Bei Hysterischen hat *Schlosser* einen Ileus nervosus beschrieben, der durch antiperistaltische Darmbewegungen hervorgerufen sein soll.

Auch nach Embolie der Arteria mesenterica superior *(Deckart)*, sowie nach Thrombose der Vena mesenterica superior *(Bradford, Ballance, Whipple)* hat man wiederholentlich blutige Infiltration der Darmwand, Lähmung der Darmmuskulatur und Darmverschluß beschrieben.

Unter den Verlagerungen des Darmes kommt als eine nicht seltene Ursache für Darmverengerung und Darmverschluß vor allem die Darmeinschiebung in Betracht.

Mitunter wird der Darm durch Achsendrehung des Darmes verengt oder verschlossen. Dabei dreht sich der Darm entweder um seine eigene Längsachse oder um die Achse seines Mesenteriums. Man hat einen solchen Zustand auch Volvulus genannt.

Bei manchen Kranken sind Darmschlingen in natürliche oder regelwidrige Öffnungen und Spalten hineingeraten und werden daselbst eingeklemmt und unwegsam gemacht.

Vor allem vergesse man niemals, daß eingeklemmte äußere Hernien Ursache eines Darmverschlusses sein können und namentlich ist dabei zu beachten, daß mitunter eine äußerlich sicht- oder fühlbare Geschwulstbildung fehlt, beispielsweise bei interstitiellen Brüchen, bei Hernien in dem Foramen ovale oder in der Incisura ischiadica, bei Hernia perinealis, Hernia vaginalis und Hernia rectalis.

Wie an äußeren so kommt es zuweilen auch zur Einklemmung von inneren Hernien.

Unter regelwidrigen Löchern und Spalten, in denen sich mitunter Darmschlingen einklemmen, seien solche im Netz, Gekröse, Ligamentum suspensorium hepatis und Ligamentum latum uteri erwähnt, aber auch bei Spalten in der Blase oder Gebärmutter, bei Durchbruch des Darmes selbst und bei chirurgischer Verletzung des Bauchfelles ist Darmeinklemmung mit Verengerung oder Verschluß des Darmes beobachtet worden. Manche unter ihnen sind recht selten. So konnte *Honsell* für eine Darmeinklemmung in einer Lücke des Ligamentum latum uteri nur 3 Beobachtungen aus der Literatur sammeln, denen er eine vierte eigene hinzugefügt hat.

Mitunter hat sich eine Einschnürung des Darmes durch andere Darmschlingen ausgebildet, die sich wie eine Art Band oder Knoten um die verschlossenen Teile herum gelegt haben. Auch diese Art von Darmverschluß führt den Namen Volvulus. Nicht selten gehen solche Knotenbildungen von *Meckel*schen Divertikeln aus, wofür *Hilgenreiner* 183 Beobachtungen bis zum Jahre 1902 aus der Literatur gesammelt hat. *Riedel* beobachtete Darmverschluß durch Stränge, welche aus abgedrehten Appendices epiploicae entstanden waren.

Zuweilen kommt Darmverengerung oder Darmverschluß durch Knickung des Darmes zustande, die wohl eine Folge von vorausgegangenen peritonitischen Verwachsungen oder Schrumpfungen des erkrankten Mesenteriums ist.

Ein Kranker der Züricher Klinik ging durch Abknickung von Ileumschlingen durch eine sehr stark ausgebildete Crista ossis ilei zugrunde.

Als letzte Gruppe von Ursachen für Verengerung und Verschluß des Darmes seien Erkrankungen von Nachbareingeweiden angeführt. Es sei unter ihnen zunächst jene Form genannt, bei welcher es sich um einfachen Druck auf den Darm handelt. Dahin gehören Becken-, Uterus-, Ovarien- und Blasentumoren, Haematocele retrouterina *(Landau)*, Tubarschwangerschaft *(Obalinski)*, Prostatavergrößerung und Retroflexio uteri, Geschwulstbildungen anderer Baucheingeweide, peritoneale Exsudate und bewegliche und wandernde Baucheingeweide. Zuweilen drückt eine mit Kot überfüllte Darmschlinge so stark auf eine ihr benachbarte, daß es in letzterer zu Verengerung oder Verschluß kommt und auch von seiten eines sehr fettreichen Mesenteriums können die gleichen Wirkungen ausgehen. Auch hat man beobachtet, daß zuweilen Uteruspessarien zu Verengerung oder Verschluß des Darmes Veranlassung abgaben.

Eine bemerkenswerte Beobachtung von Darmverschluß hatte ich vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik zu behandeln. Plötzliche Erkrankung eines kräftigen Mannes von 36 Jahren mit Schmerz in der Nabelgegend. Hartnäckige Stuhlverstopfung und Verhalten von Darmwinden. Wiederholtes galliges Erbrechen. Tod am Anfange der zweiten Krankheitswoche. Bei der Sektion ergab sich das Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung hämorrhagisch infarciert, bis zum Umfange eines Männerarmes verdickt und zwischen Milz und absteigendem Duodenum eingekeilt. Das Duodenum zusammengedrückt und unwegsam; sein oberer horizontaler Teil ampullenartig erweitert. *Gerhardi,* welcher diese Beobachtung auf meine Veranlassung zum Gegenstande seiner Doktordissertation machte (Diss. inaugural., Zürich 1886) und späterhin *Hagenbach* unter *Socins* Leitung konnten im ganzen 10 Beobachtungen aus der Literatur ausfindig machen, in welchen Pankreaskrankheiten zu Erscheinungen von Darmverengerung geführt hatten. Unter ihnen handelte es sich nach *Hagenbach* achtmal um Krebse der Bauchspeicheldrüse, einmal um chronisch-entzündliche Veränderungen und einmal um einen parapankreatischen Abszeß. In der Beobachtung von *Hagenbach* aus *Immermanns* und *Socins* Klinik in Basel hatte eine Pankreascyste zu Darmverschluß geführt.

Nicht selten geben vorausgegangene Peritonitiden zu Verwachsungen und Strangbildungen Veranlassung, welche den Darm in verschiedener Weise verengen oder verschließen können. Ist beispielsweise das große Netz mit der Bauchwand stellenweise verwachsen, so schlüpft leicht zwischen ihm und Bauchwand eine Darmschlinge hinein und wird eingeklemmt und unwegsam gemacht. Das Gleiche kann bei Verwachsungen des Wurmfortsatzes, eines *Meckel*schen Divertikels und überhaupt aller Baucheingeweide geschehen. Oder sind nach Peritonitis bandartige Bindegewebsbildungen entstanden, die entweder frei in den Bauchraum hineinragen oder benachbarte Eingeweide regelwidrig miteinander verbinden, so kann der Darm dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden, daß er unter ein beiderseits angewachsenes Band hindurchschlüpft und abgeschnürt wird, oder das Band bildet einen Knoten, in welchen eine Darmschlinge hineingerät. Peritonitische Bänder mit freiem Ende bilden mitunter knotenförmige Verschnürungen um Darmschlingen. Mitunter sind in peritonitischen Bindegewebsbildungen Spalten vorhanden, in welche der Darm hineingeschlüpft ist, oder es schlägt sich ein freies Band knotenartig um Darmschlingen herum. Sehr selten kommen ringförmige Verdickungen der Darmserosa und Darmverengerung nach Darmentzündung vor.

Darmverschluß ist jedenfalls keine seltene Nachkrankheit von Peritonitis, namentlich auch von tuberkulöser Peritonitis, eine Nachkrankheit, die sich oft erst nach vielen Jahren bemerkbar macht.

Frauenärzte haben wiederholentlich berichtet, daß ihnen Frauen unter Erscheinungen von Darmverschluß erkrankten, an denen wegen Gebärmutter- oder Ovarienleiden die Laparotomie ausgeführt worden war, und man hat daher auch von einem postoperativen Ileus gesprochen. Nach *Klotz* erkrankten unter 421 Laparotomierten und 148 Totalexstirpationen 31 Frauen (5·5%) an Darmverschluß, von denen 0·9% der Operierten und 16·1% der an Ileus Erkrankten starben. Die Ursachen sind nicht immer gleicher Art. *Olshausen* konnte überhaupt bei seinen Kranken kein mechanisches Hindernis nachweisen und nimmt daher Lähmung der Darmmuskulatur als Ursache an. Bei manchen Frauen wurden Verklebungen des Darmes mit dem resezierten Netz *(Nieberding)*, Verwachsungen des Darmes mit dem Operationsstiel oder mit der Bauchwand, Strangbildungen, Einklemmung des Darmes zwischen Bauch- und Beckenwand *(Wolff-Hirsch)*, Achsendrehung des Darmes mit übergroßer Senkung der Flexura coli lienalis *(Lenclor)* gefunden.

Auch ist es vorgekommen, daß in der Bauchhöhle liegen gebliebene Mullkompressen *(Bier, Rehn)* und selbst Instrumente zu Druck oder Verlagerung und dadurch zu Verschluß des Darmes geführt hatten.

Darmverengerung und Darmverschluß kommen zwar in jedem Lebensalter vor, doch hat erfahrungsgemäß das Alter auf die Natur des Hindernisses einen gewissen Einfluß. Bei Kindern handelt es sich am häufigsten um Darmeinschiebungen, höchstens noch um eine Verengerung infolge von Achsendrehung des Darmes oder von Darmpolypen, während andere Formen, beispielsweise Verschluß durch Gallensteine, bisher überhaupt noch niemals bei Kindern beobachtet wurden. Im Greisenalter spielen Kotstauung und Darmkrebs eine bedeutsame Rolle.

Im allgemeinen erkranken Männer häufiger als Frauen, bei letzteren kommen nur jene Formen von Verengerung und Verschluß des Darmes öfter vor, welche mit vorausgegangenen Erkrankungen der Beckenorgane in Zusammenhang stehen.

Nicht ohne Einfluß ist die Lebensstellung, denn bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung begegnet man dem Leiden zahlreicher als bei Personen mit ruhiger Tätigkeit.

Auch sollen Volkssitten das Entstehen von Darmverengerung und Darmverschluß begünstigen. So hebt *Lingen* das häufige Vorkommen von Achsendrehung des Darmes in Petersburg hervor, was er daraus erklärt, daß sich die Russen wegen des reichlichen Genusses von Pflanzennahrung durch einen besonders langen Darm auszeichnen.

In bezug auf die Häufigkeit der Krankheit schwanken die Angaben.

Roser schätzt die Zahl der Todesfälle an Darmverschluß in Deutschland auf 4000 im Jahr. *Leichtenstern*, welcher vor einigen Jahren die Literatur sorgfältig gesammelt und gesichtet hat, gibt an, daß auf 300—500 Todesfälle etwa einer infolge von Darmverschluß kommt. Englische Berichte melden, daß unter 26,000.000 Menschen 2524 durch Darmverschluß sterben, worunter 232 durch Darmstriktur, 470 durch Intussuszeption und 1822 durch andere Ursachen, ungerechnet 1141 Todesfälle durch Einklemmung von äußeren Brüchen. *Fagge* berechnete nach einer 15jährigen Beobachtung am Guy's Hospital den Prozentsatz der Todesfälle durch Darmverschluß auf 1·4%. Ich selbst habe auf der Züricher Klinik eine wesentlich geringere Ziffer, denn auf 29.535 innerlich Kranke in den Jahren 1884 bis 1903 kamen nur 15 Kranke mit Darmverschluß zur Aufnahme, also 1 : 1965, doch haben meine Ziffern gar keinen Wert, weil die meisten Kranken mit Darmverschluß von den Ärzten gleich auf die chirurgische Klinik geschickt werden. Unter meinen 15 Kranken war nur 1 Frau.

II. Anatomische Veränderungen. Ist der Darm an irgend einer Stelle verengt oder verschlossen, so ergibt sich als notwendige Folge.

daß der Darm oberhalb des Hindernisses durch Ansammlung von Darminhalt, namentlich von Darmgasen ungewöhnlich an Umfang zunehmen und meist auch auffällig zahlreiche und stark ausgebildete Schlängelungen zeigt, während der unterhalb gelegene Abschnitt des Darmes leer, zusammengefallen und zusammengezogen erscheint. Die Blähung des Darmes ist um so stärker entwickelt, je tiefer das Hindernis im Darme sitzt. Oft sind auch die Bauchdecken bis zum Bersten gespannt und bei Eröffnung des Bauches drängen sich die ausgedehnten Darmschlingen fast gewaltsam aus der Bauchhöhle heraus, so daß man den Eindruck gewinnt, es wäre unmöglich, sie wieder alle in den Bauchraum zurückzubringen. Je mehr man sich dem Darmhindernis nähert, um so stärker nimmt die Ausdehnung des Darmes zu und schließlich macht der Darm den Eindruck eines steifen, wenig nachgiebigen, dickwandigen Rohres, so daß man auch von einer Darmsteifung gesprochen hat.

Bei Verengerung oder Verschluß im Zwölffingerdarm freilich wird man eine ausgebreitete Gasauftreibung des Darmes vermissen, dafür aber zeigen sich häufig Magen und Speiseröhre erweitert.

Will man das Darmhindernis aufsuchen, was sehr oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, so muß man vorsichtig den mit Gas geblähten Darmschlingen nachgehen, bis man an der Verschluß- oder verengten Stelle des Darmes angelangt ist.

Schneidet man den Darm auf, so bildet dicht über der Verschlußstelle der Darminhalt vorwiegend festere oder breiige Massen, höher hinauf stößt man dagegen mehr auf Flüssigkeit und Gas.

War ein Darmverschluß in akuter Weise zustande gekommen, so erscheinen die Darmwände durchsichtig, dünn und blaß. Haben aber chronische Verengerungen bestanden, so beobachtet man oft oberhalb der verengten oder verschlossenen Darmstelle Hypertrophie der Darmmuskulatur. Offenbar handelt es sich dabei um einen kompensatorischen Vorgang, der dadurch entstand, daß für die Fortbewegung des Kotes durch die verengte Stelle ein ungewöhnlicher Kraftaufwand notwendig war. Aber man erkennt auch zugleich, daß, wenn die Darmmuskulatur in ihrer Kraft erlahmt, die Gefahr entsteht, daß es bei Darmverengerung infolge von Kotstauung zum vollkommenen Darmverschluß kommt.

Aus Tierversuchen von *Herczel* geht hervor, daß sich bei Kaninchen bereits am neunten Tage oberhalb einer Darmverengerung Hypertrophie der Darmmuskulatur entwickelt. Die einzelnen Muskelfasern nehmen dabei an Umfang zu; eine Vermehrung derselben (Hyperplasie) findet nicht statt und es werden daher auch karyokinetische Figuren an ihnen vermißt. Beim Menschen hat man übrigens auch noch zellige Infiltrationen, namentlich in der Submukosa und im interstitiellen Bindegewebe der Darmmuskulatur beobachtet, durch welche ebenfalls eine Verdickung der Darmwand bedingt wird *(Patel)*.

Auf der Darmschleimhaut werden nicht selten oberhalb einer Darmverengerung nekrotische und geschwürige Veränderungen angetroffen, von denen man meist annimmt, daß sie durch die mechanische Reizung, welche der gestaute und feste Kot auszuüben imstande ist, hervorgerufen werden. Man hat sie daher auch Kot-, Sterkoral- oder Druckgeschwüre genannt. Mir erscheint es sehr zweifelhaft, ob diese Erklärung für alle Fälle zutrifft, denn

mehrfach beobachtete ich solche Geschwüre auch dann, wenn der Darminhalt dünnbreiig war und bei wochenlanger Beobachtung immer nur weich-breiige Stühle entleert worden waren. Es dürften demnach wohl auch chemische Schädigungen der Darmwand durch aufgestauten Kot in Frage kommen. *Kocher* nimmt an, daß starke Ausdehnung des Darmes den Blutkreislauf in der Darmschleimhaut stellenweise unterbrechen und dadurch zu Nekrose und Geschwürsbildung führen könnte. Er nennt daher diese Geschwüre Dehnungsgeschwüre. Ich muß freilich dagegen einwenden, daß solche Geschwüre bei starken Dehnungen fehlen und bei geringen vorhanden sein können.

In unmittelbarer Nähe der Verschlußstelle des Darmes findet man häufig Blutaustritte und blutige Infiltration sowohl der Schleimhaut als auch der Serosa des Darmes.

Sehr oft trifft man eine umschriebene oder allgemeine Peritonitis an. Auch Perforationsperitonitis ist kein zu seltener Befund. Ist es häufig schon außerordentlich schwer, die mechanischen Vorgänge bei einem Darmverschluß an der Leiche zu entwirren, so wachsen die Schwierigkeiten noch bedeutend, wenn Peritonitis hinzugetreten ist, so daß es einer sehr geschickten und geübten Hand bedarf, wenn völlige Klarheit geschaffen werden soll. Die Darmschlingen sind meist vielfach miteinander verklebt, der Darm reißt leicht ein, austretender Kot erschwert den Überblick und so türmen sich nicht selten Hindernisse mannigfaltiger Art auf.

Bevor wir auf eine anatomische Schilderung der verschiedenen Verengerungs- und Verschlußarten des Darmes eingehen, sei noch der häufigsten Veränderungen an anderen Eingeweiden gedacht. Sehr oft wird Schluckpneumonie beobachtet, welche dadurch entsteht, daß bei dem häufigen Erbrechen Magen-Darminhalt rückläufig in den Kehlkopf und tiefer abwärts in die Luftwege hingerät. Der kotige Geruch der entzündeten Stellen, namentlich aber der mikroskopische Nachweis von Speisebestandteilen in den Lungenherden lassen die Diagnose leicht stellen.

Alle Eingeweide fallen oft infolge des großen Wasserverlustes beim Erbrechen durch Trockenheit auf, wodurch sie an die Beschaffenheit der Eingeweide von Choleraleichen erinnern.

Was die Art der Verengerung oder des Verschlusses im Darm anbetrifft, so mag es genügen, einige wenige Formen hervorzuheben, denn manche unter ihnen, beispielsweise Neubildungen und Einschiebungen sind bereits an anderer Stelle eingehend besprochen worden und bei anderen genügt es, sie bei Schilderung der Ursachen genannt zu haben.

Narbige Darmverengerungen, auch narbige Darmstrikturen genannt, kommen im Dickdarm wesentlich häufiger als im Dünndarm vor, nach *Treves* 6mal häufiger. Der Sitz einer narbigen Darmverengerung hängt von ihrer Natur ab. Syphilitische und dysenterische Darmnarben kommen im Dickdarm, Narben nach rundem Darmgeschwür und tuberkulöse Schleimhautnarben fast ausschließlich im Dünndarm vor. Gerade die tuberkulösen Darmverengerungen haben in neuester Zeit mehrfach die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Sie finden sich namentlich im unteren Abschnitt des Ileums und werden

nicht selten zu mehreren angetroffen. *Hofmeister* fand auf einer 2·5 *m* langen Darmstrecke 10 tuberkulöse Darmstrikturen. Die zwischen den Verengerungen gelegenen Darmstrikturen fallen mitunter durch sackförmige Ausweitung auf.

Nothnagel beschrieb eine Beobachtung, in welcher Darmtuberkulose dadurch zu Darmverengerung geführt hatte, daß ein tuberkulöses Infiltrat der Darmschleimhaut die Darmlichtung verengt hatte.

Eine Einklemmung von Darmschlingen bei inneren Hernien gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Je nach den inneren Bruchpforten, in welche Darmschlingen hineingeschlüpft waren, hat man eine Hernia foraminis Winslowii, von welcher bisher 4 Einklemmungen bekannt sind, eine Hernia duodeno-jejunalis, auch *Treitz*sche Hernie genannt, eine Hernia retro-peritonealis anterior, Hernia caecalis, Hernia iliaco-subfascialis, Hernia interna vaginalis testiculi, Hernia intersigmoidea, Hernia intraëpiploica und Hernia ligamenti uteri lati beschrieben. Nicht unerwähnt darf hier die Zwerchfellshernie, Hernia diaphragmatica, bleiben, von welcher eine angeborene und eine erworbene Form vorkommt. Am häufigsten wurden bisher innere Einklemmungen bei *Treitz*scher Hernie beobachtet, doch erreicht auch ihre Zahl kaum mehr als 60.

Am häufigsten sind es die leicht beweglichen untersten Ileumschlingen, welche von Einklemmung betroffen werden. Sind durch die Einklemmung Darmschlingen stark gedrückt und ist der Blutkreislauf in ihnen unterbrochen, so findet man eine Umschnürungs- oder Strangulationsmarke, die Darmwand ist blutig durchtränkt, es kann zu Brand und Durchbruch der Darmwand gekommen sein. In den abgeschnürten Darmschlingen bildet sich örtliche Gasauftreibung, lokaler Meteorismus intestinalis aus.

Verschluß des Darmes durch Achsendrehung um die Mesenterialachse, Volvulus intestini, wird am häufigsten am S romanum beobachtet, weil hier das Mesenterium außerordentlich schmal, zugleich aber sehr lang und beweglich ist. Erheblich seltener trifft man eine Achsendrehung des gesamten Dünndarmes, mit Ausnahme des Duodenums oder einzelner Dünndarmschlingen an. Der durch Achsendrehung verschlossene Darmteil zeichnet sich meist durch starke Gasauftreibung, lokalen Meteorismus aus. Seine Wand ist oft blutig durchtränkt und auf der Serosa getrübt und mit Fibrin bedeckt. Nicht selten ist die Darmwand stellenweise eingerissen.

Unter 76 Beobachtungen von Achsendrehung fand *Leichtenstern*

am S romanum	65 (59%)
am gesamten Dünndarme	8 (11%)
an einzelnen Darmschlingen	3 (30%)

Eine Drehung des Darmes um die eigene Achse vollzieht sich am häufigsten am Colon ascendens. Ich verlor einen Kranken an Darmverschluß, bei welchem das Caecum um seine Querachse stark nach aufwärts geschlagen war.

Bei Verschluß des Darmes durch Knotenbildung zwischen Darmschlingen, den man ebenfalls Volvulus intestini nennt, findet man am häufigsten das S romanum beteiligt, welches sich um

Schlingen des Ileum herumgeschlagen hat. Die Veränderungen an den umknoteten Darmschlingen gleichen denjenigen bei innerer Darmeinklemmung und Achsendrehung.

In der Regel findet sich der Darm nur an einer einzigen Stelle verschlossen; mehrfache Darmverschließungen an einer Person sind selten, aber deshalb wichtig, weil unter solchen Verhältnissen die operative Beseitigung nur einer einzigen Verschlußstelle ohne Erfolg sein würde.

Carrington beschrieb zwei Darmverengerungen an entfernten Stellen durch Krebs. *d'Arcy Power, Nicoll, Kradgoss, Connor* fanden zwei Einschiebungen an einem Darm und *Maroni* zwei Verschlußstellen durch Divertikel. Die dabei ausgeführten Operationen hatten kein günstiges Ergebnis, da man immer nur eine Verschlußstelle beseitigt hatte. *v. Hochenegg* sammelte unter 52 Darmverschlüssen 5 (10%) mit akutem Dünndarmverschluß neben chronischer Dickdarmverengerung, letztere meist eine Folge von Krebs. Er nennt solche Vorkommnisse „Kombinationsileus".

III. Symptome. Die Symptome bei Verengerung und Verschluß des Darmes kennzeichnen sich vor allem durch Störungen in der Darmentleerung; bei Enterostenose ist letztere erschwert, bei Darmverschluß aufgehoben.

Darmverengerung, Enterostenosis

verrät sich vielfach durch nichts anderes als durch ungewöhnliche Stuhlträgheit. Aber selbst diese fehlt, wenn die Verengerung im Dünndarm sitzt, wo der Darminhalt fast noch flüssig ist, und wenn die Kranken gewohnt sind, sich bei der Nahrungsaufnahme an eine leicht verdauliche und aufsaugbare Kost zu halten und Brot, Gemüse und andere umfangreiche Kotmassen erzeugende Speisen vermeiden. Jede Unvorsichtigkeit bei der Nahrung vermag große Gefahren zu bringen und eine bestehende Verengerung zum vollkommenen Darmverschluß zu steigern. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen sich unverdauliche Hülsen von Früchten, Obstkerne oder Obststeine über einer Darmverengerung angesammelt und dadurch zu Darmverschluß geführt hatten.

Manche Formen von Darmverengerung sind nicht mit Stuhlträgheit, sondern mit chronischem Durchfall verbunden. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei syphilitischen und krebsigen Verengerungen des Mastdarmes. Offenbar sind die oberhalb einer Verengerung stauenden Kotmassen imstande, einen chronischen Katarrh der Darmschleimhaut zu unterhalten, und es kommen häufig dabei Blut und Eiter im Stuhl zum Vorschein.

Nicht selten fällt die eigentümliche Form des Kotes auf, wenn eine Verengerung am unteren Ende des Dickdarmes ihren Sitz hat. Der Kot erscheint dann vielfach plattgedrückt, bandartig, säulenförmig, oder kurz abgebrochen, oder ähnelt dem Ziegen- oder Schafkot, ist also kaffeebohnenähnlich. Zuweilen läßt er auf einer Seite eine Furche erkennen, was namentlich bei Darmpolypen beobachtet wird, wenn diese in den Kot einen rinnenförmigen Abdruck hineinprägen.

Zu den Veränderungen des Stuhlganges und Stuhles gesellen sich häufig Schmerzen im Bauch hinzu, welche dadurch hervorgerufen werden, daß der durch die Verengerung dringende Kot einen

mechanischen Reiz auf den Darm ausübt und daß sich der Darm, um das Hindernis zu überwinden, tetanisch zusammenzieht. Besonders häufig treten dann Schmerzen auf, wenn es sich um eine Verengerung im Dickdarm handelt, weil sich hier der bereits eingedickte Kot weniger leicht der Form der Darmverengerung anzupassen vermag. Sitzen Verengerungen am Ausgang des Mastdarmes, so pflegt gerade die Stuhlentleerung selbst heftigen Schmerz hervorzurufen. Oft halten die Kranken möglichst lang die Stuhlentleerung zurück, freilich, um sich dann, wenn sich der Stuhlgang nicht mehr umgehen läßt, um so größere Qualen zu bereiten.

Auch bilden sich häufig Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen, Hämorrhoiden infolge von venöser Stauung aus.

Bei der Untersuchung des Bauches fällt vielfach starke Auftreibung des Leibes auf, eine Folge von übergroßer Kot- und Gasansammlung in den Därmen. Unter dünnen Bauchdecken zeichnen sich nicht selten einzelne Darmschlingen in sehr deutlicher Weise ab. Auch ist häufig eine ungewöhnlich lebhafte Darmbewegung sichtbar, ein Zeichen dafür, daß der Darm großer und dauernder Kraftanstrengungen bedarf, um das Hindernis zu überwinden. Zuweilen wölbt sich die Darmschlinge dicht über der verengten Stelle ganz besonders lebhaft und regelmäßig hervor, und bei einer Frau, die ich an Mastdarmkrebs verlor, konnte ich schon während des Lebens die Flexura sigmoidea als erweitert und in ihrer Wand beträchtlich verdickt sehen und fühlen. Es handelt sich im wahren Sinne des Wortes um vorübergehende Darmsteifung *(Nothnagel)* oder Darmverhärtung *(Naunyn)*, genauer um tonischen Darmmuskelkrampf. Oft werden die lebhaften Darmbewegungen von laut polternden und kollernden Geräuschen, Borborygmi, begleitet. *König* hörte bei Darmverengerung infolge von vernarbten tuberkulösen Darmgeschwüren eigentümliche Geräusche, welche den Eindruck hervorriefen, als ob Flüssigkeit durch eine Spritze hindurchgetrieben würde. Mit dem Verschwinden dieser Geräusche fallen oft die geblähten Darmschlingen wieder zusammen. Nicht selten gelingt es, die oberhalb einer Verengerung gestauten Kotmassen durch die Bauchdecken zu fühlen. Auch wird mitunter das Hindernis selbst als Vorwölbung oder Verhärtung fühlbar oder macht sich als eine dauernd schmerzhafte Stelle bemerkbar.

Sehr wichtig ist es, alle die genannten Erscheinungen genau zu lokalisieren, um dadurch die Möglichkeit zu gewinnen, den Ort einer Verengerung zu bestimmen. Dabei müssen Veränderungen, welche sich in den mittleren Abschnitten des Bauches zwischen Nabel und Schamfuge halten, auf den Dünndarm bezogen werden, während Erkrankungen des Kolon je nachdem in der rechten seitlichen Bauchgegend, quer oberhalb des Nabels oder an der linken Bauchseite zu lebhaften Darmbewegungen, Darmauftreibung und Darmmuskelkrampf führen werden.

Niemals darf man die Untersuchung des Mastdarmes und der Scheide unterlassen. Verengerungen im Mastdarm sind oft dem untersuchenden Finger zugänglich oder lassen sich mit dem Mastdarmspiegel oder mit der Sonde oder mittelst Darminfusion erkennen.

Bei der Sondenuntersuchung des Mastdarmes werden freilich leicht durch Verfangen der Sondenspitze in Schleimhautfalten oder am Promontorium des Kreuzbeines Hindernisse vorgetäuscht.

Noch weniger zuverlässige Ergebnisse pflegt die Darminfusion zu geben, denn das Fassungsvermögen des Mastdarmes ist zu verschieden, als daß sich aus der Menge des eingeflossenen Wassers brauchbare Schlüsse gewinnen ließen; außerdem wird zuweilen bei langsamer Infusion das Hindernis im Darm von dem Wasser durchflossen und daher eine vorhandene Verengerung als nicht bestehend oder als zu hoch gelegen angenommen.

Für gewisse Fälle hat man die Untersuchung des Mastdarmes durch Einführung der ganzen Hand und auch noch des Unterarmes empfohlen, eine Methode, welche *Simon* zuerst ausgebildet hat, doch erfordert diese Chloroformnarkose und unter allen Umständen eine geübte und vorsichtige Hand, denn es ist mehrmals dabei sowohl an Leichen als auch an Lebenden Zerreißung des Mastdarmes zustande gebracht worden.

Die Untersuchung von der Scheide aus ist schon deshalb notwendig, weil nicht selten Erkrankungen der Beckengebilde zu Darmverengerung führen. Man dehne sie aber auch auf die Nachbareingeweide aus. Am meisten empfiehlt sich die von *Schultze* eingeführte kombinierte Untersuchungsmethode, wobei man von den Bauchdecken aus die Finger der äußeren Hand dem in die Scheide eingeführten Finger entgegenzuführen und die dazwischen liegenden Baucheingeweide abzutasten sucht.

Die Dauer einer Darmverengerung richtet sich vornehmlich nach der Natur des Hindernisses und nach dem Grade der Verengerung. Auch hängt sie wesentlich davon ab, ob die Kranken bei der Nahrungsauswahl genügend vorsichtig sind. Jedenfalls können manche Formen von Darmverengerung, wie narbige Verengerungen, jahrelang ertragen werden. Bei anderen, beispielsweise bei Darmkrebs, liegt es schon in dem Grundleiden, daß das Leben nur eine verhältnismäßig kurze Zeit erhalten bleiben wird, oder die Darmverengerung führt mehr oder minder plötzlich zu Verschluß des Darmes und bringt dadurch das Leben in ernsteste Gefahr.

Darmverschluß, Occlusio intestini

tritt entweder plötzlich und mitten in bester Gesundheit auf, oder er bildet sich mehr allmählich aus einer vorausgegangenen Darmverengerung aus, so daß man schon längere Zeit auf sein Auftreten vorbereitet war. Jeder Darmverschluß hat aber mit vollem Recht wegen seiner Gefährlichkeit einen sehr üblen Ruf.

Darmverschluß führt auch den Namen Ileus von εἰλέω, winden, sich verschlingen, Passio iliaca oder Chordapsus. Chordapsus heißt auch nichts anderes als Darmverschlingung (χορδή, Darm, ἅπτω verknüpfen). Tritt Kotbrechen ein, so hat man auch von Miserere gesprochen (misereor, sich erbarmen).

Die Erscheinungen eines Darmverschlusses drehen sich vorwiegend um drei Symptome, nämlich um das Ausbleiben von Stuhl, um das anhaltende Verhalten von Darmwinden und um Koterbrechen.

Das Ausbleiben von Stuhl bei Darmverschluß ist leicht verständlich. In der ersten Zeit freilich treten häufig noch Stuhlentleerungen auf, wobei solcher Darminhalt nach außen geschafft wird, welcher sich unterhalb der Verschlußstelle befand. Auch nach Anwendung von Darmeingießungen treten nicht selten zunächst noch einige Kotbröckel zutage.

Bei Abschnürungen des Darmes, Strangulationsileus, hat man mitunter sogar reichlichen und anhaltenden Durchfall beobachtet, so daß Verwechslungen mit Cholera asiatica vorgekommen sind. *Malgaigne* hat daher von einer Cholera herniaria gesprochen. Bei Darmeinschiebung, Strangulationsikterus *(Tixier & Vianney)* und Volvulus *(Bujaut)* hat man blutigen Stuhl beobachtet.

Noch wichtiger als die Stuhlveränderungen ist das dauernde Ausbleiben von Darmwinden, denn solange Darmverschluß besteht, können selbstverständlich auch keine Darmgase den Darm verlassen. Gehen wieder Darmwinde ab, so kann man meist sicher sein, daß der Darm durchgängig geworden ist, es sei denn, daß durch Darmeingießungen oder Klystiere außer Flüssigkeit Luft in den untersten Darmabschnitt gepumpt worden wäre, die sich wieder nach außen entleert.

Kotbrechen ist ein fast regelmäßiges Vorkommnis bei Darmverschluß. *Freymann* freilich hat eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher es trotz 18tägigen Darmverschlusses niemals zu Kotbrechen kam, und *Heusgen* hat sogar gleiches bei Darmverschluß von 44tägiger Dauer gesehen. Das Erbrochene besteht anfangs aus Mageninhalt, wird späterhin gallig gefärbt und nimmt schließlich eine kotähnliche oder vollkommen kotige Beschaffenheit an. Im letzteren Falle riecht es wie Kot, sieht wie Kot aus und enthält auch zuweilen Kotbröckel. Ob zerstückelte Kotknollen im Erbrochenen vorkommen, ist nicht sicher erwiesen. Die Menge des Erbrochenen kann sehr bedeutend sein und mehr als 5000 cm^3 und auch mehr, als dem Genossenen entspricht, innerhalb von 24 Stunden betragen, was sich nach *Talma* daraus erklärt, daß die erbrochenen Massen nicht nur aus Genossenem, sondern auch aus reichlichem Sekret der Magen- und Darmschleimhaut bestehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen findet man Speisereste, losgestoßene Epithelzellen, körnigen Detritus, Bakterien und im grünlichen Erbrochenen auch Algen *(Betz)*.

Mehrfach ist behauptet worden, daß wirkliches Kotbrechen nur bei Verschluß im Dickdarm auftrete, doch ist das nicht richtig, denn man kann sich an Leichen davon überzeugen, daß bereits im unteren Teil des Ileum der Darminhalt deutlich kotige Beschaffenheit besitzt. Mitunter hört bei längerer Dauer der Krankheit das Kotbrechen auf und es kommen mehr wässerige, mit Flocken untermischte, Reiswasser ähnliche Massen zum Vorschein, offenbar, weil die kotigen Massen oberhalb des Verschlusses bereits nach oben herausbefördert sind und das nunmehrige Erbrochene vorwiegend aus genossenem Wasser, Darmsekret und losgestoßenen Epithelzellen der Darmschleimhaut besteht.

Über das Zustandekommen des Kotbrechens ist viel gestritten worden. Ein Zurückfließen von Kot aus dem Dick- in den Dünndarm, haben manche Ärzte für unmöglich erklärt, weil die Valvula Bauhini einen festen Abschluß zwischen Dick- und Dünndarm bilden solle, jedoch stellt die Valvula Bauhini keineswegs einen unüberwindlichen Verschluß dar; eine relative Insuffizienz dieser Klappe wird sich namentlich dann ausbilden, wenn Caecum und Ileum durch Gase stark gespannt und ausgedehnt sind. Außerdem stellt sich Kotbrechen keineswegs nur bei Verschluß des Dickdarms ein. Weiterhin ist vielfach erörtert worden, ob dem Kotbrechen antiperistaltische Darmbewegungen zugrunde liegen. Von einem Teil der Experimentatoren ist das Vorkommen von antiperistaltischen Darmbewegungen ganz und gar geleugnet worden. Das scheint zwar unrichtig zu sein, jedoch hat schon *Henle* betont, daß es solcher Kräfte gar nicht bedarf, denn bei Verschluß des Darmes wird trotz regulärer peristaltischer Darmbewegungen Kotbrechen eintreten, weil der Darminhalt nach dem Orte des geringsten Widerstandes, also nach dem Magen zu, auszuweichen sucht.

Gegen das Lebensende hört häufig das Erbrechen auf und stellt sich dafür lästiges und anhaltendes Aufstoßen, Singultus, ein.

Ist Darmverschluß aus einer Darmverengerung hervorgegangen, so bleibt bei der Untersuchung des Bauches nicht nur ein Teil der früher beschriebenen Veränderungen fortbestehen, sondern gewinnt vielfach noch an Stärke.

Man findet also oberhalb der Verschlußstelle Auftreibung des Leibes und sieht meist lebhafte peristaltische Darmbewegungen; oft bäumen sich gewissermaßen einzelne Darmschlingen unter laut hörbaren Borborygmen unter den Bauchdecken auf und fühlen sich infolge von tonischem Darmmuskelkrampf wie ein starres, festes Rohr an.

Bei akutem Strangulationsileus hingegen werden lebhafte peristaltische Darmbewegungen in der Regel vermißt. Dagegen ist es wichtig, auf das *Wahl*sche Symptom zu achten. *v. Wahl* und später *v. Zoege-Manteuffel* und *Kader* hoben hervor, das bei Strangulationsikterus die abgeschnürten Darmschlingen zu Beginn der Krankheit als Hervorwölbung unter den Bauchdecken zu sehen und zu fühlen sind. *Kader* gibt als Ursache dafür venöse Stauung in der Darmwand und Lähmung der Darmmuskulatur, Zersetzung des Darminhaltes und lebhafte Gasentwicklung, also lokalen Meteorismus intestinalis an. Gesellt sich allgemeiner Meteorismus hinzu, so wird das *Wahl*sche Symptom mehr und mehr undeutlich.

Bei Darmverschluß im unteren Abschnitt des Dünndarmes sind namentlich die mittleren Bauchteile aufgetrieben, während bei Dickdarmverschluß in dem unteren Teil namentlich Colon descendens, transversum, ascendens starke Auftreibung zeigen, es besteht nicht wie im ersteren Falle eine nach dem Nabel spitz zulaufende, sondern eine seitliche Flankenauftreibung des Leibes, was für die Lokalisation eines Darmverschlusses sehr wertvoll ist.

Nur selten wird es bei der Palpation des Bauches gelingen, die Stelle des Darmverschlusses als Resistenz oder Geschwulst zu fühlen, jedenfalls ist auch unter den günstigsten Umständen nur so lange darauf zu rechnen, als noch kein allgemeiner Meteorismus besteht.

Besonders wichtige Ergebnisse für die Diagnose liefert oft die Untersuchung des Bauches von der Scheide und dem Mastdarm aus.

Das plötzliche Eintreten eines Strangulationsileus verrät sich häufig durch heftigen Schmerz im Bauch, dessen Ort nicht immer der Stelle des Darmverschlusses entspricht. Daneben treten meist kolikartige Schmerzen im Bauch auf, welche oft mit lebhaften peristaltischen Darmbewegungen zusammenfallen und durch starke Zusammenziehungen der Darmmuskulatur hervorgerufen werden.

In Anbetracht des meist sehr reichlichen Erbrechens kann es nicht wundernehmen, daß die Harnausscheidung sehr gering wird und mitunter fast ganz versiegt. Nach den Untersuchungen von *Jaffé*, die neuerdings wieder von *Borszeky & v. Genersich* bestätigt worden sind, hat man auf den Indikangehalt des Harnes großen Wert zu legen, welcher bei Verschluß im Dünndarm vermehrt, bei Dickdarmverschluß wenig verändert ist. Während der Indikangehalt des Harnes unter gesunden Verhältnissen 0·005—0·006 *g* binnen 24 Stunden beträgt, sah ihn *Jaffé* bei Dünndarmverschluß bis auf 0·0994 *g* steigen. Bei Dickdarmverschluß erreichte er aber trotz daneben bestehender

Peritonitis nur 0·036 *g*. Der praktische Arzt wird sich wohl meist mit einer Abschätzung der Intensität der blauen Farbe begnügen, die der Harn bei Ausführung der S. 102 angegebenen *Jaffé*schen Indikanprobe annimmt, da quantitative Bestimmungen für ihn zu zeitraubend wären.

Das Verhalten der Indikanmenge im Harn erklärt sich daraus, daß das Harnindikan seine Herkunft wesentlich dem Indol verdankt, welches sich bei der durch Bakterien hervorgerufenen Fäulnis der Eiweißkörper im Darm bildet und größtenteils mit dem Kot nach außen gelangt. Besteht nun aber Unwegsamkeit des Dünndarmes, so wird die Fäulnis in dem sich stauenden Darminhalt zunehmen und außerdem wird das reichlich gebildete Indol fast ganz ins Blut aufgenommen und als Indikan durch den Harn ausgeschieden. Bei Dickdarmverschluß wird eine Indikanvermehrung im Harn nicht vorhanden sein, weil der Dickdarminhalt viel ärmer an Eiweiß, also an Fäulnißmaterial ist, als der Dünndarm. Bei einem Kranken mit Ileus, welcher durch Druck einer hämorrhagisch infarcierten Bauchspeicheldrüse auf das Duodenum entstanden war, fand ich keine Indikanvermehrung.

Außer dem Indikan nehmen Phenolgehalt *(Brieger)* und die Ätherschwefelsäuren des Harnes an Menge zu.

Nicht selten kommt es bei Darmverschluß zu Albuminurie, was auf die reflektorisch hervorgerufene Erniedrigung des Blutdruckes in den Nieren zurückgeführt wird. Auch Hämaturie ist mehrfach beobachtet worden.

Schon in dem Allgemeinbefinden spricht sich in der Regel sehr bald die Schwere der Krankheit aus. Die Kranken verfallen schnell. Ihr Gesicht wird blaß und kühl. Die Augen fallen ein und bekommen blaue Schatten. Die Nase tritt spitz hervor. Die Stimme wird tonlos, flüsternd, eigentümlich hoch, ähnlich der Vox cholerica. Es prägt sich eine auffällige Unruhe in dem Gebaren der Kranken aus, welche sich bald hierhin, bald dorthin werfen. Die Körpertemperatur ist unverändert oder unregelmäßig gesteigert, häufig aber auch subnormal. Der Puls ist meist klein, dabei regelmäßig, nach meinen Beobachtungen häufiger beschleunigt als verlangsamt.

Bei sehr reichlichem Erbrechen machen sich wie bei Cholera Zeichen von Wasserverarmung und Schwund des Gewebstonus und starke Beeinträchtigung des Blutkreislaufes bemerkbar. Die Haut verliert ihren Turgor und bleibt zwischen den Fingern erhoben in Form von Falten stehen und die Extremitäten fühlen sich eiskalt an.

Selbst Wadenkrämpfe können sich wie bei Cholera einstellen, doch hängen diese wohl weniger mit Wasserverarmung als mit autotoxischen Vorgängen zusammen. Das Sensorium bleibt oft bis zum letzten Augenblick des Lebens erhalten. Zuweilen verbreiten die Kranken aus dem Munde kotartigen Geruch.

Mollière & Lépine heben hervor, daß die Störungen des Allgemeinbefindens, wie weite Pupillen und Hautröte, an das Bild einer Atropinvergiftung erinnern und sehen darin einen Grund, diese Störungen auf Autointoxikation zurückzuführen. *Nesbitt* fand, daß sich bei vollständigem Dünndarmverschluß Cholin, Neurin und andere Basen im Darminhalt bilden, wobei das Neurin in seinen Wirkungen dem Muscarin gleicht. Nach Tierversuchen von *Borszeky & v. Genersich* muß man auch noch an Bakterieneinflüsse im Blute denken, denn in Tierversuchen trat nach Unterbindung des Darmes Bacterium coli commune im Blut auf. Manche Ärzte leiten die Schwere des Allgemeinbefindens von dem starken Reiz ab, den die Nerven der Darmwand und des Bauchfelles namentlich bei einem Strangulationsileus erfahren.

Der Verlauf eines Darmverschlusses gestaltet sich sehr verschieden. Mitunter tritt der Tod binnen kurzer Zeit unter Erscheinungen von Shock ein, der wahrscheinlich Folge einer reflektorisch hervorgerufenen Hirnanämie ist. In anderen, selteneren

Fällen zieht sich die Krankheit mehrere Wochen lang hin, bis sie schließlich mit Erschöpfungstod endet. Auch kann der Tod durch Erstickung bedingt sein, wenn eine übermäßige Ansammlung von Gasen im Darm Zwerchfell, Lunge und Herz stark nach aufwärts drängt und die Atmung und Blutbewegung hemmt. Nicht selten entwickelt sich von der Verschlußstelle aus allgemeine Peritonitis. Zuweilen bildet sich diese sehr schleichend aus, ohne daß die Bauchdecken gegen Druck auffällig empfindlich wären, so daß man sie leicht übersieht. Auch tritt mitunter Darmzerreißung oberhalb der Verengerung und Perforationsperitonitis ein. Endlich kann Darmverschluß unter Erscheinungen von Septicopyämie töten. Dabei entsteht vielfach zuerst Durchbruch des Darmes nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in ein abgekapseltes peritoneales Exsudat. Es kommt zur Bildung eines Kotabszesses. Oder es haben sich in den mesenterischen Venen infektiöse Thromben entwickelt und durch Verschleppung derselben mit dem Blute entstehen metastatische Eiterherde in der Leber, zuweilen auch infektiöse Embolien und Eiterungen in den Lungen.

Der Ausgang eines Darmverschlusses in Heilung ist leider nicht häufig. Man erkennt ihn daran, daß Darmwinde und Stuhlentleerungen auftreten, daß das Erbrechen aufhört und daß die Kräfte allmählich wiederkehren. Mitunter stellen sich dabei ungewöhnliche Dinge im Stuhl ein, beispielsweise abgestoßene Neubildungen, Konkremente, Fremdkörper, ungewöhnlich reichliche und harte Kotmassen oder ein abgestoßenes, brandiges, eingeschobenes Darmstück.

Mitunter werden Rückfälle von Darmverschluß beobachtet, die sich bald in kurzer Zeit, bald erst nach Jahren folgen. So kann es bei Achsendrehung des Darmes vorkommen, daß diese plötzlich schwindet, um aber bald wiederzukehren. Ich selbst behandelte einen Mann binnen einem Jahre zweimal an Darmverschluß.

Zu den natürlichen Ausheilungsbestrebungen hat man zu rechnen, daß sich Verlötungen zwischen Darmschlingen und Bauchdecken bilden, daß der Darm durch die Bauchwand durchbricht und dadurch ein widernatürlicher After entsteht. Zuweilen verkleben zwei Darmschlingen miteinander, von welchen die eine oberhalb, die andere unterhalb des Darmverschlusses liegt, treten durch Fistelbildung, Fistula intestinalis bimucosa, in Verbindung und stellen auf diese Weise die Durchgängigkeit des Darmes wieder her. Auch bildet sich mitunter eine Fistel zwischen Darm und Gebärmutter oder Scheide oder Harnblase aus.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darmverengerung und eines Darmverschlusses ist in der Regel leicht, immerhin sind diagnostische Irrtümer nicht unmöglich. Bei Darmverengerung ist zu berücksichtigen, daß die Form des Kotes nur mit Vorsicht für die Diagnose verwertet werden darf, denn bandartiger oder schafkotartiger Kot kommt auch bei Inanition und habitueller Stuhlverstopfung vor, bei letzterer namentlich dann, wenn sie auf Darmmuskelkrampf beruht.

Erwähnenswert ist, daß auch Kotbrechen nicht ausschließlich bei Darmverschluß beobachtet worden ist. So hat *Rosenstein*

einen 9jährigen Knaben behandelt, welcher Anfälle von Bewußtlosigkeit und Muskelzuckungen bekam und während derselben Kotknollen aus dem Munde entleerte. Es trat Heilung unter Bromkaliumgebrauch und Klystieren ein. Auch *Senator* beobachtete ein 20jähriges Mädchen, welches binnen $4^1/_2$ Wochen 2 Anfälle von Kotbrechen neben dünnflüssigem Stuhl bekam. Es liegt nahe, in beiden Beobachtungen das Kotbrechen auf antiperistaltische Darmbewegungen zurückzuführen. Erbrechen von Kotknollen ist auch bei Fistelbildung zwischen Magen und Kolon mehrfach gesehen worden.

Darmverschluß, im besonderen der akute Strangulationsileus, könnte mit Vergiftungen, namentlich mit Arsenikvergiftung und mit Cholera asiatica verwechselt werden, wenn außer lebhaftem Erbrechen auch noch starker Durchfall eintritt.

Bei der Unterscheidung zwischen Darmverschluß und Arsenikvergiftung kommt außer der Anamnese namentlich die Untersuchung des Erbrochenen auf Arsenik in Frage. Außerdem ist wichtig, ob lokaler oder allgemeiner Meteorismus oder andere Veränderungen am Bauche nachweisbar sind, was mehr auf Darmverschluß hinweisen würde.

Zur Zeit von Choleraepidemien sind selbst sehr erfahrenen Ärzten Verwechslungen von Darmverschluß mit Cholera asiatica vorgekommen. Der Nachweis von *Koch*schen Kommabazillen im Stuhl oder Erbrochenen würde sicher beweisen, daß Cholera asiatica und nicht Darmverschluß vorliegt.

Ist die Anamnese eine ungenügende und hat sich nicht Gelegenheit geboten, die Krankheit von Anfang an zu verfolgen, so wäre noch die Möglichkeit denkbar, daß man nur eine Peritonitis diagnostiziert hat und vielleicht erst durch die Leichenöffnung erfährt, daß diese von einem Darmverschluß den Ausgang genommen hatte.

Kein Arzt wird sich heutzutage mit der Diagnose Darmverengerung oder Darmverschluß zufrieden geben, sondern sich immer darum bemühen, Ort und Ursachen der genannten beiden Symptome festzustellen. Hängen doch davon Vorhersage und Behandlung ab. Leider tauchen dabei sehr oft unüberwindliche Schwierigkeiten auf.

Um den Ort eines Darmhindernisses zu bestimmen, achte man vor allem darauf, ob sich irgendwo bei äußerer oder innerer Untersuchung des Kranken örtliche Veränderungen, namentlich Schmerz, vermehrte Resistenz oder deutliche Geschwulstbildung nachweisen lassen. Von Wert ist der Nachweis, namentlich aber die Ortsbestimmung eines Meteorismus intestinalis, und zwar sowohl einer lokalen als auch einer allgemeinen Gasauftreibung des Darmes. Der lokale Darmmeteorismus ist als *Wahl*sches Symptom besonders wertvoll für die Diagnose eines akuten Strangulationsileus. Er tritt namentlich in den mittleren Abschnitten des Bauchraumes auf, wenn es sich, wie verhältnismäßig oft, um eine Abschnürung von Ileumschlingen handelt, aber bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea wird er sich in den unteren linksseitigen Bauchabschnitten bemerkbar machen. Er wechselt nicht seinen Ort, führt mitunter zur Hervorwölbung der Bauchdecken und zeigt höchstens zu Anfang peristaltische Darmbewegungen. Mit Recht haben *Anschütz* und *Blumberg* hervorgehoben, daß bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß das Caecum eine starke Gasauftreibung

erfährt, was sie als Ballonsymptom bezeichnet haben. Sehr wichtig für die Erkennung des Sitzes einer Darmverengerung und mitunter auch eines Darmverschlusses ist die immer wiederkehrende Blähung und Steifung einer und derselben Darmschlinge, oder wenigstens einer Darmschlinge an der gleichen Stelle unter den Bauchdecken. Bei Verschluß im Zwölffingerdarm wird sich Gasauftreibung des Magens nachweisen lassen.

Allgemeiner Darmmeteorismus wird um so stärker ausgebildet sein, je tiefer ein Darmhindernis sitzt. Ist dieses in den unteren Abschnitten des Dünndarmes gelegen, so sind besonders die mittleren Abschnitte des Bauches aufgetrieben, wo die Dünndarmschlingen zu liegen kommen, während bei Hindernissen im Dickdarm vor allem das Kolon Gasauftreibung zeigen wird, so daß der Bauch auf seiner vorderen Fläche mehr abgeplattet und namentlich in seinen Seitenteilen stark aufgetrieben erscheinen wird. Man hat daher auch von Flankenmeteorismus gesprochen.

Sehr wertvoll für die Diagnose, ob Dünn-, ob Dickdarmverschluß, ist der Indikangehalt im Harn, welcher bei Dünndarmverschluß schon vom zweiten Tage an bedeutend gesteigert ist. Freilich kommt auch bei Dickdarmverschluß Indikanvermehrung vor, wenn er durch einen Darmkrebs veranlaßt ist, oder wenn daneben Peritonitis besteht, weil diese beiden krankhaften Zustände an sich schon imstande sind, eine gesteigerte Indikanausscheidung zu veranlassen, mitunter auch dann, wenn der Dickdarmverschluß länger als 5 Tage besteht.

Angegeben wird noch, daß bei Verschluß des Dünndarmes die Symptome stürmischer ablaufen, daß Erbrechen und Schmerz heftiger und früher als bei Dickdarmverschluß auftreten, daß der Meteorismus geringer ist, selbst ganz fehlt, daß nervöse Erscheinungen vorwiegen und daß die Harnausscheidung vermindert oder aufgehoben ist, weil bei hoch gelegenem Hindernis die Aufsaugung flüssigen Darminhaltes sehr beschränkt ist.

Ort und Ursachen eines Darmhindernisses stehen zueinander in innigster Beziehung, denn gewisse Ursachen sind an einen bestimmten Sitz gebunden und umgekehrt, wenn die Ursache eines Darmhindernisses bekannt ist, ergibt sich mitunter daraus auch sein vermutlicher Sitz.

Bevor man nach anderen Ursachen eines Darmhindernisses sucht, mache man es sich zur ausnahmslosen Regel, an erster Stelle sämtliche äußeren Bruchpforten abzusuchen und sorgfältigst auf eingeklemmte äußere Hernien zu fahnden. Wer diese Vorschrift nicht beachtet, begeht einen groben und unverzeihlichen Kunstfehler. Schon mancher Kranke hat durch eine übersehene Einklemmung eines äußeren Bruches und durch Brand des Darmes sein Leben verloren, das bei Beachtung der gegebenen Regel mit Leichtigkeit hätte gerettet werden können.

Hat man sich davon überzeugt, daß eine Einklemmung eines äußeren Bruches nicht vorliegt, so lasse man eine genaue Untersuchung der Scheide und des Mastdarmes folgen, ob von da aus Geschwulstbildungen oder Narben im Mastdarm, Darmein-

schiebung, Fremdkörper oder Resistenz oder Geschwulstbildungen in der Umgebung nachweisbar sind.

Selbstverständlich wird kein denkender Arzt eine sorgfältige Untersuchung des Bauchraumes von den Bauchdecken aus unterlassen und er wird sich dabei aller Hilfsmittel bedienen, die eine solche Untersuchung erleichtern und genauer machen, wie Untersuchung mit warmen Händen, Beugung der Kniegelenke, Tieflagerung von Kopf und Oberkörper, schnelle, oberflächliche Atmung bei weit geöffnetem Munde oder nach dem Vorschlag von *Skutsch* Untersuchung gemeinsam mit der Hand des Kranken. Mitunter werden Neubildungen, Darmeinschiebung, bewegliche und wandernde Baucheingeweide, Kotstauungen, peritoneale Exsudate, selbst Knotenbildung und Achsendrehung des Darmes mit mehr oder minder großer Deutlichkeit zu fühlen sein. Je stärker sich ein allgemeiner Darmmeteorismus ausgebildet hat, um so weniger hat die untersuchende Hand darauf zu rechnen, zu einem Befund zu gelangen.

Sehr wichtig ist es, das Lebensalter zu beachten, denn gewisse Darmhindernisse, wie Darmeinschiebung und Darmpolypen kommen vorwiegend im Kindesalter vor, während andere, wie Krebs, nur in vorgerückten Jahren anzutreffen sind.

Auch eine genaue Anamnese kann von großem Wert sein. Vorausgegangene Syphilis und danach allmähliche Entwicklung von Darmverengerung, schließlich Darmverschluß würde für das Vorhandensein einer syphilitischen Narbe sprechen, die in seltenen Fällen auch einmal im Dünndarm sitzen kann und dann einer unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich ist. Hat man in Erfahrung gebracht, daß der Kranke an Ruhr gelitten hat, so wird man sich an das Vorkommen von Ruhrnarben im Dickdarm zu erinnern haben. Kolikartige Schmerzen und darauffolgender Ikterus, mitunter aber auch erstere allein lassen sich mitunter für die Diagnose eines Gallensteinileus verwerten. Erfährt man, daß Peritonitis vorausgegangen ist, so liegt es oft nahe, anzunehmen, daß peritonitische Stränge einem plötzlichen Darmverschluß zugrunde liegen. Auch ist es sehr wichtig, darauf zu achten, ob die Erscheinungen langsam oder urplötzlich auftreten; plötzliches Auftreten mit lebhaftem Schmerz mitten in ungestörter Gesundheit sprechen für Strangulationsileus durch Knotenbildung oder peritonitische Bänder, für Darmeinschiebung, innere Brucheinklemmung oder Achsendrehung. Von Wert kann der Nachweis eines Ernährungsfehlers sein, da — wie früher erwähnt — unverdauliche Nahrung eine Ursache für Darmverschluß abgeben kann.

Unter Umständen sind Nebenbefunde wichtig, beispielsweise der Nachweis von syphilitischen oder tuberkulösen Veränderungen in anderen Eingeweiden, woraus sich vielleicht folgern ließe, daß auch die Darmveränderungen der gleichen Natur sein werden. Für tuberkulöse Darmverengerung sind besonders laute, polternde Darmgeräusche, die unter heftigen Schmerzen und Stenosengeräuschen schwinden und dann wiederkehren und wiederkehrende Leibesauftreibung rechts vom Nabel bezeichnend.

Bei Verdacht auf Zwerchfellshernie wäre namentlich der Brustkorb genau zu untersuchen. Man findet an ihm meist Erwei-

terung auf der betroffenen Seite, Stillstand bei der Atmung, Fehlen des Stimmfremitus, metallisch-tympanitischen Perkussionsschall, kein Atmungsgeräusch und häufig Darmgeräusche. Die Perkussionserscheinungen wechseln im Gegensatz zu Pneumothorax und Hydropneumothorax oft mit der Füllung der in den Brustfellraum übergetretenen Darmschlingen.

Sehr wertvoll für die Diagnose ist die Entwicklung der Krankheitserscheinungen. Im allgemeinen bilden sich die Symptome einer Darmverengerung allmählich aus, diejenigen eines Darmverschlusses hingegen plötzlich. Stellt sich bei akutem Darmverschluß anfangs noch blutiger Stuhl ein, so hat man entweder an Darmeinschiebung, Knotenbildung oder Achsendrehung zu denken, bei Kindern auch an Darmpolypen oder an eine Embolie oder Thrombose der Mesenterialgefäße. Eine Darmeinschiebung wäre namentlich im Kindesalter das wahrscheinlichste, besonders wenn sich die Darmeinschiebung als solche von den Bauchdecken oder vom Mastdarm aus fühlen läßt; auch Darmpolypen werden meist bei der Untersuchung des Mastdarmes mit eingeöltem Finger zu erreichen sein. Leidet der Kranke an einem Herzklappenfehler, so würde es nahe liegen, eine Embolie der Mesenterialarterie anzunehmen, vor allem dann, wenn sich sehr schnell peritonitische Erscheinungen, Kollaps und Zeichen einer inneren Blutung einstellen. Heftiger Durchfall bei plötzlich unter Schmerz auftretendem Darmverschluß würde auf eine innere Einklemmung oder Einschnürung hindeuten. Nach *Bayer* wäre ein akuter Bauchhöhlenerguß auf Strangulationsileus zu beziehen und *Tixier & Viannay* geben das Gleiche für Blutbrechen an.

Aber wieviel Fragen bleiben auch unter den günstigsten Umständen häufig unerledigt. Wer würde es sich wohl herausnehmen, bei einem akuten Strangulationsileus mit Sicherheit voraussagen zu wollen, ob peritonitische Bänder, ein *Meckel*sches Divertikel, eine innere Brucheinklemmung, eine Knotenbildung zwischen Darmschlingen oder eine Achsendrehung dem Zustande zugrunde liegt.

Steht man doch häufig schon einer unlöslichen Aufgabe gegenüber, wenn es sich nur darum handelt, entscheiden zu sollen, ob mechanischer oder dynamischer Darmverschluß. Nehmen wir an, es gesellten sich zu einer Peritonitis diffusa oder zu einer Appendizitis Erscheinungen vón Darmverschluß hinzu, woraus sollte man es erkennen, ob etwa Druck des peritonealen Exsudates auf den Darm oder Lähmung der Darmmuskulatur den Verschluß des Darmes zuwege gebracht hat. Mitunter läßt sich nachträglich noch die Natur eines Darmverschlusses mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit vermuten. Schnelles Verschwinden aller Zeichen von Darmverschluß nach dem Abgehen von großen Kotmassen, Darmsteinen, Gallensteinen, zusammengeknäulten Spulwürmern, brandigen Darmstücken, Geschwülsten, alles das würde Klarheit über die Ursachen bringen. Auch Heilerfolge einer inneren Behandlung werden zunächst auf einen Obturations-, paralytischen oder spastischen Verschluß des Darmes hinweisen, während bei Strangulationsileus kaum ein Erfolg durch eine innere Behandlung zu erwarten ist.

Ob ein einziges oder mehrere Darmhindernisse vorliegen, hat man sogar nach Eröffnung des Bauchraumes mehrfach

nicht herausgefunden, geschweige denn, daß dies ohne Operation zu erkennen wäre.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Darmverengerung erheblich günstiger als bei Darmverschluß, denn wenn die Kranken zweckmäßige Ernährung beobachten, so kann das Leben ohne bedeutende Beschwerden lange Zeit bestehen bleiben. Manche Verengerungen freilich, wie die krebsigen, sind schon um des Grundleidens willen lebensgefährliche Krankheiten.

Sehr ernst erscheint die Vorhersage bei jeder Art von Darmverschluß, aber der Arzt kann die Gefahren wesentlich mindern, wenn er zielbewußt und entschlossen zu handeln versteht. Unter allen Umständen ist die Vorhersage eines dynamischen Darmverschlusses günstiger als diejenige eines mechanischen und bei einem mechanischen Darmverschluß ist sie wesentlich besser bei einem Obturations- als bei einem Strangulationsileus, denn der dynamische und Obturationsileus lassen sich oft durch innere Mittel beseitigen, während bei Strangulationsileus nur eine chirurgische Behandlung Aussicht auf Erfolg bietet, aber auch nur dann, wenn die Operation früh genug vorgenommen wurde und nicht erst zu einer Zeit, wo der Darm bereits brandig geworden und allgemeine Peritonitis und Septikopyämie zur Ausbildung gelangt waren.

Von manchen Ärzten wird behauptet, daß jeder Darmverschluß eine chirurgische Krankheit sei. Das ist jedoch zur Zeit zu weit gegangen und würde nur dann als richtig zugestanden werden dürfen, wenn die Erfolge der Chirurgen bessere als diejenigen der inneren Ärzte wären. *Goldammer* verlor in dem Berliner Krankenhause Bethanien unter 50 Kranken mit Darmverschluß 35 (70%). Dieselbe Todesziffer gibt kürzlich auch *Czerny* für die von ihm chirurgisch behandelten 50 Kranken mit Darmverschluß an. *Obalinski* freilich sah unter 100 Operierten 66%, *Lahner* unter 221 Operierten 105 (48%) und *Prutz* unter 36 Operierten 17 (47%) sterben. Man darf eben nicht unberücksichtigt lassen, daß die Chirurgen um so bessere Heilerfolge erreichen, je früher die Operation ausgeführt wird. *M'Ardle* beispielsweise erzielte sogar unter 41 Operierten bei 37 (90%) Heilung.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Darmverengerung hat man das Hauptgewicht auf die Ernährung zu legen. Man schreibe eine leicht verdauliche und möglichst vollkommen resorbierbare Kost vor, namentlich Milch, Eier, Fleischsuppe, geschabtes Fleisch, gutes Bier und guten Wein und warne die Kranken vor jeder Unvorsichtigkeit bei der Auswahl der Speisen. Vor allem sind Hülsenfrüchte und Gemüse, sowie kernreiche Früchte zu meiden. Auch muß man auf genügende Zerkleinerung der Speisen großen Wert legen. Außerdem sorge man für täglichen Stuhl und verordne, wenn nötig, eines der S. 316 angeführten Abführmittel. Im Sommer sind Trinkkuren an den S. 317 angeführten Orten, vor allem in Homburg, Kissingen oder Marienbad anzuraten.

Manche Formen von Darmverengerung sind durch Operation zu beseitigen, z. B. solche bei Krebs, Polypen oder Narben

des Mastdarmes. *König* führte bei 5 Kranken mit Darmverengerung infolge von tuberkulösen Schleimhautnarben die Darmresektion aus und erzielte dadurch drei Heilungen, und auch von anderen Ärzten ist das gleiche Verfahren mit Erfolg ausgeübt worden.

Bei der Behandlung eines Darmverschlusses wird man dem Kranken am besten nützen, wenn man an dem Grundsatz festhält, daß jeder Strangulationsileus sofort chirurgisch behandelt werden muß, während in das Gebiet der inneren Therapie nur der dynamische und der Obturationsileus gehören. Erweist sich auch bei diesen Formen die innere Behandlung erfolglos, dann sollte auch nach 3, spätestens nach 5 Tagen die Hilfe des Chirurgen in Anspruch genommen werden.

Die interne Behandlung eines Obturations- oder dynamischen Ileus soll eine streng kausale sein.

Stellen sich Zeichen von Darmverschluß infolge von Kotstauung, Koprostase, ein, so mache man so lang zweistündlich Darminfusionen mit so großen Wassermassen, als sie der Darm zu fassen vermag, bis eine reiche Kotentleerung eingetreten ist, aber auch dann setze man die Darminfusionen noch einige Tage 2—3mal täglich fort. Daneben gebe man Laxantien, mitunter selbst Drastika, z. B.:

Rp. ***Infusi Sennae compositi 180·0***
Natrii sulfurici 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm.³

Oder

Rp. ***Olei Crotonis 0·1***
Olei Ricini 30·0
Gummi arabici 7·5
Fiat c. Aqua destillata q. s. emulsionis 180·0
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Oft sind die erstmaligen Wasserinfusionen in den Darm unwirksam, weil es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die zu unterst gelegenen steinharten Kotmassen erweicht und bewegungsfähig geworden sind. Auch ist es oft notwendig, harte Kotknollen, welche man über der Afteröffnung fühlt, mit den gekrümmten Fingern herauszuholen. Weniger empfehlen möchte ich, das Mastdarmrohr des Infusionsapparates vorsichtig durch die Kotmassen hindurchzuführen und dann Wasser einfließen zu lassen. Statt Wasserinfusionen lassen sich auch Infusionen mit 250—500 *cm³* erwärmten Oliven-, Mohn- oder Sesamöles erster Pressung verwenden.

Pryce Moris sah sich genötigt, bei einer 24jährigen Dame den After zu spalten und seinen Arm bis zur Achsel in den Dickdarm zu führen, um dann erstaunlich große Massen von Kot zu entleeren und bestehende Ileuserscheinungen zu heben.

Daß es sich empfiehlt, auch Fremdkörper, z. B. Kirschensteine, mit den Fingern aus dem Mastdarm herauszuholen, wurde bereits früher hervorgehoben.

Eines alten Rufes erfreut sich bei der Behandlung des Darmverschlusses das Quecksilber, Hydrargyrum, welches man zu 150—1000 *g* hat verschlucken lassen. Noch bis auf die jüngsten Tage ist das Mittel immer wieder, auch von zuverlässigen Ärzten, empfohlen worden, so daß auch ich mich in verzweifelten und bisher nutzlos behandelten Fällen dazu als letzten Zufluchtsmittels ent-

schließen würde. Nur stelle man sich nicht vor, daß das Quecksilber etwa durch seine Schwere wirken könnte, denn es findet eine so feine Verteilung des Quecksilbers auf der Darmschleimhaut statt, daß von einem Einflusse des Gewichtes gar keine Rede ist. Wahrscheinlich wirkt es nur bei Darmverschluß infolge von Kotstauung durch Anregung der Darmbewegungen. Es erscheint mir daher bei der Behandlung eines paralytischen Darmverschlusses am Platz, welcher mit derjenigen eines Darmverschlusses durch Kotstauung nahezu übereinstimmt.

Gerade beim paralytischen Darmverschluß dürften sich auch die zuerst von *Cahn* auf der *Kussmaul*schen Klinik methodisch angewandten wiederholten Magenausspülungen (3—4mal am Tage mehrere Tage hintereinander) als Heilmittel empfehlen, durch welche man den Magen und Darm von aufgestautem Inhalt befreit und dem gelähmten Darm die Aufgabe, den Kot nach abwärts zu schaffen, wesentlich erleichtert. Heilungen beschrieben nach Magenausspülungen außer *Cahn* noch *Hasenclever & Senator*, *Bäckwell*, *Wallin*, *Mahnert*, *Bett*, *Pollak* u. a.

Sigg berichtet, daß *Rahn-Meyer* in Zürich bereits im Jahre 1874 mit trefflichem Erfolg Magenausspülungen bei Darmverschluß ausgeführt habe; auch heilte *Sigg* selbst im Jahre 1876 einen Darmverschluß durch Magenausspülungen, während er bei einem anderen Kranken nicht damit zum Ziele kam. Diese Beobachtungen von *Sigg* sind aber erst nach Bekanntwerden der *Kussmaul*schen Erfahrungen veröffentlicht worden.

Bei einem Kranken mit paralytischem Darmverschluß, den ich beim ersten Anfall durch Abführmittel und Darminfusionen mit Wasser geheilt hatte und der dann nach Jahresfrist mit einem zweiten Anfall von Darmverschluß zur Aufnahme auf die Züricher Klinik gelangte, erzielte ich nach vergeblichem Bemühen mit Abführmitteln und Darminfusionen rasche Heilung durch den faradischen Strom, wobei die eine Elektrode in den Mastdarm geführt wurde, während die andere auf den Bauchdecken, namentlich in der Nähe des Caecum und Kolon auf- und abbewegt wurde.

Massage des Bauches sollte nur mit großer Vorsicht angewendet werden.

Braun berichtet über einen Darmverschluß, der nach Durchknetung des Bauches mit nachfolgendem Schütteln des Bauches unter Abgang blutigen und stinkenden Stuhles zur Heilung gelangte, doch scheint mir dieses gewaltsame Verfahren nicht der Nachahmung wert zu sein.

Bei spastischem Darmverschluß mache man von Narkoticis Gebrauch. Man hat früher namentlich Opium und bei heftigem Erbrechen Morphium empfohlen, in den letzten Jahren dagegen sind mehrfach Heilungen durch Atropin beschrieben worden. Schon *Stoker* riet im Jahre 1894 zur Anwendung großer Gaben von Belladonna mit Kalomel, späterhin haben *Batsch*, *Marcinowski*, *Dietrich*, *Adam*, *Göthgens*, *Stille*, *Ostermaier*, *Ratek*, *Haemig* u. a. über Heilungen durch große Gaben von Atropin berichtet. Es soll Atropin den Darmmuskelkrampf lösen und zugleich die Darmbewegung anregen. Es kämen also folgende Verordnungsweisen in Frage:

Rp. ***Opii 0·03*** ***Sacchari 0·5.*** ***MFP. d. t. d. Nr. X.*** ***S. 1stündlich 1 Pulver bis zur Pupillenverengung.***	oder	Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3*** ***Glycerini,*** ***Aquae destillatae aa. 5·0.*** ***MDS. 1—3mal täglich ½ Pravazsche Spritze subkutan.***

Rp. ***Atropini sulfurici 0·01 (!)***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. Bis 1stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.

Etwaige Vergiftungserscheinungen durch Atropin hat man mit Morphiumeinspritzungen bekämpft.

Zur kausalen Behandlung eines Darmverschlusses gehört auch, daß man Uteruspessarien, wenn sie den Darm drücken und verschließen, möglichst schnell entfernt.

Bei allen Formen von Strangulationsileus soll so früh als möglich die chirurgische Operation ausgeführt werden und man soll sich meiner Ansicht nach nicht darauf verlassen, daß vielleicht dieser oder jener Kranke auch durch innerliche Behandlung geheilt sein soll. Ebenso käme bei einem Obturationsileus die chirurgische Behandlung zur Ausführung, wenn trotz sachgemäßer innerlicher Behandlung das Darmhindernis nicht binnen 3—5 Tagen gehoben sein sollte. So hat man wiederholentlich bei Gallensteinileus die verstopfte Darmstelle bloßgelegt, den Darm eröffnet, den Gallenstein herausgeholt, Darm und Bauchhöhle wieder geschlossen und manchen Kranken dadurch gerettet.

Man muß nun freilich in der Praxis damit rechnen, daß manche Kranken beharrlich jeden chirurgischen Eingriff an ihrem Körper verweigern und lieber zugrunde gehen, als daß sie sich operieren ließen. Unter solchen Umständen ist man genötigt, rein symptomatisch vorzugehen oder mit der bereits beschriebenen kausalen Behandlung fortzufahren.

Bei der symptomatischen Behandlung eines Darmverschlusses fühlen sich die Kranken durch die früher beschriebenen wiederholten Magenausspülungen fast ausnahmslos sehr wesentlich erleichtert. Heftige Leibschmerzen, lebhafte Darmbewegungen und anhaltendes Erbrechen bekämpfe man mit subkutanen Morphiumeinspritzungen. Sind die Ursachen eines Darmverschlusses unklar, so verordne man niemals Abführmittel, die unrichtig angewandt den Zustand schnell verschlimmern. Die Nahrung beschränke man auf Eisstückchen oder Eisstückchen mit Kognakwasser. Bei starker Gasauftreibung der Därme hat man Punktionen geblähter Darmschlingen mit der Hohlnadel oder einem feinen Troikart vorgenommen und sogar hie und da damit Heilung erzielt. Auch wiederholte Darminfusionen mit Wasser, Luft, Kohlensäure, Tabakrauch oder Tabaksaufguß sind versucht worden.

Zu Luftklystieren benutze man das Gebläse eines *Richardson*schen Sprayapparates, welches man durch ein Glasrohr mit einem Gummischlauch und Mastdarmrohr in Verbindung gesetzt hat. Von manchen Ärzten sind Klystiere mit Kohlensäure empfohlen worden, wobei man das Gas bald einer mit kohlensäurehaltigem Sodawasser gefüllten Siphonflasche entnahm, bald aus Natrium bicarbonicum und Acidum tartaricum im Mastdarm entwickelte. Im letzteren Fall nimmt man 20 *g* jeden Pulvers auf 1—2 *l* Wassers.

Entschließt sich der Kranke zu einer chirurgischen Operation, so ist die Aussicht auf Heilung um so größer, je früher die Operation ausgeführt wird. Für Operationen an den ersten beiden Tagen gibt *Naunyn* 70% Heilungen an, vom dritten Tage an sinkt aber die Ziffer der Heilungen auf 34%.

Lahner fand unter 206 Operierten folgende Heilerfolge in bezug auf den Tag der Operation:

Tag der Operation	Zahl der Operierten	Geheilt	
		Zahl	Prozent
1	5	4	80
2	9	6	67
3	11	5	45
4	19	12	63
5	26	15	58
6	29	13	45
7	10	8	80
8	21	6	29
9	6	5	83
10	7	5	71
Über d. 10. Tag	63	33	52

Nach den Zusammenstellungen von *Lahner* bietet die chirurgische Behandlung eines Strangulationsileus günstigere Aussichten auf Heilung als diejenige eines Obturationsileus, denn unter 158 Operationen bei Strangulationsileus endeten 86 (54%) mit Genesung, während unter 58 Operationen bei Obturationsileus nur 27 (47%) heilten.

Prutz hebt hervor, daß die Ursachen eines Darmverschlusses nicht ohne Bedeutung für den Erfolg einer Operation sind. Unter 12 Operationen bei Volvulus und Invagination erzielte er durch die Operation 10 (83%) Heilungen, während bei Geschwulstbildungen unter 8 Operationen nur 5 (61%) Heilungen vorkamen.

Obalinski hatte unter 156 Operationen bei Darmverschluß nach einem Bericht von *Rutkowski* folgende Heilerfolge zu verzeichnen:

Hernia subcolica	1	Operation,	100%	Heilungen
Invaginatio chronica	9	Operationen,	89%	„
Infractio	10	„	80%	„
Occlusio e cicatrice	3	„	67%	„
Obturatio	3	„	67%	„
Tuberculosis intestinorum	8	„	63%	„
Repositio herniae spuria	7	„	57%	„
Torsio flexurae sigmoideae	31	„	48%	„
Strangulatio	16	„	44%	„
Torsio caeci	5	„	40%	„
Torsio intestini ilei	24	„	25%	„
Compressio intestini	4	„	25%	„
Carcinoma intestini	13	„	23%	„
Accretiones diffusae	7	„	14%	„
Invaginatio acuta	15	„	0%	„

Schramm sammelte 199 Laparotomien bei Darmverschluß und stellte nach den Ursachen folgende Heilerfolge fest:

Repositionen en masse	11	mit	7	Heilungen	(64%)
Unbekannte Ursachen	8	„	5	„	(63%)
Neubildungen	28	„	16	„	(58%)
Fremdkörper	7	„	4	„	(56%)
Verwachsungen	16	„	7	„	(44%)
Knotenbildungen	12	„	4	„	(33%)
Innere Einklemmungen	12	„	4	„	(33%)
Invaginationen	27	„	8	„	(30%)
Stränge und Divertikel	49	„	13	„	(27%)
Torsionen	10	„	1	„	(10%)

Über die Art der Operation hat selbstverständlich nur der Chirurg zu entscheiden; in Betracht kämen die Laparotomie und Lösung des Darmverschlusses, die Enterostomie, die Darmresektion, die Enteroanastomose und die Anlegung eines künstlichen Afters. Übrigens gehört die Operation oft zu den sehr schwierigen und ich habe es selbst erlebt, daß sehr erfahrene Chirurgen das Hindernis im Darm nicht zu finden vermochten. Bei sehr starker Auftreibung des Darmes durch Gas drängen sich die Darmschlingen vielfach mit solchem Ungestüm aus der Bauchhöhle heraus, daß man sie kaum zurückzuhalten vermag, und erschweren dadurch das Suchen nach dem Hindernis in hohem Grade. Dazu kommt, daß bei den oft ohnehin schon geschwächten Kranken die Laparotomie durch Shockwirkung gefährlich werden kann. Sehr ungünstige Aussichten auf Erfolg bieten mehrere Verschlußstellen, da man sich meist mit der operativen Beseitigung nur einer einzigen Stelle begnügen wird. Ist bereits Peritonitis oder gar Perforationsperitonitis zur Ausbildung gelangt, so wird der Erfolg der Operation sehr zweifelhaft.

Lahner fand unter 182 Laparotomien wegen Darmverschlusses 99 (54%) Heilungen und 83 (46%) Todesfälle, dagegen unter 21 Enterostomien 9 Heilungen (43%) und 12 Todesfälle (57%). Für die Enterostomie hat *Curtir* ähnliche Zahlen erhalten, 62 Enterostomien mit 32 (52%) Heilungen und 30 (48%) Todesfällen. Unter den Geheilten nahm bei 19 (59%) der Kot schließlich wieder seinen natürlichen Weg.

13. Darmblutung. Enterorrhagia.

(Enterohaemorrhagia.)

I. Ätiologie. Darmblutungen entstehen entweder infolge von Reizungen durch ungewöhnlichen Darminhalt oder durch Erkrankungen der Darmwand oder durch solche der Darmgefäße.

Nicht selten gibt hartnäckige Stuhlverstopfung zu Darmblutung Veranlassung, wenn sehr harte Kotballen die Darmschleimhaut verletzten. Meist ist die Blutung dabei unbedeutend und gewöhnlich stammt sie aus dem Dickdarm; zuweilen rufen verschluckte harte und spitzige Fremdkörper Darmblutungen hervor.

So berichtet *Henoch*, daß ein Herr jedesmal nach dem Genuß von Krammetsvögeln Darmblutung bekam, weil die von ihm verschluckten und im Darm ungelöst gebliebenen Vogelknochen die Darmschleimhaut verletzt hatten.

Auch durch Darmparasiten kann Darmblutung veranlaßt sein. Zwar sind ältere Angaben, nach welchen Ascaris lumbricoides und Bandwürmer durch Anbohren der Darmschleimhaut zu Blutungen Veranlassung gegeben haben sollen, unrichtig, aber keinem Zweifel unterliegt es, daß in manchen Gegenden Ankylostoma duodenale und Distoma haematobium eine häufige Quelle für Darmblutungen abgeben.

Unter den Erkrankungen der Darmwand sind vor allem geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut als eine häufige Veranlassung für Darmblutungen zu nennen. Wenn im Vergleich zu der Häufigkeit von Darmgeschwüren Darmblutungen doch nur verhältnismäßig selten vorkommen, so liegt dies daran, daß, wenn ein geschwüriger Zerfall langsam fortschreitet, meist Zeit genug zur Thrombenbildung in den beteiligten Gefäßen übrig bleibt.

Mitunter sind Verletzungen Ursache einer Darmblutung.

Henoch & Wilms beispielsweise sahen Darmblutung nach einer Herniotomie eintreten; wahrscheinlich war die Blutung durch vorausgegangene Repositionsversuche hervorgerufen. *Schütz* beschrieb tödliche Darmblutung bei einem 47jährigen Fabrikarbeiter, der schwer gehoben hatte und dann auf den Leib gefallen war. Nicht selten sind Mastdarmblutungen traumatischer Natur. So habe ich einen hypochondrischen Schullehrer zu behandeln gehabt, welcher Stuhlverstopfung vielfach dadurch zu heben versucht hatte, daß er sich seinen Spazierstock tief in den Mastdarm einführte. Bei einem solchen Unternehmen trat eine sehr heftige Darmblutung ein. Übrigens ist die Zahl der Fremdkörperblutungen aus dem Mastdarme und ihre Mannigfaltigkeit in bezug auf die Natur der Fremdkörper keine geringe.

Nicht selten erfolgen Darmblutungen bei Entzündung der Darmschleimhaut; in der Regel sind sie von nur geringem Umfang. *v. Leube* gibt an, daß man sie nicht selten bei Darmentzündung der Greise antrifft. Verhältnismäßig häufig stellen sie sich nach solchen Entzündungen der Darmschleimhaut ein, welche eine Folge von Verbrennungen der Haut sind. *Bayer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei Erysipelas faciei Darmblutung auftrat. Bekanntlich rufen sowohl Hautverbrennungen als auch Erysipel mitunter Darmgeschwüre hervor, so daß bei diesen beiden Zuständen nicht nur eine lebhafte Hyperämie der Darmschleimhaut, sondern auch eine Geschwürsbildung Ursache einer Darmblutung sein könnte. Mitunter stellen sich Darmblutungen bei toxischer Darmentzündung ein, namentlich kann auch Mißbrauch von Laxantien und Drasticis zu Darmblutung führen.

Auch Geschwulstbildungen auf der Darmschleimhaut, vor allem Krebse und Polypen sind als Ursachen für Darmblutung anzuführen. Ein wichtiges Symptom stellt die Darmblutung bei der Darmeinschiebung dar; sie entsteht hier dadurch, daß mit dem Darm auch das Mesenterium eine Einschiebung erleidet, wodurch Störungen des Blutkreislaufes hervorgerufen werden. Auch bei Knotenbildung des Darmes und bei Einklemmung innerer Brüche tritt mitunter Darmblutung auf, ebenfalls als eine Folge von Störungen des Blutkreislaufes.

Unter den Erkrankungen der Blutgefäße als Ursache für Darmblutungen seien zunächst alle venösen Stauungen genannt. Häufig ist die Stauungsursache im Gebiete der Pfortader gelegen und man bekommt daher nicht selten Darmblutungen bei Pfortaderthrombose und Leberkrankheiten, namentlich bei interstitieller Leberentzündung zu sehen, bei welcher letzteren viele Pfortaderäste in der Leber zum Verschluß gelangen. Nach den Angaben von *v. Frerichs* sollen bei Malaria intermittierende Darmblutungen infolge von Verstopfung der Pfortaderäste mit Melanin vorkommen.

Nur selten kommen Thrombose und Verengerung der Lebervenen in Frage.

Dagegen tritt nicht selten Darmblutung bei Herzmuskelinsuffizienz und allgemeiner venöser Stauung namentlich infolge von Herz- und chronischen Respirationskrankheiten auf.

Zuweilen stellt sich Darmblutung im Anschluß an Embolie oder Thrombose der Mesenterialarterien oder an Thrombose der Mesenterialvenen ein.

Eine der häufigsten Darmblutungen ist diejenige bei Hämorrhoiden, auf welche in einem folgenden Abschnitte noch genauer eingegangen werden soll.

Nach *Grainger-Stewart* soll Amyloiddegeneration der Darmgefäße eine häufige Ursache für Darmblutungen sein.

Sehr selten kommen an Arterien der Darmschleimhaut Aneurysmen oder an Venen Varicen vor, welche bersten und zu heftigen Darmblutungen Veranlassung geben.

Es bleibt nun noch eine Gruppe von Darmblutungen übrig, deren Entstehung sich kaum anders als aus einer ungewöhnlichen Durchlässigkeit der Blutgefäßwand für rote Blutkörperchen erklären läßt, wenngleich sich eine solche bisher nicht anatomisch hat nachweisen lassen. Oft kommen dabei außer im Darm auch noch in vielen anderen Gebilden Blutungen vor und man hat dann wohl auch von einer Blutdissolution oder hämorrhagischen Diathese gesprochen.

Darmblutungen der genannten Art stellen sich zuweilen bei Infektionskrankheiten ein, vielleicht weil Bakteriengifte, Toxine, die Blutgefäßwände schädigten. So sind, wenn wir von Infektionskrankheiten absehen, die wie Tuberkulose, Dysenterie und Syphilis nach vorhergegangenen Darmverschwärungen zu Darmblutungen führen, mehrfach bei Typhus exanthematicus Blutungen aus dem Darm beobachtet worden, ohne daß Verschwärungen im Darm bestanden. *Murchinson* fand dies unter 7000 Erkrankungen 6mal (0·1%), *Russel* unter 4000 Kranken 3mal (0·08%). Im Verlaufe der asiatischen Cholera kommt Darmblutung nur selten vor; tritt sie auf, so ist sie hier fast ohne Ausnahme von ungünstiger prognostischen Bedeutung. Bei Febris recurrens habe ich Darmblutungen dann gesehen, wenn sich bei ihr das Bild eines biliösen Typhoids entwickelt hatte. Selbst bei schwerem Ikterus treten mitunter Darmblutungen auf. Bei Gelbfieber ist Darmblutung sogar eine sehr häufige Erscheinung. Zuweilen beobachtet man sie bei Septikopyämie. Schon bei Neugebornen kommen septische Darmblutungen vor und schon *Klebs* und *Epstein* führten sie auf eine Einwirkung von Bakterien zurück. Auch bei akuten Exanthemen sind sie mehrfach beschrieben worden.

Ob es sich bei den Darmblutungen bei Purpura simplex, Morbus maculosus Werlhofii und Skorbut auch um Toxinwirkungen handelt, ist zum mindesten ungewiß.

Wahrscheinlich beruhen auch die toxischen Darmblutungen, wie sie beispielsweise bei Phosphorvergiftung beobachtet werden, auf Gefäßwandveränderungen.

Als autotoxische Darmblutungen hat man die Blutungen bei Urämie, Cholämie und akuter gelber Leberatrophie anzusehen.

Mitunter stellen sich Darmblutungen bei schweren Anämien ein und auch hier dürfte die Ursache in Gefäßveränderungen zu suchen sein.

Worauf die Darmblutungen bei Hämophilie beruhen, ist bis jetzt unbekannt; ebensowenig kennt man die Ursachen von Darmblutungen, die sich bei Schwangeren einstellen sollen.

Es gibt auch nervöse Darmblutungen. Zu diesen muß man die vikariierenden Darmblutungen rechnen, die sich beispielsweise an Stelle einer ausgebliebenen Menstruation einstellen.

Darmblutungen begegnet man erfahrungsgemäß am häufigsten im mittleren Lebensalter und im Gegensatz zu Magenblutung

häufiger bei Männern als bei Frauen. Bei Neugebornen sind sie selten. Hie und da kommen sie als Melaena neonatorum schon an den ersten Lebenstagen vor. *Widerhofer* sah bei einem 16tägigen Kinde Darmblutung infolge eines zerfallenden Krebses auftreten.

II. Anatomische Veränderungen. Hat im Leben eine Darmblutung bestanden, so findet man in der Leiche blutigen Darminhalt. Reichlichkeit der Blutung und Alter des ausgetretenen Blutes bestimmen das Aussehen des blutigen Darminhaltes. Bei frischen reichlichen Blutungen ist der Darm prall mit schwärzlichroten, geronnenen, lockeren Blutgerinnseln erfüllt, an welchen man die zylindrische Gestalt des Darmes wieder erkennt. In anderen Fällen handelt es sich um breiige, teerartig aussehende und widerlich stinkende Massen, die aus einer innigen Vermischung von Blut und Kot hervorgegangen sind, und bei älteren Darmblutungen erscheinen die Kotmassen hart und sehen schwarz, wie verkohlt aus. Ist die Blutung spärlich, so sieht der Darminhalt vielleicht nur fleischwasserfarben und zugleich schleimig oder schleimig-eiterig aus.

Die Darmwand zeichnet sich bei lebhafter Blutung durch ungewöhnliche Blässe aus. Mitunter ist die Darmschleimhaut stellenweise von Blut durchsetzt.

Man muß am Darm genau so wie am Magen zwei Arten von Darmblutung unterscheiden, die Darmblutung per rhexin und per diapedesin, letztere auch kapilläre oder parenchymatöse Darmblutung genannt. Bei der ersteren Form handelt es sich um die Eröffnung eines arteriellen oder venösen Blutgefäßes. Dasselbe läßt sich häufig mit unbewaffnetem Auge erkennen und enthält nicht selten in seinem Raum einen Thrombus. Läßt sich ein blutendes Gefäß nicht nachweisen, so binde man in eine Mesenterialarterie die Kanüle einer Spritze, treibe in diese gefärbte Flüssigkeit, beispielsweise Milch hinein und passe auf, wo diese zum Vorschein kommt. Bei kapillärer Blutung ist ein eröffnetes Blutgefäß überhaupt nicht zu finden.

Man darf nicht vergessen, daß auch trotz bestehender Darmgeschwüre, bei denen sich Darmblutungen meist infolge von Blutgefäßeröffnung einzustellen pflegen, mitunter doch nur kapilläre Blutungen vorkommen. So hat *Markwald* eine Beobachtung von Abdominaltyphus aus der *Traube*schen Klinik beschrieben, in welcher es sich um eine tödliche kapilläre Darmblutung handelte. *Kennedy* behauptet sogar, daß Darmblutungen bei Abdominaltyphus häufiger durch starke Hyperämie der Darmschleimhaut als durch Eröffnung größerer Blutgefäße in Geschwüren entstünden.

Die übrigen Eingeweide sind bei reichlicher Darmblutung meist sehr blutarm und blaß. Waren schon mehrfach umfangreichere Darmblutungen vorausgegangen, so werden nicht selten anämische Verfettungen in Herz, Leber, Nieren, Bauchspeicheldrüse und Drüsenzellen von Magen und Darm beobachtet, denn ein großer Blutverlust bedingt Sauerstoffverarmung, wodurch die Gewebe der Verfettung anheimfallen.

III. Symptome. Mitunter macht eine Darmblutung keine anderen Erscheinungen als diejenigen einer inneren Verblutung, verborgene oder latente Darmblutung. Die Kranken werden auffallend blaß: das Gesicht fällt ein und wird spitz; Blick matt und verschleiert; Haut kühl; Puls beschleunigt und kaum fühlbar; Herz-

töne leise, namentlich der systolische Ton; dazu matte Stimme und Zeichen zunehmender Hirnanämie, wie Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Ohrensausen, Brechneigung, Erbrechen, Schwindelgefühl und Ohnmachtsanwandlungen. Schließlich tritt unter zunehmendem Schwinden des Bewußtseins der Tod ein, ohne daß ein Tropfen Blutes nach außen gelangt wäre. Zuweilen gelingt es, bei der Untersuchung des Bauches Auftreten und Größenzunahme von Dämpfungen nachzuweisen, welche auf eine mehr und mehr zunehmende Ansammlung von Blut im Darm hinweisen.

Unter allen Symptomen einer Darmblutung steht der Abgang blutigen Stuhles an Wichtigkeit obenan. Die Beschaffenheit des Stuhles richtet sich nach der Menge des Blutes und nach dem Orte der Blutung. Zuweilen kommen rein blutige Massen zum Vorschein, welche lockere schwärzliche Cruormassen darstellen, seltener dünnflüssig und hellrot sind. In anderen Fällen sind Blut und Kot innig miteinander vermischt und die Entleerungen bilden schwärzliche, teerartige, oft aashaft stinkende Massen. Hat Blut längere Zeit im Darm verweilt, so stellt der Kot häufig harte, schwarze Massen dar, welche wie verkohlt oder verbrannt aussehen. Bei Blutungen aus dem Dickdarm haftet das Blut nur oberflächlich dem Kot an, während das Innere der Kotballen von blutiger Beimischung frei ist. Bei Dysenterie kommen meist fleischwasserfarbene, schleimig-eitrige oder eitrige Massen zum Vorschein und auch bei Darmpolypen beobachtet man hellrosa schleimige Stühle.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines bluthaltigen Stuhles findet man die roten Blutkörperchen teils unverändert, teils gebläht und gequollen oder entfärbt und in beginnendem oder vorgeschrittenem Zerfalle begriffen. Schon binnen wenigen Tagen gehen oft die roten Blutkörperchen im Darm zugrunde und bleiben nur noch mehr oder minder große Hämoglobinschollen zurück (vgl. S. 409, Fig. 26).

Nothnagel weist darauf hin, daß man zuweilen bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes auf mahnende Anzeichen für eine bevorstehende Darmblutung stößt. Bei Typhuskranken fand er, daß bereits 12—36 Stunden, bevor eine größere Darmblutung eintrat, mikroskopisch kleinere Blutmengen im Kote nachweisbar waren. Noch mehr Beachtung verdient, wenn sich makroskopisch sichtbare Blutstreifen dem Kote beigemengt haben.

Zuweilen stellt sich bei der Entleerung blutigen Stuhles Stuhlzwang, Tenesmus ani ein. Auch sah ich hartnäckige Stuhlverstopfung und Fieber auftreten, letzteres wohl als Folge einer Resorption zersetzten Blutes aus dem Darm. Nach Anwendung von Abführmitteln kamen bei meinen Kranken mehrfach erstaunlich umfangreiche blutige Kotmassen zutage, worauf Tenesmus und Fieber schnell aufhörten.

Blutbrechen wird bei Darmblutung höchstens dann auftreten, wenn es sich um Blutungen aus dem Duodenum handelt.

Bei der Untersuchung des Bauches hat man mit großer Vorsicht zu verfahren, da stärkerer Druck auf die Bauchdecken, kräftige Perkussion und unvorsichtige Bewegung des Körpers die Darmblutung steigern oder von neuem anfachen könnten. Man hat bei der Palpation und Perkussion des Bauches auf vermehrtes Widerstandsgefühl, auf ungewöhnliche Dämpfung und auf Zunahme der Dämpfung während fortlaufender Beobachtung zu achten.

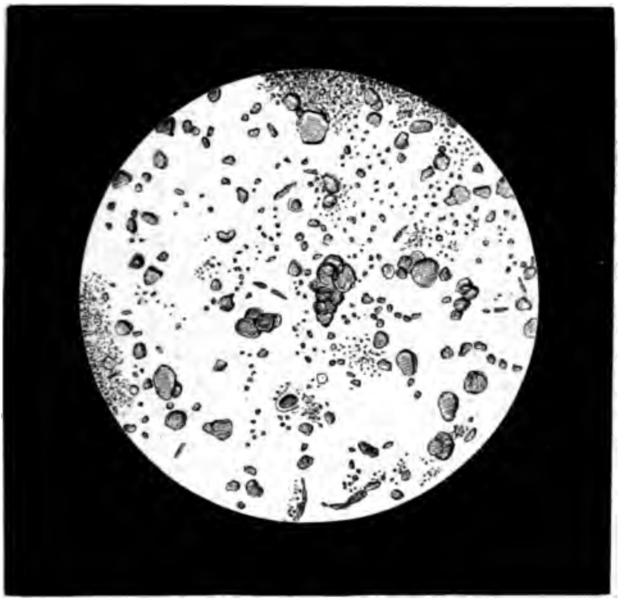
Außer den genannten Symptomen machen sich meist Zeichen von Blutverarmung, namentlich Blässe der Haut und Schleim-

› bemerkbar. Manche Kranke geben die Empfindung an, daß eine warme Flüssigkeit in ihre Bauchhöhle ergöße.

Gelingt es nicht, der Blutung Herr zu werden, oder ist diese vornherein sehr umfangreich, so erfolgt Verblutungstod.

Unter den Komplikationen einer Darmblutung seien tödem und Albuminurie genannt, beides Folgen plötzlicher verarmung, die zu einer ungewöhnlichen Durchlässigkeit der gefäße und zu Zirkulationsstörungen und dadurch zu Funktionsmgen der Epithelien in den *Malpighi*schen Knäueln der Nieren in den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen führt. *ibe* sah den Tod durch Glottisödem eintreten, doch bestanden Geschwüre im Kehlkopf.

Fig. 26.



Veränderte rote Blutkörperchen und Hämoglobinschollen im Stuhl 5 Tage nach dem Beginne einer Darmblutung.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Als Nachkrankheiten bleiben zuweilen schwere Anämie und atelanges Siechtum zurück.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darmblutung hängt vor n von der Entleerung blutigen Stuhles ab. Die Erkennung solchen ist leicht. Verläßt man sich allein auf die Untersuchung unbewaffnetem Auge, dann freilich wären Verwechslungen mit lverstopfung, Gallensteinen und Arzneistühlen denk- Auch der Genuß gewisser Speisen kann bei oberflächlicher rsuchung zu diagnostischen Irrtümern führen.

Bei hartnäckiger Stuhlverstopfung kommt es vor, daß der Kot bräunlichrzliches Aussehen annimmt, welches namentlich von Nichtärzten häufig als blutig inet wird. Desgleichen sind reichliche Beimengungen von Galle imstande. Stuhl eine schwärzlich-grünliche Farbe zu verleihen.

Auch nach dem Gebrauche von Eisen und Wismut nimmt der Stuhl durch Bildung von Schwefeleisen, beziehungsweise Schwefelwismut im Darm eine schwarze Farbe an, welche man mitunter irrtümlich als blutig benennen hört. Ähnliches kommt nach dem Einnehmen von Lignum Campechianum und nach dem Genuß von Rotwein vor, weil sowohl Hämatoxylin als auch Rotweinfarbstoff mit dem Stuhl nach außen entleert werden.

Zuweilen täuschen unverdaute rote Früchte und Gemüse, wie Preiselbeeren oder rote Rüben, blutigen Stuhl vor.

In allen zweifelhaften Fällen verdünne man den Stuhl mit Wasser, welches eine blutige Farbe annehmen wird, wenn es sich um blutigen Stuhl handelt. Außerdem untersuche man den Stuhl mikroskopisch auf rote Blutkörperchen und Hämoglobinschollen. Auch bleibt noch die Untersuchung auf *Teichmann*sche Blutkristalle, die *Heller*sche Blutprobe, die S. 140 angegebenen Blutproben von *Schönlein-Almén* und *Klunge & Schaer* und die Untersuchung des Stuhles mit dem Spektralapparat übrig.

Mac Munn macht darauf aufmerksam, daß manche Stühle erst beim Stehen an der Luft eine rote, blutähnliche Farbe annehmen, infolge von chemischen Umsetzungen des Stercobilin.

Blutiger Stuhl beweist selbstverständlich noch nicht Darmblutung. Dies ist erst dann der Fall, wenn Blutungen aus den Lungen, aus Nase, Rachen, Speiseröhre und Magen auszuschließen sind, welche durch Hinabfließen in den Darm zu Erscheinungen einer Pseudodarmblutung führen können. Ebenso muß man sicher sein, daß das Blut nicht etwa aus Aneurysmen benachbarter Arterien, z. B. aus solchen der Leberarterie herstammt, die in den Darm durchgebrochen sind. Wenn auch selbst neueste Lehr- und Handbücher diese Art von Blutungen zu den Darmblutungen zählen, so ist dies selbstverständlich unrichtig, wenn man daran festhält, nur solche Blutungen Darmblutungen zu nennen, bei welchen das Blut aus den Blutgefäßen der Darmwand herstammt. *Box & Wallace* beschrieben eine Pseudodarmblutung bei Appendizitis, bei der ein Eiterdurchbruch einen Ast der Arteria mesenterialis superior eröffnet hatte. Bei Neugeborenen sieht man auch nach Hasenschartenoperationen, nach Verschlucken von Blut bei der Geburt oder bei wunden Brustwarzen der Mutter blutigen Stuhl auftreten.

Um den Ort einer Darmblutung zu bestimmen, berücksichtige man zunächst die Ursachen, denn beispielsweise stammen Darmblutungen nach Verbrennungen fast ausnahmlos aus dem Duodenum, Blutungen bei Abdominaltyphus oder Darmtuberkulose aus dem Ileum und dysenterische Blutungen aus dem Dickdarm. Mitunter entscheidet das Aussehen der Stühle, denn sind Blutbeimengungen nur oberflächlich auf Kotballen zu finden, so wird man sie auf den Dickdarm beziehen. Auch ist es um so wahrscheinlicher, daß Blutungen aus dem Dickdarm stammen, je weniger verändert das Blut im Stuhl ist. Zuweilen sind örtliche Veränderungen für die Diagnose zu benutzen, namentlich das Auftreten von umschriebener Dämpfung über den Bauchdecken.

Übrigens kann die Unterscheidung zwischen einer Magen- und Duodenalblutung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, worauf bereits mehrfach hingewiesen worden ist.

Eine Unterscheidung zwischen einer arteriellen, venösen und kapillären Darmblutung ist nicht möglich, es sei denn, daß es sich um sichtbare Blutungen aus hämorrhoidalen Venenerweiterungen handelt. Aber auch trotz des Bestehens von Hämorrhoidalerweiterungen ist die Blutung häufig kapillärer Natur.

Rücksichtlich der Ursachen einer Darmblutung entscheiden meist Anamnese und andere Begleitsymptome. In allen zweifelhaften Fällen ist namentlich eine Untersuchung des Mastdarmes auszuführen, dessen Erkrankungen nicht selten zu Darmblutungen Veranlassung geben.

Bei einer verborgenen Darmblutung beruht die Diagnose auf den Erscheinungen innerer Blutung, an deren Entstehung andere Eingeweide nicht beteiligt sein können, und auf dem Nachweise von Veränderungen, welche erfahrungsgemäß häufig Darmblutungen im Gefolge haben.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Darmblutung von den Ursachen und von der Reichlichkeit der Blutung ab. In vielen Fällen ist sie schon um der Ursache willen ungünstig, z. B. bei Darmtuberkulose und Krebs und rücksichtlich der Reichlichkeit kann ein großer Blutverlust zur unmittelbaren Todesursache werden. Zuweilen freilich wird sogar ein günstiger Einfluß von Darmblutungen gesehen. So fühlen sich meist Hämorrhoidarier nach Blutungen sehr erleichtert und sehnen sich daher vielfach nach dem Eintreten einer neuen Blutung. Auch bei Abdominaltyphus beobachtet man nicht selten, daß nach einer Darmblutung Bewußtseinsstörungen schwinden und dauernder Abfall der Temperatur und zunehmende Besserung eintreten. Es haben daher schon *Graves* und *Trousseau* das Auftreten einer Darmblutung bei Abdominaltyphus geradezu für etwas Günstiges angesehen. Jedoch hüte man sich vor einer Überschätzung, wenigstens gingen von meinen 84 Abdominaltyphuskranken mit Darmblutung auf der Züricher Klinik 25 (30%) zugrunde.

VI. Therapie. Prophylaktische Vorschriften kommen gegenüber einer Darmblutung namentlich dann in Betracht, wenn geschwürige Veränderungen im Darm bestehen. Vor allem sind sorgfältige Überwachung der Nahrung und des Stuhles notwendig, wenn die Geschwürsflächen nicht übermäßig gereizt und dadurch Darmblutungen herbeigeführt werden sollen.

Eine kausale Behandlung von Darmblutungen kommt nur selten zur Anwendung. Bei intermittierender Darmblutung infolge von Malaria verordne man Chininum hydrochloricum (1·0—2·0 — 3 Stunden vor der zu erwartenden Blutung) und bei vikariierender Darmblutung suche man ausgebliebene Blutungen wieder herbeizuführen. Handelt es sich um ausgebliebene Menses, so verordne man Fußbäder mit Senf oder lasse Blutegel an die Vaginalportion des Uterus setzen. Bei Anämischen mache man von Eisen- und Arsenpräparaten Gebrauch und bei Leuten mit Stuhlverstopfung regele man durch Abführmittel den Stuhl.

Außerdem ist jedesmal bei eingetretener Darmblutung im allgemeinen die gleiche symptomatische Behandlung durchzuführen, wie sie auf S. 143 für die Magenblutung besprochen worden ist. Es mögen daher hier einige Andeutungen genügen.

Der Kranke beobachte unter allen Umständen Bettruhe und erhalte nur sehr wenig und ausschließlich flüssige Nahrung, z. B. Milch, abgekühlten Tee oder Rotwein mit Wasser verdünnt. Man lege

eine Eisblase auf diejenige Stelle der Bauchdecken, unter welcher man die Blutung vermutet. Außerdem mache man eine subkutane Injektion von Extractum Secalis cornuti:

Rp. *Extracti Secalis cornuti soluti 10·0.*
DS. ½ Pravazsche Spritze subkutan, mit der gleichen Menge Wassers gemischt, 2—3mal täglich.

und verordne innerlich Liquor ferri sesquichlorati:

Rp. *Liquoris ferri sesquichlorati 5·0.*
DS. 2stündlich 5 Tropfen auf 1 Eßlöffel Salep- od. Gerstenschleimes.

Bei hartnäckiger Blutung wird man vielleicht Adrenalin (0·1 : 100, 3mal täglich 25 Tropfen) oder subkutane Gelatineinjektionen (2%), bei Dickdarmblutungen auch Gelatineinfusionen in den Darm anwenden. Sind die Darmbewegungen sehr lebhaft, so gebe man schnell hintereinander einige größere Gaben von Opium:

Rp. *Opii 0·03*
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1—2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Bei Blutungen aus dem Dickdarm mache man Darminfusionen mit Eiswasser, welches man mit Adstringentien, z. B. mit Acidum tannicum (2·0 : 1000), Argentum nitricum (0·5 : 1000), Liquor ferri sesquichlorati (10 Tropfen : 1000) oder mit Ferrum sulfuricum (1·0 : 1000) vermischen kann. Stärkere Hämorrhoidalblutungen erfordern zuweilen einen chirurgischen Eingriff.

Bei Kräfteverfall gebe man starken Wein, Kognak, Äther (10 Tropfen auf Zucker), Kampheröl, selbst Moschus, z. B.:

Rp. *Olei camphorati 10·0.*
DS. 3mal täglich 1 Pravazsche Spritze subkutan.

oder:

Rp. *Moschi 0·3*
Sacchari 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. V.
S. Einstündlich 1 Pulver zu nehmen.

Bei Verblutungsgefahr haben *Czerny & Kussmaul* die Bluttransfusion unternommen. Der Erfolg war jedoch ungünstig, denn es traten erneute Blutung und Tod ein. Vielleicht dürften Kochsalzinfusionen (7·5 : 1000) unter die Haut oder die Autotransfusion von größerem Wert sein.

Bei der Nachbehandlung kommen Eisenpräparate, Roborantien und Tonika zur Verwendung.

14. Melaena neonatorum.

I. Ätiologie. Der Name Melaena s. Morbus niger Hippokratis ist früher vielfach für alle blutigen Ausscheidungen durch Stuhl und Erbrechen im Gebrauch gewesen. Heutzutage ist er fast nur noch bei Kinderärzten in Anwendung, welche mit ihm blutiges Erbrechen und blutigen Stuhl bei Neugeborenen bezeichnen. — Jedoch pflegt man zwischen einer Melaena vera

und Melaena spuria zu unterscheiden. Bei Melaena vera stammt das Blut aus dem Magen oder Darm, während es sich bei Melaena spuria um verschlucktes Blut handelt, welches bei der Geburt innerhalb der Geburtswege aspiriert oder aus wunden Brustwarzen eingesogen wurde oder aus Mund, Nase, Schlund oder Speiseröhre herstammte. Nur von der Melaena vera soll im folgenden die Rede sein.

Die Melaena neonatorum vera ist eine seltene Krankheit, denn *Hecker* beobachtete sie unter 500 Geburten nur einmal, während sie *Genrich* statistisch sogar nur auf 1000 Geburten einmal nachwies. Die Angaben darüber, ob mehr Knaben oder Mädchen an Melaena erkranken, stimmen nicht miteinander überein.

Da die Melaena nichts anderes als ein Symptomenkomplex ist, so dürfte es kaum befremdlich sein, daß sie durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen wird.

Zunächst hat man Störungen bei der Geburt, namentlich zu lange Geburtsdauer und künstliche Geburt als Veranlassung für Melaena beobachtet.

Dem nahe steht die regelwidrige Unterbindung der Nabelschnur, die namentlich *Landau* als eine häufige Ursache für Melaena angesehen hat.

Mitunter hängt die Krankheit mit Hämophilie zusammen, und da die Blutkrankheit erblich ist, versteht man die mehrfach gemachte Angabe, daß die Melaena neonatorum eine erbliche Krankheit sei.

Manche Erkrankungen an Melaena müssen auf Syphilis hereditaria zurückgeführt werden, die mitunter eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen allerorts schafft.

Ohne Frage gibt es auch eine septikopyämische Melaena neonatorum, welche sich bei Neugebornen einstellt, deren Mütter an Puerperalsepsis erkrankt sind und die nun auf ihre Kinder von der Nabelwunde aus die Sepsis übertrugen. *Epstein* und *Klebs*, später *Bohn*, *Gärtner* und *Nicholson* haben Bakterien im Blute und in den Eingeweiden verstorbener Kinder gefunden und *Gärtner* züchtete einen Bazillus, den er mit Erfolg auf Hunde intraperitoneal übertrug. In der Beobachtung von *Nicholson* bestand wahrscheinlich eine Mischinfektion, denn aus den Eingeweiden wurden Staphylokokken gewonnen, im Herzblut fand sich dagegen Bacillus aërogenes lactis und in Leber und Galle sogar Bacillus pyocyaneus.

Mitunter sollen Schädlichkeiten während der Schwangerschaft zu Melaena geführt haben, und zwar werden als solche schlechte Nahrung, körperliche Überanstrengung, Sorgen und Tuberkulose der Mütter angegeben.

Zuweilen sind überhaupt gar keine Ursachen nachweisbar; es handelt sich um kräftige Kinder gesunder Eltern, die ohne Geburtsstörungen zur Welt kamen, und man kann dann, wenn man will, von einer kryptogenetischen Melaena neonatorum sprechen.

Trousseau sah Zwillinge an Melaena erkranken.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach den anatomischen Veränderungen in den Verdauungsorganen hat man zwei Formen von Melaena neonatorum zu unterscheiden, die ich kurz als Melaena hyperaemica und Melaena ulcerosa bezeichnen will.

Bei der Melaena neonatorum hyperaemica zeichnet sich der Darm durch ungewöhnliche Rötung und strotzende Blutfülle aus. Hie und da kommen auch kleinere und größere Blutaustritte in der Schleimhaut vor.

Häufig sind die Lymphfollikel geschwollen. Ein klaffendes, größeres Blutgefäß wird nicht angetroffen, so daß also die Darmblutung eine kapilläre oder parenchymatöse Blutung, eine Blutung per diapedesin ist.

Übrigens muß man nicht vergessen, daß sich auch die Darmschleimhaut eines gesunden Neugebornen durch lebhafte Blutfülle auszeichnet, so daß gewissermaßen bereits eine natürliche Neigung zu Blutungen vorhanden zu sein scheint.

Die Melaena neonatorum ulcerosa ist ihrem Namen gemäß leicht daran zu erkennen, daß bei ihr Geschwüre bestehen. Solche Geschwüre kommen namentlich auf der Schleimhaut des Magens oder Zwölffingerdarmes vor, doch beobachtete *Henoch* bei einem Kinde ein Geschwür in der Speiseröhre dicht über der Kardia. Meist gleichen diese Geschwüre in ihrem Aussehen dem runden Magengeschwür, sie werden auch vielfach ihrer Entstehung nach als peptische oder Verdauungsgeschwüre aufgefaßt.

Über die Entstehung der Geschwüre sind sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen worden und es ist meiner Meinung nach zweifellos, daß in der Tat die Geschwürsbildung auf sehr mannigfaltigen Ursachen beruht, die nur alle darauf hinauslaufen, daß die Darmschleimhaut an umschriebener Stelle von dem Blutkreislauf ausgeschaltet wird und infolgedessen der Verdauung und Zerstörung anheimfällt.

Mit Recht hat schon *Kundrat* betont, daß oft Blutungen in der Schleimhaut in Frage kommen, und diese Entstehung würde ich vor allem bei Hämophilie, Erbsyphilis und Septikopyämie annehmen, weil bei diesen Krankheiten auch in anderen Eingeweiden Blutungen angetroffen werden. Wenn *v. Preuschen* und *Langerhann* die Melaena neonatorum auf Geburtsstörungen zurückführen, die zu Verletzungen der Hirnhäute und des Gehirnes, beispielsweise zu intermeningealen Blutungen geführt hätten, so pflichte ich dieser Behauptung zwar nicht bei, wenn sie für alle Fälle von Melaena neonatorum gelten sollte, aber ich halte sie für eine der mehrfachen Möglichkeiten, da es nach Versuchen, die zuerst *Brown-Séquard* ausgeführt hat, bekannt ist, daß nach Hirnverletzungen Blutungen auf der Schleimhaut der Verdauungsorgane auftreten.

Eine andere Form von Darmgeschwüren, welche zu Melaena neonatorum führen können, sind die embolischen Darmgeschwüre. Besonders ist *Landau* für das häufige Vorkommen dieser Geschwürsform eingetreten, wobei er die Embolie von Thromben in der Nabelvene herleitet. Als Grund für die letzteren nimmt er eine zu frühe Unterbindung der Nabelschnur an, bevor noch die Atmung in regelmäßigen Gang gekommen ist. Lösen sich nun Thrombenstückchen los, so gelangen diese in die untere Hohlvene, in das rechte Herz, in die Lungenarterie, unter Vermittlung des Ductus Botalli in die Aorta und von da in Zweige der Arteria pancreatico-duodenalis.

Nach *Bohn* können sich auch aus einer Verstopfung und Vereiterung der gastro-duodenalen Drüsen Geschwüre entwickeln. *Bohn* verlegte übrigens, wie dies auch *Spiegelberg* getan hat, die Entwicklung solcher Geschwüre in die intrauterine Zeit.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Darmes fand *Steiner* Verfettung der Blutgefäßwand, während *Bohn* Bakterienembolien beschrieb.

An den übrigen Eingeweiden fällt bei Melaena neonatorum meist starke Blutarmut und dementsprechende Blässe auf. *Nicholson* beschrieb parenchymatöse Degeneration sämtlicher Organe.

Ist Erbsyphilis im Spiel, so hat man syphilitische Veränderungen an der Leber, Bauchspeicheldrüse und Osteochondritis beobachtet *(Esser)*. Zuweilen wurde Milzvergrößerung gefunden. Nicht selten zeigen noch verschiedene andere Körperstellen Blutaustritte.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Melaena neonatorum treten bald plötzlich auf, bald gehen Prodrome voraus, welche sich durch Erblassen der Haut, Sinken der Temperatur, Verschwinden des Pulses, Einsinken der Fontanellen und zunehmende Apathie kundgeben und auf eine vorläufig noch verborgene innere Blutung hinweisen.

Oft stellen sich die ersten greifbaren Erscheinungen bereits wenige Stunden nach der Geburt ein. Am häufigsten begegnet man ihnen am zweiten

Lebenstage; in einzelnen seltenen Fällen hat man sie aber erst in der zweiten und selbst am Anfange der dritten Woche beobachtet.

In der Regel ist die erste auffällige Veränderung blutiger Stuhl. Vielfach kommt es auch bald zu blutigem Erbrechen, selten geht Blutbrechen dem blutigen Stuhl voraus. Es kann aber auch geschehen, daß sich Melaena nur durch blutigen Stuhl oder allein durch blutiges Erbrechen äußert.

Unter 42 Beobachtungen, welche *Silbermann* zusammenstellte, bestanden Blutungen aus Magen und Darm 25mal (60%), aus dem Darme allein 10mal (24%) und aus dem Magen allein 7mal (16%).

Das Blut im Stuhl sieht bald dunkel, bald hellrot aus und war mitunter so reichlich, daß es die Windeln netzte. Zuweilen bleibt es bei einer oder einigen wenigen blutigen Ausscheidungen, in anderen Fällen wiederholen sich die Blutungen und dauern selbst mehrere Tage an. Es kommt dann leicht zu Erscheinungen von zunehmender Blutverarmung, welchen die Kinder erliegen. Aber auch dann, wenn das Leben erhalten bleibt, stellen sich mitunter monatelang Zustände von gefahrvoller Schwäche ein, und bei Manchen bleibt Zeit des Lebens Neigung zu Erkrankungen des Magens und Darmes zurück.

IV. Diagnose. Die Symptome der Melaena neonatorum sind so hervorstechend, daß eine Verwechslung mit anderen Zuständen kaum denkbar ist. Höchstens könnte Mekonium die blutige Beimischung zum Kot verdecken; man achte dann namentlich darauf, ob etwaige Flecke auf den Windeln einen blutig verfärbten Rand zeigen.

Eine Unterscheidung zwischen Melaena vera und Melaena spuria ist meist leicht, namentlich weil bei letzterer Störungen des Allgemeinbefindens vermißt werden.

Unter den verschiedenen Ursachen einer Melaena ist die septikopyämische Melaena am leichtesten zu erkennen, weil Blutungen an anderen Stellen des Körpers, Ikterus und die Gelegenheit zu einer septischen Infektion unschwer nachzuweisen sind. Ob Hämophilie im Spiel ist, muß durch die Anamnese festgestellt werden, und das Gleiche gilt für Störungen bei der Geburt und dem Abnabeln des Kindes.

Eine Unterscheidung zwischen einer hyperämischen und ulzerösen Melaena ist während des Lebens nicht mit Sicherheit möglich. *Spiegelberg* legte Gewicht darauf, daß bei hyperämischer Melaena Blutbrechen den Anfang des Leidens macht.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Melaena neonatorum unter allen Umständen ernst, weil Kinder alle Blutverluste schlecht vertragen. — Im Durchschnitt beträgt die Sterblichkeit über 50%. Unter 78 Beobachtungen, welche *Dusser* sammelte, kamen 35 (45%) Heilungen und 43 (55%) Todesfälle vor. Hat die Blutung länger als 36 Stunden gewährt, so soll Heilung nur ausnahmsweise eintreten. — Auch hängt die Vorhersage von der Form der Melaena ab; namentlich verläuft die septiko-pyämische und ulzeröse Melaena fast immer ungünstig.

VI. Therapie. Die Prophylaxe hat vor allem dem Vorgange der Abnabelung große Aufmerksamkeit zu schenken. Die Abnabelung soll nicht zu früh und erst dann vorgenommen werden, wenn die Nabelschnur

nicht mehr pulsiert und die Atmung bei dem Neugeborenen geregelt vonstatten geht. *Landau* legt außerdem noch Wert darauf, daß bei doppelter Unterbindung zuerst das Band in dem umbilikalen (proximalen) Abschnitte und erst dann in dem plazentaren (distalen) zugezogen wird, weil bei umgekehrtem Verfahren leicht Thromben in die Nabelvene hineingepreßt werden könnten. Bei Puerperalsepsis hat man Neugeborne von der Wöchnerin zu trennen, um jede Gelegenheit zu einer septischen Ansteckung des Neugebornen möglichst zu beseitigen.

Bei eingetretener Melaena neonatorum mache man kalte Überschläge auf den Leib, spritze Extractum Secalis cornuti solutum ($^1/_4$ Spritze mit der gleiche Menge Wassers) unter die Haut, oder mache Einspritzungen unter die Haut mit sterilisierter Gelatinelösung ($2^0/_0$, 15 cm^3 an zwei Hautstellen verteilt). *Rotschmidt* rettete 5 Kinder durch Gelatineeinspritzungen und *Fuhrmann* unter 3 Kindern alle 3. Beide Ärzte legen Wert darauf, daß die Gelatine mit physiologischer Kochsalzlösung ($0·75^0/_0$) eingespritzt wird. Außerdem hat man noch Styptika aller Art versucht. Tritt Kräfteverfall ein, so gebe man von Zeit zu Zeit 3—5 Tropfen Weines mit Wasser. Bei starkem Sinken der Körpertemperatur hülle man die kleinen Kranken in erwärmte Watte und lege mit warmem Wasser gefüllte Flaschen in ihr Bett. Auch sind Einreibungen mit Alkohol, Sauerstoffeinatmungen und Senfteige angeraten worden.

Die Nachbehandlung besteht in sorgfältigster körperlicher Pflege.

15. Hämorrhoidalvenenerweiterung. Phlebectasia haemorrhoidalis.

(Hämorrhois. Hämorrhoidalkrankheit. Goldene Ader.)

I. Ätiologie. Als Hämorrhoiden bezeichnet man Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen, welche entweder in mehr ausgedehnter Weise bestehen oder sich in Gestalt vereinzelter Venenknoten zeigen. Man hat diese Venenveränderungen bisher als Varizen bezeichnet. *Reinbach* hat jedoch die Behauptung aufgestellt, daß es sich keineswegs um Varizen, sondern um kavernöse Angiome handle, und auch *Gunkel* hat dem wenigstens für manche Fälle von Hämorrhoiden beigestimmt.

Die Ursachen für Hämorrhoiden sind entweder örtlicher, also auf den Mastdarm beschränkter, oder mehr allgemeiner Natur.

Zu den örtlichen Schädlichkeiten gehört beispielsweise hartnäckige Stuhlverstopfung. Gewöhnlich führt man an, daß der im Mastdarm zurückgehaltene Kot auf die Schleimhaut drückt und dadurch den Blutkreislauf im unteren Abschnitte des Mastdarms hemmt, doch hebt *Duret,* welchem man eine gute Arbeit über die Kreislaufsverhältnisse in den Hämorrhoidalvenen verdankt, hervor, daß vor allem die übermäßig starke Anstrengung der Bauchpresse beim Stuhlgang als Schädigung wirkt. Zuweilen gibt chronischer Mastdarmkatarrh zur Bildung von Hämorrhoiden Veranlassung, weil das submuköse Gewebe des Mastdarmes infolge von Entzündung aufgelockert und weniger nachgiebig wird, so daß die in ihm verlaufenden venösen Gefäße leicht Erweiterungen eingehen. Nicht selten freilich sind Hämorrhoiden und Mastdarmkatarrh aus einer und derselben Ursache entstanden und nicht voneinander abhängig, wie dies beispielsweise bei Pfortaderstauung der Fall zu

sein pflegt. Auch können Hämorrhoiden sekundär zu Mastdarmkatarrh führen. Bei Verengerungen des Mastdarmes infolge von Krebs oder anderen Erkrankungen trifft man oft Hämorrhoiden an, denn die genannten Veränderungen führen zu Kotstauung und dadurch zu Behinderung des Blutkreislaufes.

Zuweilen geben Erkrankungen der Gebärmutter, Eierstöcke oder Vorsteherdrüse, wenn sie zu Umfangszunahme der genannten Gebilde geführt und Druck auf die Umgebung ausgeübt haben, zur Ausbildung von Hämorrhoiden Veranlassung. Man findet sie daher auch nicht selten während der Schwangerschaft, doch werden sie dann oft nach beendeter Geburt wieder rückgängig.

Oft liegt die Störung für den Blutkreislauf höher und damit nähern wir uns mehr und mehr den allgemeiner wirkenden Schädigungen. Vor allem in Betracht kommen Stauungen im Pfortaderkreislauf, mögen diese durch Pfortaderthrombose, durch Kompression des Pfortaderstammes von außen, durch Bauchgeschwülste oder durch Veränderungen in der Leber, namentlich durch Stauungsleber, fibröse Leberentzündung oder Leberkrebs bedingt sein. Verengerungen und Verschluß der Lebervenen sind an sich seltene Erkrankungen, müssen aber auch zu den Ursachen für Hämorrhoiden gerechnet werden.

Auch Erkrankungen des Zirkulations- und Respirationsapparates sind als häufige Ursache für Hämorrhoiden anzuführen, sobald sie zu Herzmuskelinsuffizienz und dadurch wieder zu Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene geführt haben. Bald pflanzt sich dabei die Stauung unter Vermittlung der Lebervenen und Pfortader auf die Hämorrhoidalvenen fort, bald gelangen sie mehr unmittelbar aus der unteren Hohlvene zu den Venen des Mastdarmes, da beide genannten Gefäßgebiete zahlreiche Verbindungen miteinander austauschen.

Häufig findet man Hämorrhoiden bei sehr vollsaftigen und fetten Menschen, sogenannten Plethorischen, welche den Genüssen der Tafel zugetan sind, um so mehr aber körperlichen Bewegungen abhold zu sein pflegen. Auch hierfür werden meist Störungen des Blutkreislaufes, und zwar in der Pfortader als Ursache angenommen. Man stellt sich vor, daß eine ungewöhnlich reiche Zufuhr von aufgenommenen Bestandteilen der Nahrung aus dem Darm den Abfluß des Blutes aus den Hämorrhoidalvenen zur Pfortader hemme, jedoch sollte man nicht übersehen, daß üppige Lebensweise auch sehr oft Erkrankungen der Leber im Gefolge hat, so daß die Entwicklung von Hämorrhoiden vielfach mit diesen in Verbindung zu bringen sein wird.

Durch sitzende Lebensweise wird die Ausbildung von Hämorrhoiden begünstigt, weshalb man sie bei Gelehrten, Beamten, Schneidern, Schustern und Webern besonders oft antrifft. Auch geschlechtliche Ausschweifungen, anhaltendes Sitzen auf Sesseln, überreichlicher Genuß von Alkoholizis und häufiges längeres Reiten sind als begünstigende Ursachen zu nennen, teils weil sie einen gesteigerten Blutzufluß zu den Beckeneingeweiden hervorrufen, teils weil sie Stauungen in den Mastdarmvenen veranlassen. Auffällig oft habe ich Hämorrhoiden bei alten Musikanten,

welche Blasinstrumente spielten, gesehen und mir ihre Entstehung durch die starken und häufig wiederholten Überanstrengungen der Bauchpresse erklärt.

Meist wird angeführt, daß bei der Entwicklung von Hämorrhoiden Erblichkeit eine Bedeutung habe. Bei den sehr verbreiteten Ursachen für Hämorrhoiden halten jedoch derartige Beobachtungen einer nüchternen Kritik gegenüber kaum Stand, obschon es denkbar wäre, daß Vererbung zu einer gewissen Schwäche und geringeren Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände führte.

In der Regel kommen Hämorrhoiden zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahr zur Entwicklung. Nur selten begegnet man ihnen bei Kindern; *Lannelongue* freilich berichtet, bei einem Kinde bereits wenige Tage nach der Geburt Hämorrhoiden beobachtet zu haben.

Hämorrhoiden trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen an.

Fast scheint es, daß klimatische Einflüsse bestehen, denn in der Türkei und im Orient findet man Hämorrhoiden sehr häufig, doch sollte man dabei nicht gewisse Lebensgewohnheiten, beispielsweise anhaltendes Sitzen und ungewöhnlich reichlichen Geschlechtsgenuß in ihrem Einfluß unterschätzen.

Von der älteren Medizin wurde das Gebiet der Hämorrhoiden mit ganz besonderer Sorgfalt gepflegt und ausgebaut. Gar oft mußten Hämorrhoiden dazu herhalten, um dunklen Erscheinungen eine Art von Erklärung zu verleihen. Darin hat sich namentlich in neuerer Zeit ein wesentlicher Umschwung ausgebildet, denn wie auch auf anderen Gebieten der inneren Medizin, so haben sich auch hier mit Recht mechanische Vorstellungen Geltung verschafft. Während man früher annahm, daß man es bei Hämorrhoiden mit den Folgen eines Allgemeinleidens zu tun habe, welches in vielen anderen Eingeweiden Metastasen und schwere Zufälle zu bedingen imstande sei, faßt man heute das Leiden als eine einfache Folge von Störungen des Blutkreislaufes auf.

Daß gerade die Venen des Mastdarmes Hindernissen in der Blutbewegung besonders leicht nachgeben, hat vor allem darin seinen Grund, daß sie klappenlos sind. Auch das Hauptgefäß, welchem sie ihr Blut zuschicken, die Pfortader, ist frei von Klappen, so daß sich also alle Störungen des Pfortaderkreislaufes sehr leicht bis in die Hämorrhoidalvenen fortsetzen. Dazu kommt noch der Einfluß der Schwere; nehmen doch die Hämorrhoidalvenen fast in allen Lagen des Körpers den tiefsten Punkt ein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Hämorrhoiden lassen sich, soweit makroskopische Verhältnisse in Betracht kommen, am Lebenden meist besser verfolgen als an der Leiche, weil nach dem Tode ein Teil der Erscheinungen häufig rückgängig wird.

Man hat zunächst zwischen äußeren und inneren Hämorrhoiden zu unterscheiden. Äußere Hämorrhoiden sind dem Auge unmittelbar sichtbar, denn sie liegen außerhalb des Afterschließmuskels, während innere Hämorrhoiden oberhalb desselben ihren Sitz haben und daher nur bei der Fingeruntersuchung des Mastdarmes oder mittelst Mastdarmspiegels zu erkennen sind. Übrigens läßt sich nicht immer eine Unterscheidung zwischen äußeren und inneren Hämorrhoiden streng durchführen, weil Erkrankungen vorkommen, in welchen ein Teil einer Venenerweiterung außerhalb des Afters hervorragt, während der andere innerhalb liegt und dem Auge entzogen ist. Man spricht dann von gemischten oder intermediären Hämorrhoiden.

Innere und äußere Hämorrhoiden schließen sich also keineswegs aus. *Cruveilhier* beispielsweise hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich ein Kranz äußerer Hämorrhoiden, ein Ring innerer dicht über dem Sphincter ani und ein dritter einige Zentimeter höher bei einem und demselben Kranken vorfanden. In der Regel halten sich auch innere Hämorrhoiden an die Nähe des Afterschließmuskels, doch erwähnt schon *Jean Louis Petit* eine Beobachtung, in welcher sie bis zur Flexura sigmoidea hinaufreichten. Ich selbst habe vor Jahren einer von meinem verehrten Lehrer und Freunde *E. Neumann* in Königsberg ausgeführten Sektion beigewohnt, bei welcher sich sehr zahlreiche varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen in Gestalt schwarzblauer, bis haselnußgroßer Knoten auf der gesamten Mastdarmschleimhaut in unregelmäßiger Verteilung fanden.

Mitunter bestehen Hämorrhoiden in einer mehr gleichmäßigen Erweiterung der vielfach miteinander in Verbindung stehenden Mastdarmvenen, so daß man bei äußeren Hämorrhoiden den Mastdarm wulstartig von einem bläulichen Ringe umgeben sieht. Bei anderen Kranken dagegen bestehen umschriebene Erweiterungen, eigentliche Venenknoten oder Varicen, deren Zahl und Größe bedeutendem Wechsel unterliegen. Bald bekommt man es nur mit einem einzigen oder einigen wenigen Venenknoten zu tun, bald sind solche Venenknoten ringartig dicht nebeneinander gereiht. Rücksichtlich der Größe schwanken sie von dem Umfange knapp einer Linse bis zu demjenigen eines Taubeneies und selbst eines Apfels. Ihre Form ist rundlich oder flach-abgeplattet oder unregelmäßig vieleckig.

Bei äußeren Hämorrhoiden erscheint die überdeckende Haut bald papierdünn, bald ungewöhnlich verdickt, so daß letzteren Falles die Knoten ein warzenartiges Aussehen annehmen. Innere Hämorrhoiden sind mitunter gestielt. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn sie wiederholentlich aus dem After herausgepreßt und nach außen vorgefallen waren, so daß sich dadurch eine allmähliche Verlängerung der Schleimhaut ausbildet.

Bei mikroskopischer Untersuchung der erweiterten Hämorrhoidalvenen findet man bald Verdickungen, bald Verdünnungen der Gefäßwand. An der Verdickung ist namentlich die Gefäßmuskulatur beteiligt, während bei Verdünnung besonders Schwund des elastischen Gewebes nachweisbar ist. Das die Venen umgebende Bindegewebe zeigt meist Rundzellenansammlungen und andere Zeichen chronischer Entzündung.

Sowohl an den Venenerweiterungen selbst als auch in ihrer Umgebung gelangen häufig sekundäre Veränderungen zur Ausbildung. Zu den verhältnismäßig günstigen Vorgängen gehört es, wenn sich innerhalb der Erweiterungen thrombotische Abscheidungen bilden, welche sich nach und nach in Bindegewebe umwandeln, also organisieren und damit zu Verschluß der Venenerweiterung führen. Auch kann es in Thromben zu Verkalkung und damit zur Bildung von Venensteinen, Phlebolithen, kommen. Hat man es mit dicht nebeneinander stehenden umfangreichen Venenerweiterungen zu tun, so ereignet es sich zuweilen, daß die Scheidewände zwischen benachbarten Venenerweiterungen mehr und mehr schwinden, so daß schließlich mehrere große Venenräume miteinander verschmelzen und cavernöse Venengeschwülste bilden. Eine andere sehr häufige Komplikation von Hämorrhoiden besteht in chro-

nischem Mastdarmkatarrh mit oft starker entzündlicher, hyperplastischer Verdickung der Submukosa, welcher sich meist durch reichliche eitrige Sekretion auszeichnet, so daß man den Zustand Blennorrhoea recti genannt hat. Auch kommt es nicht selten zu entzündlicher Hyperplasie des periproktalen Bindegewebes. Mitunter entsteht hier aber auch eine akute Entzündung, Periproctitis acuta, welche zu Eiterbildung führt. Der Eiter kann nach außen, in den Mastdarm oder nach beiden Richtungen zugleich durchbrechen und dadurch zu einer äußeren, inneren oder vollkommenen Mastdarmfistel führen.

III. Symptome. Wer sich über das wenig Einladende einer Untersuchung des Afters ein für alle Male grundsätzlich hinwegsetzt, wird bald zur Einsicht kommen, daß nicht selten Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen bestehen, ohne daß über Beschwerden irgend welcher Art geklagt wird — verborgene oder latente Hämorrhoiden —, denn eine Belästigung der Kranken entsteht gewöhnlich erst dann, wenn Venenerweiterungen größeren Umfang erreicht haben und dadurch mechanische Störungen herbeiführen. Aber auch das Umgekehrte trifft zu. Kranke treten mit der Behauptung in das Sprechzimmer des Arztes, sie seien seit Jahren von Hämorrhoiden schwer geplagt worden, und die genaueste Untersuchung ergibt das Gebiet der Hämorrhoidalvenen als unverändert.

Viele Kranke klagen über lästiges Jucken, Brennen, Schmerz, erhöhte Wärme und Wallungen im After. Diese subjektiven Beschwerden pflegen nach reichlichen Mahlzeiten, nach anhaltendem Sitzen oder Reiten und nach alkoholischen und geschlechtlichen Ausschreitungen zuzunehmen. Auch werden die Kranken nicht selten von Fremdkörpergefühl in der Aftergegend gepeinigt, welches sich bei längerem Gehen besonders lebhaft bemerkbar zu machen pflegt.

Die Störungen werden schon ernsterer Natur, wenn Venenerweiterungen den Mastdarmausgang verengen und dadurch Stuhlbeschwerden hervorrufen. Die Kranken werden dann oft bei der Stuhlentleerung von den heftigsten Schmerzen gefoltert und es kann infolge dessen bei empfindlichen Personen zu Ohnmacht und klonischen Muskelkrämpfen kommen. Viele halten mit Gewalt den Stuhl zurück, ohne zu bedenken, daß sie dem Schmerze zwar augenblicklich entgehen, ihn aber um so heftiger einige Zeit später doch noch zu erleiden haben werden. Nach längerer Stuhlverhaltung stellen sich häufig Aufgetriebensein des Bauches, Singultus, Brechneigung, Erbrechen, Atmungsbeschwerden, Herzklopfen, Blutandrang zum Kopf, Ohrensausen, Augenflimmern und Schwindelgefühl ein, Störungen, welche mit Überfüllung des Darmes, mit Behinderung der Zwerchfellsbewegungen und mit dem ungewöhnlich hohen Druck auf die Blutgefäße des Bauchraumes in Zusammenhang stehen. Die alten Ärzte nannten solche oft sehr quälenden Zustände Hämorrhoides furentes.

Zuweilen äußern sich Hämorrhoiden in nichts anderem als in einer chronischen Blennorrhoe der Mastdarmschleimhaut. Die Kranken müssen ungewöhnlich häufig zu Stuhl gehen und entleeren dabei schleimige, schleimig-eiterige oder fast rein eiterige Massen,

welche mit Kot untermischt sind, mitunter aber auch ohne Kotbeimischungen nach außen gelangen. Zuweilen sind denselben blutige Streifen und Punkte beigemischt, und da nicht selten Stuhlzwang, Tenesmus ani, besteht, hat man sich davor zu hüten, die Krankheit mit Ruhr zu verwechseln. Ein Irrtum ist nicht gut möglich, wenn man sich nicht allein auf die Aussagen der Kranken verläßt, sondern den Stuhl in Augenschein nimmt. Die alten Ärzte sprachen unter solchen Umständen von weißen, fließenden Hämorrhoiden oder Schleimhämorrhoiden.

Im Gegensatz dazu unterschied man früher rote, fließende Hämorrhoiden, das, was man heute eine Hämorrhoidalblutung nennt. Sehr häufig kommt es eben bei Hämorrhoidariern zu Blutungen. Keineswegs stammen diese immer aus geplatzten Knoten, wenn sich auch bei manchen Kranken bei äußeren Hämorrhoiden eine allmähliche und täglich zunehmende Verdünnung der äußeren Bedeckungen bis zur eintretenden Blutung verfolgen läßt, sondern fast in der Mehrzahl der Fälle sind sie kapillärer Natur. Nur selten tritt eine Blutung ein, ohne daß jemals zuvor Beschwerden vorausgegangen wären, doch hat bereits *Peter Frank* eine Beobachtung beschrieben, in welcher man einen bisher gesund gewesenen jungen Mann eines Morgens in seinem Blute schwimmend fand, wobei die Blutung aus Hämorrhoidalknoten herstammte.

Oft geht dem Eintritte einer Blutung eine Reihe von Beschwerden voraus, welche man als Molimina haemorrhoidalia zusammengefaßt hat. Dahin gehören: vermehrtes Spannungsgefühl, Wallung und Schmerz im After, Blutandrang zum Kopf, Herzklopfen und dyspnoëtische, oder, wie manche sagen, asthmatische Beschwerden.

Die Reichlichkeit der Blutung schwankt; bald beträgt sie einige wenige Kubikzentimeter, bald mehr als 1 Liter. Zuweilen ist es zunächst mit einer einzigen Blutung abgetan, während sich bei anderen Kranken tagelang Blutungen wiederholen.

Viele Kranke fühlen sich nach beendeter Blutung außerordentlich erleichtert, was wohl Veranlassung gewesen ist, die Hämorrhoidalblutung für etwas dem Körper sehr heilsames anzusehen und es als „güldene Ader" zu benennen. Mit Sehnsucht wünschen daher viele den Augenblick herbei, in welchem sich die ersten blutigen Spuren bei der Stuhlentleerung zeigen.

Da das Blut aus dem untersten Abschnitt des Mastdarmes stammt, so ist es meist wenig verändert. Auch haftet es dem Kot nur oberflächlich an. Nicht selten wird ganz reines Blut entleert.

Die ältere Medizin hat vielfach behauptet, daß hämorrhoidale Blutungen in regelmäßigen Zwischenräumen aufträten und sich namentlich an den Wechsel des Mondes oder bei Frauen an die Zeit der Menstruation hielten, doch stimmt dies mit neueren unbefangenen Beobachtungen nicht überein. Wenn sich bei manchen Kranken eine gewisse, aber keineswegs vierwöchentliche Regelmäßigkeit der Hämorrhoidalblutungen erkennen läßt, so ist dies darin begründet, daß sich innerhalb gewisser Zeiträume die Stauungswirkungen so angehäuft haben, daß eine Blutung erfolgt. Wer die Veränderungen an Hämorrhoidalknoten genau beobachtet, wird oft erstaunt sein, wie groß und schnell sich der Wechsel in der Füllung und Spannung in ihnen vollzieht; heute sind sie vielleicht gefüllt bis zum Bersten und morgen zusammengefallen und kaum noch erkennbar.

Nur selten ist der Blutverlust so bedeutend, daß Verblutungstod droht. Dauern aber die Blutungen lange an oder wiederholen sie

sich schnell hintereinander, so können sich nicht unbedenkliche Grade von Blutverarmung entwickeln. Die Kranken sehen blaß aus, sind kurzatmig, arbeitsunlustig und matt, leiden vielfach an Schwindel und bekommen Ödeme und zuweilen auch leichte Albuminurie. Mitunter ist eine Dilatation des rechten Ventrikels nachzuweisen; man findet anämische systolische Geräusche am Herzen, Nonnengeräusche über dem Bulbus der inneren Jugularvene und Arterientöne in kleineren peripherischen Arterien, alles Zeichen von Blutarmut.

Die Dauer von Hämorrhoiden ist mitunter eine nur kurze, wenn, wie bei Schwangerschaft, die Ursachen vorübergehender Natur sind. Bei der Mehrzahl der Kranken freilich handelt es sich um ein chronisches Leiden, welches für das ganze Leben mit mehr oder minder starken Steigerungen und Milderungen zu währen pflegt. Häufig stellen sich bei Hämorrhoidariern psychische Verstimmungen ein, welche jedoch weniger mit den Hämorrhoiden als vielmehr mit dem meist begleitenden Magen- und Darmleiden und mit einer daraus hervorgehenden Autointoxikation des Gehirnes in Verbindung zu bringen sind.

Unter den Komplikationen von Hämorrhoiden seien an erster Stelle Vorfall und Einklemmung von inneren Hämorrhoiden genannt. Bei starken Preßbewegungen werden nämlich mitunter innere Hämorrhoiden durch den Sphincter ani nach außen getrieben. Gerät nun der Sphincter ani in krampfhafte Zusammenziehung, so werden die vorgefallenen Venenknoten eingeklemmt und am Zurückgehen gehindert. Dergleichen Zustände verursachen ungewöhnlich heftige Schmerzen. Die Kranken stöhnen oft laut auf; ihre Gesichtszüge sind verstört; Angstschweiß bedeckt ihre Stirn; der Puls wird klein und häufig; bei manchen stellen sich Ohnmachtsanwandlungen und klonische Muskelkrämpfe ein. — Gewöhnlich liegen die Kranken auf einer Seite, haben das nach oben liegende Bein im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, um jede Spannung in der Aftergegend zu vermeiden, und bleiben, wenn irgend möglich, unbeweglich liegen. Berührung der eingeklemmten Knoten ist kaum erträglich. Gelingt es nicht, die Knoten in den Mastdarm zurückzudrängen, so treten Entzündung und Brand ein, und es können sich dann bedrohliche Zustände, selbst Septikopyämie anschließen.

Mitunter führen Entzündungen der Venenknoten und ihrer Umgebung zu Schmerzen, Fieber, periproktaler Eiterbildung und späterhin zu Mastdarmfisteln, wie dies bei Besprechung der anatomischen Veränderungen bereits erwähnt worden ist.

In seltenen Fällen wurde infolge von Hämorrhoiden Darmverschluß beobachtet.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hämorrhoiden ist leicht, denn äußere Hämorrhoiden sind der Untersuchung mit dem Auge und der Hand unmittelbar zugänglich, während man bei inneren die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger oder Mastdarmspiegel vorzunehmen hat. Eine oberflächliche Untersuchung freilich könnte zu Verwechslungen mit Hautfalten am After, mit breiten Kondylomen, Mastdarmpolypen und Mastdarmkrebs führen.

Übermäßig entwickelten Hautfalten am After fehlt im Gegensatz zu Hämorrhoiden das bläuliche Aussehen, die Spannung und die kugelige Form. Handelt es sich um breite Kondylome, so werden auch an den Geschlechtsteilen und auf Haut und Schleimhäuten Zeichen von Syphilis zu finden sein. Mastdarmpolypen kommen namentlich bei Kindern vor, bei denen Hämorrhoiden nur selten anzutreffen sind, und bei Mastdarmkrebs besteht Kachexie und bei der Fingeruntersuchung des Mastdarmes fühlt man meist eine höckerige, derbe Geschwulst. Außerdem entleeren hämorrhoidale Knoten, wenn sie mit der Hohlnadel angestochen werden, lebhaft Blut, was bei Hautfalten, breiten Kondylomen, Polypen und Krebs nicht der Fall ist.

V. Prognose. Da Lebensgefahr infolge von Hämorrhoiden nur ausnahmsweise entsteht, z. B. durch Darmverschluß oder Septikopyämie bei entzündeten oder eingeklemmten und brandig gewordenen Hämorrhoiden, oder durch zu starke Blutverluste, so ist trotz vielfacher Beschwerden, unter welchen die Kranken häufig zu leiden haben, die Vorhersage gut zu stellen. Anders aber gestaltet sie sich rücksichtlich der Heilung, denn da die meisten Ursachen eine Beseitigung nicht zulassen, so darf man gewöhnlich auch nicht auf ein bleibendes Schwinden von Hämorrhoiden hoffen.

VI. Therapie. Um die Ausbildung von Hämorrhoiden zu verhindern, hat die Prophylaxe darauf zu sehen, daß man bei Personen, welche an Stuhlverstopfung leiden, für tägliche Leibesöffnung sorgt. Gelehrte und Stubenhocker halte man zu täglichen Spaziergängen an und lasse sie einen harten Rohrstuhl an Stelle eines weichen, erhitzenden Polsters gebrauchen. Bei Vielessern und Alkoholtrinkern beschränke man die Nahrungs- und Getränkezufuhr, lasse dagegen mehr Gemüse genießen und verbiete starke Gewürze, schwarzes Brot, starken Kaffee und starken Tee. Bei Erkrankungen der Atmungsorgane, des Herzens, der Leber und der Pfortader sind Stauungen so lang als möglich fern zu halten. Auch lasse man jedem Mastdarmkatarrh eine sorgfältige örtliche Behandlung zuteil werden.

Sind Hämorrhoiden zur Ausbildung gelangt, so muß man darüber klar sein, daß man bis jetzt keine innerliche Behandlung kennt, um Hämorrhoiden auch nur mit einiger Sicherheit zum Schwinden zu bringen. An Empfehlungen freilich fehlt es nicht und namentlich hat man zu dem Gebrauch von Liquor Kalii arsenicosi (c. Aqua Amygdalarum amararum aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 10 Tropfen nach dem Essen) oder Glyzerin (3mal täglich 5—15 *cm*³) geraten. Auch hat man Bedecken äußerer Hämorrhoiden mit Wattebäuschchen empfohlen, welche mit Jod-Jodkalium-Glyzerin *(Preißman)* oder mit Kokain- und Adrenalinlösung oder Salbe *(Demay de Cestench)* getränkt bzw. bestrichen waren:

Rp. ***Jodi 0·2***
Kalii jodoli 2·0
Glycerini 35·0.
MDS. Äußerlich.

Oder

Rp. ***Cocaini hydrochlorici 0·3***
Adrenalini (1‰) gutt. III.
Aquae destillatae 30·0.
MDS. Äußerlich.

Oder

Rp. ***Cocaini hydrochlorici 0·03***
Adrenalini (1‰) gutt. III.
Vaselini 15·0.
MDS. Äußerlich.

Auch sind Suppositorien mit Extractum Secalis cornuti versucht worden:

Rp. *Extract. Secalis cornuti 0·5*
Olei Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. X.
DS. Täglich 1 Zäpfchen in den Mastdarm einzuführen.

Um Hämorrhoiden sicher zu beseitigen, gibt es nur eine, die chirurgische Behandlung. Freilich wird man eine solche doch wohl nur dann vornehmen, wenn die Beschwerden des Kranken sehr groß oder die Blutverluste lebensgefährlich erscheinen, denn chirurgische Operationen an den Mastdarmvenen können auch heute noch leicht zu Phlebitis und durch Verschleppung von Bakterien zu Pylephlebitis, metastatischen Leberabszessen und Septikopyämie führen. Es muß dem Chirurgen überlassen bleiben, zu entscheiden, welches Operationsverfahren am meisten zu empfehlen ist, hier mag es genügen, einige Vorschläge anzuführen, wie das Abbinden der Knoten, die Anwendung des Ekraseurs, die galvanokaustische Schlinge, das Glüheisen, die Ätzung, die Exzision eines Hämorrhoidalringes mit nachfolgender Naht und die Erweiterung des Afterschließmuskels. Amerikanische Ärzte und *Roux* in Lausanne empfehlen Erweiterung des Afters mittelst des Daumens und Einspritzung einiger Tropfen 50—80%igen Karbolglyzerins in jeden Knoten.

Die innerliche Behandlung von Hämorrhoiden ist eine rein symptomatische. An erster Stelle muß in der bereits vorher angegebenen Weise die Ernährung geregelt und für täglichen leichten, breiigen Stuhl Sorge getragen werden. Eines besonderen Rufes erfreuen sich dazu außer dem Pulvis Liquiritiae compositus noch die Schwefelpräparate:

Rp. *Pulveris Liquiritiae compositi 50·0.*
DS. Abends 1—2 Teelöffel auf ½ Weinglas Wassers zu nehmen.

oder

Rp. *Sulfuris depurati,*
Kalii bitartarici aa. 25·0
Rhizomatis Zingiberis,
Rhizomatis Calami aa. 5·0.
MDS. Abends ein Teelöffel zu nehmen.

Nach jedem Stuhlgang sollen sich Hämorrhoidarier sorgfältig den After mit kühlem Wasser reinigen und bedrucktes und hartes Papier zum Abputzen des Afters vermeiden, um jeder Gelegenheit zu Entzündung zu entgehen.

Bei vielen Kranken sind schon um des Grundleidens willen im Sommer Trinkkuren zu empfehlen. Benutzt werden dazu vielfach die alkalisch-salinischen oder Glaubersalzquellen, wie Karlsbad, Franzensbad und Marienbad in Böhmen, Elster im sächsischen Voigtlande und Tarasp in Graubünden. Auch alkalisch-muriatische Säuerlinge finden ausgedehnte Verwendung, von welchen Ems und Selters in Nassau angeführt sein mögen. Ferner wären die Kochsalzquellen, wie Baden-Baden, Homburg in Nassau und Kissingen in Bayern als empfehlenswert zu nennen. Auch die Schwefelwässer von Weilbach, Schinznach im Aargau, Nenndorf in Hessen, Eilsen in Schaumburg-Lippe, Baden bei Wien, Baden im Aargau leisten bei vollsaftigen Hämorrhoidariern oft sehr Treffliches.

Molkenkuren und Traubenkuren z. B. in Bingen, Dürkheim, Gleisweiler, Gries, Meran, Wiesbaden, Vevey sind dann an-

gezeigt, wenn es sich um hartnäckige Stuhlverstopfung und starke psychische Verstimmungen handelt.

Viele Kranke befinden sich schon bedeutend besser, wenn man sie einen Aufenthalt im Gebirge, an der See oder auf dem Lande nehmen läßt.

Nicht selten hat man gegen einzelne besonders hervortretende Symptome anzukämpfen. Um bei größeren äußeren Venenknoten Reibung und mechanische Reizung zu verhindern, bestreiche man sie mit Fett, z. B. mit Oleum Amygdalarum, Oleum Cocois oder Oleum Cacao. Bei heftigem Schmerz in der Aftergegend verordne man Suppositorien aus Opium (0·03) oder Morphium (0·01). Auch führen Umschläge von Eiswasser, Liquor Aluminii acetici (1 : 100) oder Aqua Plumbi meist Linderung herbei. Bei Mastdarmblennorrhoe wende man Darmeingießungen mit kaltem Wasser und Adstringentien an, z. B. mit Argentum nitricum (0·1—0·5 : 1000) oder Acidum tannicum (5·0—10·0 : 1000).

Hämorrhoidalblutungen erfordern nur dann einen Eingriff, wenn sie ungewöhnlich reichlich sind. Man mache alsdann Darmeingießungen mit Eiswasser oder von Eiswasser mit Adstringentien, tamponiere den Mastdarm mit Watte und spritze Extractum Secalis cornuti unter die Haut:

Rp. ***Extracti Secalis cornuti soluti 10·0.***
DS. ½ Pravazsche Spritze mit der gleichen Menge Wassers gemischt 2—3mal täglich unter die Haut zu spritzen.

Auch wäre innerlich Hydrastis Canadensis zu versuchen:

Rp. ***Extracti Hydrastis fluidi 10·0.***
DS. 3mal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Ferner können Adrenalin (1‰, 3mal täglich 25 Tropfen) und Gelatineinfusionen (2%) verordnet werden.

Landowski riet zu heißen Sitzbädern (bis 40°) und Eingießungen von heißem Wasser in den Mastdarm. Auch *Welshe* empfahl Heißwasserinjektionen von 250 *cm*³. welche der Kranke möglichst lang zurückhalten sollte.

Sind Hämorrhoiden vorgefallen und eingeklemmt, so lasse man den Kranken Knie-Ellenbogen- oder Seitenlage einnehmen und versuche mit eingeölten Fingern oder mittelst eines in Öl getauchten Leinwandläppchens die Knoten in den Mastdarm zurückzuschieben. Nach gelungener Reposition hat man durch einen leichten Druckverband am After einem erneuten Vorfall vorzubeugen. Bestehen zugleich heftige Schmerzen, so tränke man den Verband mit Opiumtinktur oder bestreiche ihn mit einer Salbe aus Morphium oder Belladonna:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 1·0***
Adipis Lanae,
Adipis suilli aa. 15·0.
MDS. Äußerlich.

oder

Rp. ***Extracti Belladonnae 3·0***
Adipis Lanae,
Adipis suilli aa. 15·0.
MDS. Äußerlich.

Gelingt die Reposition nicht, so hat man vorgeschlagen, die eingeklemmten Knoten zu punktieren oder zu inzidieren und dann einen Repositionsversuch auszuführen. Auch hat man den Sphincter

ani gewaltsam erweitert und die Hämorrhoidalknoten in den Mastdarm zurückgebracht. Tritt Brand der eingeklemmten Venenknoten ein, so befördere man die Abstoßung des Abgestorbenen durch feuchtwarme Umschläge. Um für die Zukunft einen erneuten Vorfall zu verhindern, ist Ätzung der Knoten, nach *Laroyenne* namentlich mit Chlorzink, empfohlen worden.

Bei heftigen Molimina haemorrhoidalia setze man 5—10 Blutegel an den After und unterhalte die Nachblutung längere Zeit dadurch, daß sich der Kranke eines Nachtstuhles bedient, in welchen man Schalen mit heißem Wasser gestellt hat. Man hat früher vielfach auch von inneren Mitteln, die man Pellentia nannte, Gebrauch gemacht, z. B. von der Aloë.

16. Amyloiddarm. Amyloidosis intestini.

I. Ätiologie. Die Ursachen für eine Amyloidentartung des Darmes sind die gleichen wie für die Amyloiddegeneration anderer Eingeweide, und es ist daher verständlich, wenn sich außer im Darm in der Regel auch noch in anderen Gebilden amyloide Veränderungen ausgebildet haben.

Langdauernde Eiterungen und Säfteverluste, sowie kachektische Zustände führen am häufigsten zu Amyloidosis. Unter den Eiterungen sind namentlich langwierige Knochen- und Gelenkeiterungen, welche oft auf Tuberkulose beruhen, chronische Lungentuberkulose und chronische Unterschenkelgeschwüre als häufige Veranlassung für Amyloiddegeneration zu nennen. Unter den kachektischen Zuständen dagegen sieht man namentlich nach Syphilis und Malaria nicht allzuselten Amyloidosis zur Ausbildung gelangen.

Nach *Krawkow*, welcher durch Einspritzungen von Staphylococcus pyogenes aureus bei Tauben Amyloidentartung künstlich hervorrief, genügen bereits $1^1/_2$ Monate, um eine amyloide Entartung zustande zu bringen. *Bull* will beim Menschen sogar schon nach 14 Tagen wenigstens in den Nieren Amyloid gefunden haben.

Mitunter kommen Beobachtungen vor, in welchen sich eine Ursache für Amyloidentartung nicht erkennen läßt, so daß man dann von einer kryptogenetischen Amyloidosis sprechen darf. Ich selbst sah vor wenigen Jahren einen Kollegen aus Berlin an zunehmender Anämie und Abmagerung zugrunde gehen, bei dem die Sektion eine ausgebreitete Amyloidosis der verschiedensten Eingeweide ergab, für die sich eine Ursache nicht nachweisen ließ. *Nowack* fand unter 70 Beobachtungen von Amyloiddegeneration 4 (6%) kryptogenetischer Art.

Die Amyloiddegeneration pflegt sich an den verschiedenen Eingeweiden in einer bestimmten Reihenfolge auszubilden, was auch *Krawkow* in seinen vorhin erwähnten Tierversuchen bestätigt fand, und zwar erkrankt meist zuerst die Milz, worauf dann Darm, Leber und Nieren folgen. Eine Amyloidentartung allein des Darmes gehört zu den größten Seltenheiten.

II. Anatomische Veränderungen. Die Amyloidentartung des Darmes läßt sich makroskopisch mit Sicherheit nur mit Hilfe der Jodprobe erkennen. Übergießt man die Darmschleimhaut mit *Lugol*scher Lösung (Jodi 1·0, Kalii jodati 2·0, Aquae destillatae 100·0), so nimmt die amyloid veränderte Darmschleimhaut ein tief braunrotes, mahagonifarbenes Aussehen an. Einem geübten Auge freilich fällt die Darmschleimhaut häufig schon vordem durch Blässe, matten Glanz und ungewöhnlich glatte Oberfläche auf, letztere eine

Folge von Atrophie der Darmzotten. Bei sehr ausgedehntem Amyloid zeichnet sich die Darmwand mitunter durch Härte aus.

Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, daß die amyloiden Veränderungen namentlich der Mukosa und Submukosa angehören, doch erstrecken sie sich mitunter bis in die Muskularis und selbst bis in die Serosa des Darmes hinein. Vor allem sind es die Blutgefäße, namentlich Kapillaren und Arterien, welche von Amyloiddegeneration betroffen worden sind. In den feineren Arterien fängt die Amyloidentartung stets in der Muskularis an. Die amyloiden Gefäße fallen durch wächsernen Glanz auf und erscheinen verdickt. In Jodlösung nehmen sie eine tief braunrote Farbe an, während sie sich bei Behandlung mit Jodlösung und verdünnter Schwefelsäure bläuen und bei Färbung mit Methylviolett röten. Außer der Wand der Blutgefäße hat man auch noch die glatten Muskeln der Mukosa und Submukosa und selbst der Muskularis amyloid verändert gefunden. Sehr selten kommt eine Amyloidosis der Epithelzellen, der Drüsenzellen und Lymphfollikel vor.

Zuweilen ist es auf der amyloid entarteten Darmschleimhaut zu Geschwürsbildungen gekommen. *Friedreich* ließ solche Geschwüre durch eine dichte Aneinanderlagerung von Amyloidkörpern in der Darmschleimhaut entstehen, während andere sie auf eine Unterbrechung des Blutkreislaufes im Gebiete der amyloid entarteten Gefäße und durch Verdauung der betreffenden Schleimhautstellen zurückführen. *Kyber* glaubt, die Geschwüre hingen überhaupt nicht mit der Amyloiderkrankung, sondern mit dem begleitenden Darmkatarrh zusammen und jedenfalls muß man sich daran erinnern, daß bei Tuberkulose und Syphilis neben Amyloid auch noch tuberkulöse, beziehungsweise syphilitische Darmgeschwüre vorkommen können.

Mitunter dehnt sich die Amyloidentartung durch die ganze Länge des Darmes aus. Bei anderen Kranken dagegen beschränkt sie sich auf einzelne Darmabschnitte. Im letzteren Falle wird öfter der Dünn- als der Dickdarm betroffen und im Dünndarm wieder besonders oft das Ileum.

III. Symptome. Mitunter besteht Amyloidentartung des Darmes ohne alle Störungen als verborgener oder latenter Amyloiddarm.

Andere Kranken leiden an sehr hartnäckigem Durchfall, der aber keine besonderen Eigentümlichkeiten zeigt.

Um den Durchfall zu erklären, sind sehr verschiedene Meinungen geäußert worden; so führte ihn *Traube* auf die Blutarmut des Darmes, *Cohnheim* dagegen auf eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der amyloiden Blutgefäße zurück. Auch hat man eine verminderte Aufsaugefähigkeit der Darmschleimhaut als Grund des Durchfalles angenommen. Nach meiner Ansicht handelt es sich um die Folgen von Sekretionsstörungen der Darmdrüsen, die zu Störungen der Darmverdauung, zu regelwidrigen Zersetzungen des Darminhaltes und dadurch zu Reizung der Darmschleimhaut und der in ihr gelegenen Nerven führen.

Mitunter stellen sich Darmblutungen ein; namentlich hat *Grainger Stewart* behauptet, daß Darmamyloid eine häufige Ursache für Darmblutungen sei, weil die erkrankten Blutgefäße große Brüchigkeit besäßen.

Endlich können noch Darmgeschwüre zu unangenehmen Komplikationen, wie zu Peritonitis und Perforationsperitonitis führen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Darmamyloides ist vielfach unmöglich und auch unter den günstigsten Umständen kommt man über eine mehr oder minder große Wahrscheinlichkeit bei der Diagnose nicht hinaus, weil etwaigen Darmstörungen jede Besonderheit abgeht. Man wird eine amyloide Entartung des Darmes dann als möglicherweise vorhanden annehmen, wenn Durchfall, Darmblutungen oder Zeichen von Darmgeschwüren vorhanden sind und zugleich Umstände bestehen, unter welchen sich erfahrungs-

gemäß Amyloidentartung auszubilden pflegt. Die Voraussetzung gewinnt um so mehr an Zuverlässigkeit, wenn große und harte Milz und eine ebenso beschaffene Leber sowie Albuminurie darauf hinweisen, daß auch Milz, Leber und Nieren von Amyloidosis betroffen sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Amyloiddarm vielfach schon deshalb bedenklich, weil die von ihr abhängigen Darmstörungen sehr geeignet sind, bereits vorhandenen Kräfteverfall noch zu steigern und zu beschleunigen. Dazu kommt, daß die Entartung mehr und mehr um sich zu greifen pflegt. Auf Heilung ist kaum zu rechnen, wenn auch manche Ärzte das Vorkommen einer solchen behauptet haben.

VI. Therapie. Die Behandlung des Amyloiddarmes ist eine rein symptomatische. Meist wird man genötigt sein, durch zweckentsprechende Nahrung und Adstringentien bestehenden Durchfall zu bekämpfen. Ich selbst mache vor allem von der Radix Colombo Gebrauch:

Rp. ***Decocti radicis Colombo 10·0 : 180***
Tincturae Opii simplicis 5·0
Sirupi simplicis 20·0
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Bei Darmblutung ist nach den auf S. 411 angegebenen Ratschlägen zu verfahren.

Als Spezifika gegen Amyloidosis sind zwar Jod-, Eisenpräparate und Ammonium chloratum *(Budd)* empfohlen worden, doch bleibt leider ein Erfolg in der Regel aus.

17. Darmsenkung. Descensus intestini.
(Enteroptose.)

I. Ätiologie. Eine Darmsenkung ist entweder angeboren oder erworben. Während man es bei der angeborenen Enteroptose mit Bildungsfehlern zu tun hat, kommt die erworbene Darmsenkung namentlich bei Anämischen und Nervösen zur Entwicklung, bei denen es nahe liegt, eine gewisse Schlaffheit der Gewebe und Bandapparate anzunehmen. Dabei darf man freilich nicht übersehen, daß mitunter auch erst Anämie und Nervosität durch Enteroptose hervorgerufen werden. Auch angeborene Regelwidrigkeiten in der Länge des Mesenteriums gelten als begünstigende Umstände, ferner Stuhlverstopfung, starkes Schnüren, körperliche Überanstrengungen und rasche Abmagerung und Erschlaffung der Bauchdecken nach vorausgegangenen Geburten. Die aufgezählten Ursachen machen es verständlich, daß am häufigsten Frauen an Enteroptose erkranken.

II. Anatomische Veränderungen. Am häufigsten wird Darmsenkung am Colon transversum als Koloptose beobachtet. Oft ist das Kolon gleichzeitig erweitert, so daß es mit mehrfachen Schlingen mitunter bis in das kleine Becken hinabreicht.

Nicht selten haben sich auch noch andere Baucheingeweide, namentlich oft die rechte Niere, mitunter auch Magen, Leber oder Milz an der Lageveränderung beteiligt, so daß sich eine Splanchnoptosis abdominalis multiplex ausgebildet hat.

III. Symptome. Unzweifelhaft kommt Enteroptose auch bei Personen vor, die sich stets der besten Gesundheit erfreuten. Von vielen Kranken wird jedoch über Schwere, Zerrungsgefühl, Aufgetriebensein und Kollern im Leibe und Stuhlträgheit geklagt. Der Kranken bemächtigt sich oft eine verdrießliche und krankhaft erregte Stimmung. Ihr Aussehen leidet und sie magern ab. Nach *Stiller,* der die Enteroptose besonders auf hereditäre und familiäre Beanlagung zurückführte, soll sehr oft Beweglichkeit der 10. Rippe, Costa decima fluctuans, nachweisbar sein, was auch *Boas* zum Teil bestätigt hat.

IV. Diagnose. Koloptose läßt sich am besten erkennen, wenn man mit Hilfe des Gummigebläses eines Sprayapparates, das man mit einem Mastdarmrohr in Verbin-

dung gebracht hat, den Dickdarm mit Luft aufzublähen sucht. Man wird alsdann unter den Bauchdecken, welche durch ihre Schlaffheit die Untersuchung erleichtern, die gewundenen und tief hinabgesunkenen Kolonschlingen leicht erkennen.

V. Prognose. Enteroptose bringt zwar keine ernste Lebensgefahr, kann aber sehr lästig sein und den Kranken durch Abmagerung körperlich und durch Überreizung des Nervensystems auch psychisch sehr herunterbringen. Mitunter hat sich Enteroptose als ein begünstigender Umstand für die Entwicklung von Achsendrehung und Knotenbildung des Darmes gezeigt.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Enteroptose suche durch kräftige und nahrhafte Kost einer Abmagerung vorzubeugen. Man sorge für regelmäßigen Stuhl und lasse eine Leibbinde tragen, welche von der Symphyse bis einige Zentimeter über den Nabel reicht und die untere Bauchhälfte kräftig stützt. Körperliche Anstrengungen und das Tragen von Schnürleibern sind zu verbieten. Daneben berücksichtige man den Allgemeinzustand und wende gegen bestehende Anämie und Neurasthenie die entsprechenden Maßnahmen an. Übrigens ist nicht ausgeschlossen, daß man unter Umständen durch eine chirurgische Operation eine Lageveränderung des Darmes zu heben versuchen sollte.

18. Darmsteine. Enterolithiasis.

I. Ätiologie. Darmsteine führen auch den Namen Kotsteine, Koprolithen und lassen sich zunächst in wahre und falsche Darm- oder Kotsteine sondern.

Wahre Darmsteine bestehen der Hauptsache nach aus mineralischen Niederschlägen, während falsche Darmsteine nichts anderes als ungewöhnlich stark eingedickter und hart gewordener Kot sind.

Während Darmsteine bei Wiederkäuern sehr häufige Vorkommnisse sind, trifft man wahre Darmsteine beim Menschen nur selten an. Falsche Kotsteine hingegen kommen auch beim Menschen, namentlich im Wurmfortsatz sehr häufig vor.

Darmsteine entstehen nicht selten durch fehlerhafte Nahrung. Sie entwickeln sich oft um Fremdkörper oder unverdauliche Nahrungsreste. So hat man sie sich um verschluckte Barthaare *(Gerhardt, Eichhorst)*, um verschluckte Haare einer Zahnbürste *(Eichhorst)*, um verschluckte Nadeln, Pflaumensteine, Knochenstücke und Fruchtkerne bilden gesehen. Auch unverdaute Pflanzenreste haben vielfach Veranlassung zur Bildung von Darmsteinen abgegeben. Besonders häufig hat man in Schottland infolge des Genusses von Haferbrot eine besondere Form von Darmsteinen beobachtet, die noch genauer unter dem Namen der Haferdarmsteine, Avenolithen, beschrieben werden sollen. Bei trunksüchtigen Tischlern und Porzellanarbeitern, die selbst den Genuß einer alkoholischen Schellacklösung nicht verschmähten, hat man wie im Magen so auch im Darm Steine von ausgeschiedenem Schellack beobachtet. Auch lang fortgesetzter Genuß von gewissen Arzneien kann zur Bildung von Darmsteinen führen; so beobachtete *Bamberger* nach Einnahme von Kreide Darmsteine von kohlensaurem Kalk, *Cloque, Brande* und *Henri* aus entsprechenden Ursachen Magnesiasteine, *Hutchinson* aus Magnesia und Eisen bestehende Darmsteine, *Erichsen* Benzoësteine und *Patein & Brouant* an Schwefel und Magnesia reiche Darmsteine. Auch ein von der Nahrung unabhängiger ungewöhnlicher Darminhalt gibt mitunter die Veranlassung zur Bildung von Darmsteinen ab. So entstehen mitunter Darmsteine um Askarideneier, um Gallensteine und selbst um Harnsteine, wenn letztere durch regelwidrige Verbindungen aus den Harnwegen in den Darm gelangt waren.

Ohne Zweifel begünstigen Kotstauung und Darmentzündung die Entstehung von Darmsteinen. Daher trifft man namentlich falsche Kotsteine häufig im Wurmfortsatz an. Wurde doch auch bei Besprechung der Wurmfortsatzentzündung hervorgehoben, einen wie großen Einfluß die Entzündung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes auf die Ausbildung von Kotsteinen hat, so daß man wohl auch von einem steinbildenden oder lithogenen Katarrh gesprochen hat.

Meiner Ansicht nach kommt auch nervösen Einflüssen, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf vasomotorische und sekretorische Störungen auf der Darmschleimhaut hinauslaufen, eine große Bedeutung für Steinbildung im Darm zu, denn man begegnet Darmsteinen nicht allzuselten bei Hysterischen und Neurasthenischen, und zwar im Verein mit Myxoneurosis intestinalis s. Colica mucosa.

Nach *Dieulafoy* soll Gicht zur Bildung von Darmsteinen führen. Es bleiben aber noch Erkrankungen übrig, für welche man eine Ursache nicht nachzuweisen vermag.

II. Anatomische Veränderungen. Darmsteine werden am häufigsten im Dickdarm angetroffen. Im Dünndarm finden sie sich höchstens in unmittelbaren Nähe

des Caecum, während Steine in den höheren Abschnitten des Ileum oder gar im Jejunum zu den großen Seltenheiten gehören. Am häufigsten kommen Darmsteine, namentlich falsche Kotsteine im Wurmfortsatz vor, demnächst im Caecum und in der Mastdarmampulle. Auch in den Haustris des Kolon begegnet man ihnen verhältnismäßig häufig, wobei die Haustra nicht selten Erweiterungen zeigen, von welchen es oft unentschieden bleibt, ob sie der Steinbildung vorausgegangen waren oder erst durch sie angeregt wurden. Mitunter kommen Darmsteine in Divertikeln des Darmes vor.

Je nach der Größe der Darmsteine muß man zwischen Darmsteinen und Darmgrieß unterscheiden. Bei Darmgrieß erreichen die Niederschläge den Umfang eines fein- oder grobkörnigen Sandes, woher auch der Name Darmsand, gehen also nicht wesentlich über 1 *mm* im Durchmesser hinaus, während Darmsteine bis zum Umfange einer Kastanie, selbst einer Orange und zuweilen sogar noch darüber hinaus anwachsen. Man hat Darmsteine bis zu 23 *cm* Umfang beobachtet und *Monro* beschrieb einen Darmstein von 4 Pfunden Gewicht. In der Regel freilich sind Darmsteine 2—3 *cm* lang.

Während Darmgrieß aus zahlreichen Niederschlägen besteht, kommen Darmsteine häufig nur in der Einzahl vor. Freilich gibt es davon auch Ausnahmen. *v. Niemeyer* beispielsweise fand bei einem Kranken 32 Darmsteine, die zusammen $2^1/_2$ Pfunde wogen.

Darmsteine haben am häufigsten rundliche Gestalt. Mitunter sind sie kugelförmig oder länglichrund, in anderen Fällen mehr scheibenförmig und plattgedrückt, aber man kennt auch vieleckige und facettierte Steine. Bei einem meiner Kranken fanden sich im Wurmfortsatz 3 größere Darmsteine, welche hart nebeneinander lagen und mit gelenkkopfähnlichen Rundungen in gelenkpfannenförmigen Vertiefungen des Nachbars zu liegen kamen. In einer Beobachtung nahm ein Darmstein fast das ganze Caecum ein und sandte außerdem noch einen Fortsatz in den Wurmfortsatz hinein.

Die Farbe von wahren Darmsteinen schwankt zwischen braun, grau und graugelb. Durchsägt man sie, so findet man meist auf dem Querschnitt einen Kern, der, wie bereits erwähnt, nicht selten von einem Fremdkörper gebildet wird, und um den Kern hat sich eine Mantelschicht gebildet. Oft wechseln in dieser hellere und dunklere Schichten miteinander ab, wobei die inneren Schichten meist heller gefärbt sind als die äußeren, doch kommt mitunter auch das umgekehrte Verhalten vor.

Wahre Darmsteine gleichen in bezug auf Gefüge vielfach gewöhnlichen Steinen. Es kommen aber auch Darmsteine von poröser oder schwammähnlicher Beschaffenheit vor, die sogenannten Haferdarmsteine, Avenolithen. Zuweilen hat man in letzteren einen die Mitte einnehmenden Hohlraum angetroffen. Bei ihnen wird das eigentliche Gerüst von unverdauten Pflanzenzellen und Pflanzenfasern gebildet, während die Maschenräume mit mineralischen Niederschlägen ausgefüllt sind.

Die Hauptbestandteile von wahren Kotsteinen bestehen meist aus phosphorsaurem Kalk, kohlensaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia.

Mehrfach wurden Kotsteine einer quantitativen chemischen Analyse unterworfen. Es mag genügen, drei Beispiele anzuführen:

	Aberle	*Schuberg*	*Mörner*
Wasser	22	57·3	6·43
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	4·3	24·4	82·8
Phosphorsaurer Kalk	60·5	6·7	5·9
Kohlensaurer Kalk	—	—	1·6
Phosphorsaure Magnesia	—	—	1·6
Schwefelsaurer Kalk	1·1	1·3	—
Alkohol-Äther-Extrakt	0·3	0·8	0·2
Andere organische Substanzen	11·3	9·2	1·9

Patein & Brouant fanden in einer Beobachtung 16·3% Schwefel, 69·75% phosphorsauren und kohlensauren Kalk und phosphorsaure Magnesia und 2% organische Substanzen.

Falsche Darmsteine sind meist von graugelber oder graubrauner Farbe und schwanken in ihrer Festigkeit zwischen dem gerade Zerdrückbaren bis zum Steinharten. Ihre chemische Zusammensetzung entspricht selbstverständlich derjenigen des Kotes, von dem sie sich nur durch geringeren Wassergehalt unterscheiden.

Darmgrieß oder Darmsand zeigt bald eine graue, bald eine graugelbe, bald eine bräunliche, grünliche oder fast schwärzliche Farbe. Seine Größe und Festigkeit unterliegt großen Verschiedenheiten. In Wasser, Alkohol, Äther und kochender Kalilauge bleibt er ungelöst, dagegen trat in einer von *Duckworth & Garrod* mitgeteilten Beobachtung Lösung in kochender Salpetersäure ein. In einer von mir beschriebenen Beobachtung fanden sich Mikrokokken in den Sandkörnchen, während *Deetz* Bazillen beobachtete, die er für Kolibazillen hielt.

Chemische Analysen des Darmsandes von *Dieulafoy*, *Eichhorst*, *Deetz*, *Bedford*, *Duckworth & Garrod* und *Merkel* ergaben die gleichen Bestandteile wie in wahren Darmsteinen. Gallenfarbstoffe und Cholestearin kamen in Darmgrieß nicht vor, dagegen fand *Deetz* Spuren von oxalsaurem Kalk und *Dieulafoy* solche von Kieselerde. Eine quantitative Analyse von *Bedford* führte zu folgendem Ergebnis:

Wasser	5·20%
Organische Substanzen	60·43%
Phosphorsaurer Kalk	28·68%
Kohlensaurer Kalk	5·20%
Phosphorsaure Magnesia	0·49%

III. Symptome. Darmsteine bestehen oft ohne Symptome und werden zufällig bei der Leichenöffnung gefunden — verborgene oder latente Darmsteine. Besonders häufig werden im Wurmfortsatz falsche Kotsteine angetroffen.

Auch kommt es vor, daß Darmsteine zufällig im Kot entdeckt werden, ohne daß es jemals zuvor oder bei der Stuhlentleerung zu krankhaften Störungen gekommen wäre.

Mitunter wird über chronische Darmstörungen geklagt, als deren Ursache sich manchmal erst nach langer Zeit Darmsteine herausstellen. Stuhlverstopfung, die nicht selten mit Durchfall abwechselt, ungewöhnliche Gasentwicklung im Darm, Borborygmi und Tormina, allgemeine zerrende und oft schmerzhafte Empfindungen im Darm, dazu Störungen des Appetites, Abmagerung, hypochondrische Verstimmung, Schlaflosigkeit und Nervosität — das alles pflegt zu den häufigsten Klagen zu gehören. Oft ist der Dickdarm gegen Druck empfindlich. Nur selten wird es dabei gelingen, von den Bauchdecken aus einen Darmstein durchzufühlen. Nie darf man die Fingeruntersuchung des Mastdarmes unterlassen, denn es sind vielleicht Darmsteine in der Ampulle des Mastdarmes zu fühlen.

Darmsand kommt nicht selten neben Colica mucosa vor. Meist handelt es sich um nervöse oder hysterische, zart gebaute Frauen, die von Zeit zu Zeit lange zylindrische oder bandartige Schleimgerinnsel unter mehr oder minder lebhaften Schmerzen mit dem Stuhl und gleichzeitig dabei Darmsand entleeren, doch habe ich auch beobachtet, daß anfallsweise nur Darmsand im Stuhl vorhanden war, vor dessen Entleerung heftige kolikartige Schmerzen vorausgegangen waren. Die Kranken leiden häufig an Nephroptose oder Enteroptose. *Merkel* beobachtete neben Darmsand chronische Nephritis und paroxysmale Hämoglobinurie.

Nicht selten haben Darmsteine mehr oder minder lange Zeit verborgen im Darm verweilt und plötzlich geben sie zu akuten Darmerscheinungen Veranlassung. Kotsteine, meist falsche Kotsteine im Wurmfortsatz führen sehr häufig zu akuter Wurmfortsatzentzündung und deren weiteren Folgen. Auch chronische Wurmfortsatzentzündung ist meist durch falsche Kotsteine im Wurmfortsatz veranlaßt.

Bei manchen Kranken stellen sich plötzlich Zeichen von Darmverengerung oder Darmverschluß ein, die erst dann wieder schwinden, wenn Darmsteine den Darm verlassen haben. Auch kann es sich ereignen, daß Darmblutungen, Darmdurchbruch, Peritonitis und Perforationsperitonitis mit Verschwärungen im Darm zusammenhängen, die von Darmsteinen angeregt wurden.

Die Dauer des Leidens unterliegt großem Wechsel. Manche Kranke werden mit dem Abgang eines einzigen Darmsteines für immer geheilt und bei anderen bilden sich immer wieder von neuem Niederschläge im Darm, so daß sich die Krankheit jahrelang hinzieht. Letzteres gilt namentlich für Darmsand.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Darmsteinen ist nur dann mit Sicherheit möglich, wenn sie im Stuhl angetroffen werden, aber auch dann sind noch Verwechslungen namentlich mit Gallensteinen, Pankreassteinen und Steinzellen von Obst möglich.

Von Gallensteinen und Gallengries unterscheiden sich Darmsteine dadurch daß sie frei von Gallenfarbstoff und Cholestearin sind. Außerdem werden bei Gallensteinen und Gallengrieß Leberstörungen, namentlich Gelbsucht und Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend, oft auch Lebervergrößerung nachweisbar sein.

Pankreassteine haben häufig Pankreaskolik, d. h. anfallsweise auftretende Schmerzen in der Oberbauchgegend ausgelöst. Bei einem meiner Kranken konnte ich dabei die Bauchspeicheldrüse als härtlichen, querverlaufenden Strang in Nabelhöhe fühlen und bei ihm und einem anderen vorübergehend Traubenzucker im Harn nachweisen.

Bei Personen, welche reichlich Birnen essen, finden sich mitunter sogenannte Steinzellen in größerer Menge im Stuhl, die, wie ich dies bei einem hysterischen

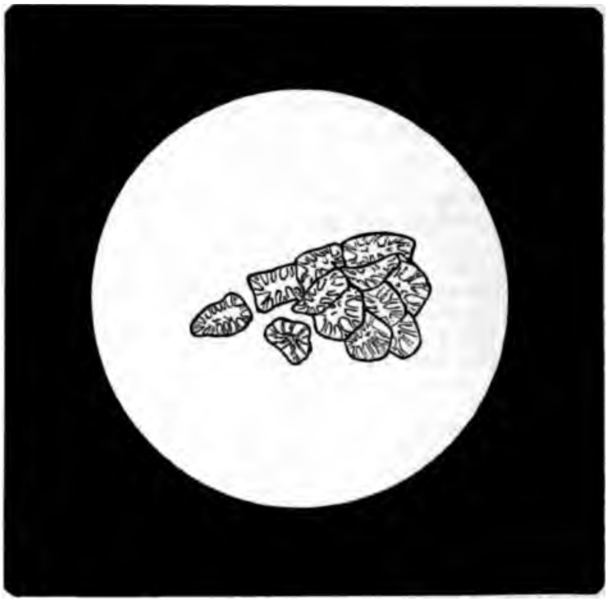
jungen Mädchen sah, von manchen Kranken sorgfältig gesammelt werden. Es wurde mir von meiner Kranken ein Reagensgläschen voll bräunlicher steinharter Körnchen zur Untersuchung übergeben, die während mehrerer Wintermonate gesammelt worden waren. Die mikroskopische Untersuchung dieser Körnchen zeigte aber sofort, daß es sich weder um Gallensteine, wie man gefürchtet hatte, noch etwa um Darmsteine, sondern um Steinzellen (vergl. Fig. 27) handelte.

Werden Steine in der Mastdarmampulle gefüllt, so wäre es möglich, daß man es auch mit verschluckten Fruchtsteinen zu tun haben könnte. Ich habe bereits früher über einen Kranken berichtet, dessen Mastdarmampulle mit 1010 Kirschkernen vollgepfropft war, die sich beim Betasten wie kleine Kieselsteine anfühlten.

Werden Darmsteine von den Bauchdecken aus gefühlt, so liegt die Gefahr vor, sie mit Kotknollen oder Darmkrebs zu verwechseln. Kotknollen pflegen sich jedoch mit den Fingern eindrücken zu lassen und bei Darmkrebs handelt es sich meist um ältere kachektische Personen.

Ob man es mit wahren oder falschen Kotsteinen zu tun hat, läßt sich meist leicht entscheiden, denn falsche Kotsteine sehen schon wie eingedickter Kot aus und bieten auch in der Regel geringere Festigkeit dar.

Fig. 27.



Steinzellen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Über die chemische Zusammensetzung von Darmsteinen entscheidet allein die chemische Untersuchung.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Darmsteinen keineswegs günstig, denn sie sind imstande, unvermutet zu sehr ernsten Veränderungen am Darm und Bauchfell zu führen.

VI. Therapie. Zu den Vorbeugungsmaßregeln gegen Darmsteine gehört, daß man davor warnt, Obstkerne zu verschlucken, da sich um diese Darmsteine bilden können, daß man nicht zu lange und nicht in zu großen Gaben gewisse Arzneien, wie kohlensauren Kalk, Magnesia, Benzoësäure und Schwefelpräparate, einnehmen läßt und daß man bei Säufern aufpaßt, daß sie nicht alkoholische Schellacklösungen trinken. Um die Bildung von Haferdarmsteinen zu verhüten, würde anzuraten sein, Haferbrot zu meiden, ein Rat, der leicht gegeben, aber von der armen Bevölkerung gewisser Gegenden nur schwer zu befolgen ist.

Englische Ärzte haben versucht, Haferdarmsteine durch Darreichung von Mineralsäuren im Darm aufzulösen, doch ist es selbstverständlich, daß davon kein Erfolg zu erwarten steht, denn es ist unmöglich, Säuren in notwendiger Stärke und Menge bis zu den Darmsteinen gelangen zu lassen.

Werden Darmsteine im Mastdarm gefühlt, so holt man sie am besten mit eingeölten Fingern aus dem Darm heraus. Höher gelegene Darmsteine wird man durch Laxantien und hohe Darmeingießungen zu entfernen versuchen, vorausgesetzt, daß keine entzündlichen Veränderungen am Bauchfell vorhanden sind.

Bei Darmverschluß kann es notwendig werden, durch Eröffnung des Darmes den Stein nach außen zu schaffen.

Nicht selten fällt die Behandlung falscher Kotsteine mit derjenigen einer Appendizitis und Periappendizitis zusammen.

Die Behandlung von Darmsandbildung neben Colica mucosa besteht namentlich in regelmäßigen Darmeingießungen von physiologischer Kochsalzlösung (7·5 : 1000) und Behandlung des nervösen Zustandes mit Hydrotherapie, Massage, Land- und Gebirgsaufenthalt, Brompräparaten und anderen Nervinis und zweckentsprechender Ernährung, wie dies bereits S. 323 angegeben worden ist.

19. Fremdkörper im Darm. Corpora aliena intestini.

I. Ätiologie. Fremdkörper gelangen entweder von der Mundhöhle oder vom Mastdarm oder von benachbarten Eingeweiden aus in den Darm. Mitunter bilden sich auch Fremdkörper im Darm selbst. Daß sie nach Eröffnung der Bauchdecken in den Darm eindringen, ist zwar möglich, dürfte aber jedenfalls zu den großen Seltenheiten gehören.

Von der Mundhöhle aus eingeführte Fremdkörper werden häufig in der Speiseröhre und namentlich im Magen abgefangen, da letzterer nur solche Fremdkörper durch einen Pförtner hindurchläßt, welche eine bestimmte Größe nicht überschreiten. Immerhin gelangen unter Umständen auch Fremdkörper von nicht unbeträchtlichem Umfang in den Darm. So sah *Eckold* ein verschlucktes Gebiß mit dem Stuhl wieder abgehen.

Es hat keinen Zweck, hier eine annähernd vollständige Aufzählung aller möglichen Fremdkörper geben zu wollen, weil der Zufall dabei eine entscheidende und unberechenbare Rolle spielt. Nadeln, Glasscherben, Holzstücke, Geldstücke, Metallgeräte und vieles, vieles Andere sind beobachtet worden. Bald führten Unvorsichtigkeit, bald Übermut und Wetten, bald Selbstmordversuche oder geistige Umnachtung zum Verschlucken von Fremdkörpern. Sehr oft kommt ein solches bei mangelhaft beaufsichtigten kleinen Kindern vor.

Zu den Fremdkörpern wird man auch unverdauliche Bestandteile der Nahrung rechnen müssen, die ein gut erzogener Mensch überhaupt nicht verschlucken sollte. Dahin gehören Knochenstücke, Obststeine, verholzte Spargeln und Steinzellen von Obst. Bei Fischern beobachtete *Faber* mächtige Ansammlungen von Fischgräten im Caecum und Mastdarm. Bei einem Kranken wurden 1535 Gräten aus dem Mastdarm herausgeholt und noch eine größere Zahl als zusammengeballter, blutig gefärbter Klumpen mit dem Stuhl entleert. Mitunter ballen sich unverdauliche Zellulosehüllen von Hülsenfrüchten zu einem Fremdkörper im Darm zusammen und gleiches gilt für die feinen Körner vieler Früchte, wie der Erd-, Stachel- und Johannisbeeren.

Bei Frauen, welche die üble Angewohnheit haben, die im Kamm zurückgebliebenen Haare zu verschlucken, können sich diese im Laufe der Zeit zunächst im Magen zu einer Haargeschwulst zusammenballen, doch sah ich eine solche einmal in den Darm einwandern und mit dem Stuhl nach außen gelangen.

Das Einschieben von Fremdkörpern in den Mastdarm wird namentlich bei Hypochondern und Personen mit regelwidrigen geschlechtlichen Trieben beobachtet. Häufig handelt es sich um Flaschen oder Salben- oder Pomadenbüchsen, aber ich erwähnte bereits an einer anderen Stelle, daß ich einen hypochondrischen Lehrer an Darmblutung zu behandeln hatte, die er sich dadurch hervorgerufen hatte, daß er sich seinen Spazierstock tief in den Darm eingeführt hatte, um von Stuhlverstopfung befreit zu werden.

Von benachbarten Eingeweiden aus gelangen beispielsweise Gallensteine und Pankreassteine als Fremdkörper in den Darm. Auch hat man mitunter beobachtet, daß nach vorausgegangener Verwachsung zwischen Harnwegen und Darm mit nachfolgendem Durchbruch Harnsteine in den Darm übertraten.

Zu den Fremdkörpern, welche sich im Darm selbst bilden, gehören Darmsteine, über deren Bildung der vorhergehende Abschnitt berichtet hat.

II. Symptome. Fremdkörper im Darm gehen vielfach ohne Beschwerden mit dem Stuhl ab, mitunter selbst dann, wenn sie einen nicht unbedeutenden Umfang besitzen. Es gilt dies auch für spitze Fremdkörper, die manchmal in erstaunlich großer Zahl anstandslos den Darm verließen. So berichtete *v. Bamberger*, daß ein Mädchen in selbstmörderischer Absicht ein Paket Nadeln verschluckt hatte, die ohne Beschwerden, 408 an Zahl, mit dem Stuhl abgingen.

Manche Kranke haben Beschwerden bei der Stuhlentleerung. So behandelte ich einen Herrn, der bei einem üppigen Mittagsessen mehrere verholzte Spargel heruntergeschluckt hatte. Nach 18 Stunden Stuhl. Aus dem After hingen einzelne verholzte Spargelteile heraus. Beim Herausziehen derselben leichte Hindernisse, da die Spargelreste im Mastdarm miteinander verfilzt zu sein schienen, und ein kleiner schmerzhafter Einriß in die Schleimhaut des Mastdarmes.

Mitunter führen Fremdkörper zu Entzündung des Darmes. Geraten sie in den Wurmfortsatz, so kann es zu Appendizitis und Periappendizitis kommen. Bei einem Kinde mit Appendizitis perforans und Periappendizitis fand ich den Wurmfortsatz reichlich mit Kernen von Stachelbeeren angefüllt und bei einem anderen Kranken enthielt der periappendikuläre Eiterherd die Hälfte eines spitzigen Zahnstochers.

Es können aber auch Fremdkörper zu Verschwärungen der Darmwand Veranlassung geben und dadurch wieder zu Darmblutung oder Perforationsperitonitis führen. Zuweilen erzeugen Fremdkörper Darmverengerung oder Darmverschluß und besonders leicht wird dies dann geschehen, wenn der Darm bereits verengte Stellen besitzt.

Daß Fremdkörper Veranlassung zu Darmsteinbildung geben, wurde bereits im vorhergehenden Abschnitt hervorgehoben.

Spitzige Fremdkörper machen zuweilen mit oder ohne vorausgegangene Verschwärung und Peritonitis weite Wanderungen und kommen vielleicht erst nach Jahren an weit abgelegenen Körperstellen, beispielsweise am Fuße, zum Vorschein. Dem Heraustreten nach außen gehen Entzündung, Eiterbildung und Durchbruch des Eiters voraus.

Bei metallischen Fremdkörpern im Darm ist es denkbar, daß sich Erscheinungen von Metallvergiftung einstellen.

III. Diagnose. Bei der Erkennung von Fremdkörpern im Darm kommt es vor allem auf die Anamnese und auf die Untersuchung des Stuhles an. Daß sich Fremdkörper von den Bauchdecken aus durchfühlen lassen, wird nur selten vorkommen. Dagegen ist die Untersuchung vom Mastdarm aus unter Umständen von hohem Wert. Bei metallischen Fremdkörpern kann noch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen wichtig sein; hat sich doch neuerdings das Wandern solcher Fremdkörper im Darm mit Röntgenstrahlen verfolgen lassen.

IV. Prognose. Fremdkörper im Darm sind zwar imstande, mannigfaltige Gefahren nach sich zu ziehen, aber im Vergleich zu ihrem häufigen Vorkommen ist die Vorhersage doch keine zu schlechte und viele unter ihnen verlassen den Körper wieder ohne schädliche Rückwirkungen.

V. Therapie. Bei einer innerlichen Behandlung von Fremdkörpern im Darm handelt es sich zunächst darum, ob der Fremdkörper spitz oder stumpf ist. Bei spitzen Fremdkörpern gebe man reichlich Kartoffeln, Reisbrei oder Sauerkraut zu essen, damit der Fremdkörper in diese Massen eingehüllt wird und den Darm ohne Verletzung verläßt. Bei stumpfen Fremdkörpern verordne man Abführmittel oder Darmeingießungen. Sitzen Fremdkörper im Mastdarm, so hole man sie mit den Fingern oder mit Instrumenten heraus, was mit großen Schwierigkeiten verbunden sein kann. Treten Komplikationen ein, so sind diese sachgemäß zu behandeln, und es ist mitunter notwendig, den Darm bloßzulegen, zu eröffnen und den Fremdkörper aus ihm zu entfernen. *Moulin* berichtet von einer verschluckten Hutnadel, die sich an der Ileocaecalklappe eingespießt hatte und durch Enterotomie herausgeholt werden mußte.

20. Tierische Darmparasiten. Zooparasiti intestini.

Der Darm bietet sowohl pflanzlichen, Phytoparasiten, als auch tierischen Parasiten, Zooparasiten, eine sehr günstige Stätte zur Ansiedlung und zum Gedeihen dar. Gewisse pflanzliche Parasiten, Bakterien sind als regelmäßige Bewohner des Darmes anzusehen und haben sogar bestimmte nützliche und notwendige Beziehungen zu den Verdauungsvorgängen. Daneben freilich kommen nicht selten auch pathogene Bakterien im Darm vor.

Die tierischen Parasiten im Darm gehören zoologisch entweder zu den Protozoën, oder zu den Würmern, oder zu den Gliederfüßern, Arthropoden.

Unter den Protozoën hat man Rhizopoden und Infusorien zu unterscheiden, unter den Würmern dagegen Plattwürmer,

Plathelminthes und Rundwürmer (Nemathelminthes). Die Arthropoden gehören den Zweiflüglern (Dipteren) an.

Berücksichtigt man nur solche tierische Darmparasiten, welche für den praktischen Arzt wichtig sind, so ergibt sich folgende zoologische Übersicht:

Erste Gruppe. Protozoen.
  Wurzelfüßer. Rhizopoda.
    Amoeba coli.
    Entamoeba [illegible]
  Sporozoen.
    Coccidien (Psorospermien).
  Infusoria.
    Geißelinfusorien (der Flagellaten)
      Cercomonas intestinalis
      Cercomonas coli.
      Trichomonas intestinalis
    Wimperinfusorien (der Ciliaten)
      Balantidium coli
      Megastoma entericum
      Nyctotherus africanus.

Zweite Gruppe. Würmer (Vermes).
  1. Plattwürmer. Plathelminthes.
    a) Bandwürmer. Cestoden.
        Taenia saginata
        Taenia solium
        Bothriocephalus latus
        Taenia nana
        Taenia flavopunctata
        Taenia cucumerina
        Taenia madagascariensis
        Bothriocephalus cordatus
        Bothriocephalus cristatus
    b) Saugwürmer. Trematoden.
        Distoma crassum
        Distoma heterophyes
        Distoma haematobium
  2. Rundwürmer. Nemathelminthes.
    a) Fadenwürmer. Nematoden.
      Spulwürmer. Ascariden.
        Ascaris lumbricoides
        Ascaris mystax
        Ascaris maritima
        Oxyuris vermicularis
      Haarhalswürmer. [illegible]
        Trichocephalus dispar
      Pallisadenwürmer [illegible]
        Trichina spiralis
        Ankylostoma duodenale.
      Aelchen. Anguilluliden.
        Anguillula intestinalis.
        Anguillula stercoralis
    b) Kratzer. Acanthocephali.
        Echinorhynchus gigas.

Dritte Gruppe. Gliederfüßer. Arthropoden.
Ordnung Zweiflügler, Dipteren.
Fliegen, Brachypteren.
Anthomya canicularis s. scalaris.
Techomyza fusca.
Gastrophaga haemorrhoidalis.

Tierische Darmparasiten sind in manchen Gegenden so verbreitet, daß Bewohner ohne Darmparasiten eine Ausnahme bilden. In Abessynien beispielsweise ist die Taenia saginata fast bei jedem Eingeborenen zu finden und überhaupt zeigen Tropenbewohner vielfach in ihrem Darminhalt tierische Parasiten der verschiedensten Art. Aber auch für Greifswald wies *Heisig* noch im Jahre 1893 nach, daß bei 50% der Einwohner tierische Parasiten im Darm hausten.

Während im Kindesalter das Auftreten gewisser Nematoden (Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis) vorwiegt, werden Bandwürmer vornehmlich bei Erwachsenen beobachtet. Unsauberkeit im Hause befördert die Verbreitung von tierischen Darmparasiten.

Darmprotozoën. Protozoa intestini.

Protozoën im Darm kommen zwar auch bei gesunden Menschen vor, doch finden sie sich häufiger bei solchen Personen, welche an Durchfall leiden. Nicht selten treten sie erst nach dem Gebrauch von Abführmitteln im Stuhl auf *(Groß)*. Ohne Frage finden sie in flüssigem Darminhalt günstigere Bedingungen zum Wachstum und auch daran darf man wohl kaum zweifeln, daß sie imstande sind, das Fortbestehen von Durchfall zu unterhalten. Einige von ihnen sind auch imstande, Geschwüre auf der Darmschleimhaut hervorzurufen.

Wer Darminhalt auf Protozoën mikroskopisch untersuchen will, muß frischen Kot dazu benutzen, denn die Protozoën werden nach einiger Zeit bewegungslos, nehmen kugelige Form an und lassen sich dann nicht mehr von Rundzellen unterscheiden. Sehr empfiehlt es sich, durch Glasröhren oder stumpfe Spatel Schleimmassen aus dem Mastdarm herauszuholen und mikroskopisch zu prüfen, denn erfahrungsgemäß kommen Protozoën besonders zahlreich in Schleimklümpchen vor. Auch ist die Untersuchung auf heizbarem Objekttisch anzuempfehlen.

Nie sollte man es bei hartnäckigem Durchfall versäumen, den Stuhl auf Protozoën zu untersuchen.

Nicht selten trifft man mehrere Protozoënarten nebeneinander an.

Die wichtigsten Darmprotozoën sind folgende:

Amoeba coli.

Die Amoeba coli wurde zuerst von *Lösch* im Jahre 1875 im Darminhalt eines russischen Bauern gefunden. Sie stellt ein kugeliges, körniges Gebilde dar, dessen Größe 0·02—0·035 *mm* beträgt. Im Innern zeigt sie einen Kern mit Kernkörperchen und meist 1—2, mitunter aber bis über 8 helle Vakuolen, welche *Craig* als Degenerationszeichen erklärt (vergl. S. 437, Fig. 28). Man erkennt an ihr Ortsveränderungen, wobei sie einen oder mehrere helle Fortsätze vorstreckt, welche sich dann mit körnigem Protoplasma füllen. Die Ortsveränderungen, mit welchen begreiflicherweise Gestaltsveränderungen Hand in Hand gehen, sind langsam. Die Vermehrung geschieht wahrscheinlich durch Teilung. — *Lösch* fand Amöben so reichlich im Stuhl, daß er bei 500facher Vergrößerung auf einem einzigen Gesichtsfelde bis 70 zählte. Mitunter kommen auch enzystierte Formen vor. Färben lassen sich Koliamöben am besten mit Saffranin oder Eosin.

Fortgesetzte Untersuchungen haben gelehrt, daß es mehrere Amöbenarten gibt, unter welchen einige bedeutungsloser Natur sind, während andere schwere Darmerkrankungen hervorzurufen vermögen.

Gerade die Amoeba coli *Lösch* s. Amoeba coli felis *Quincke & Roos* gehört zu den krankmachenden Formen und ist als der Erreger der endemischen tropischen Ruhr anzusehen, die man daher auch Amöbendysenterie genannt hat. Andere Kranke litten nur an hartnäckigem Durchfall — Amöbenenteritis —, doch wurden auf der Darmschleimhaut vielfach ausgedehnte und tiefgreifende Verschwärungen gefunden. *Lutz* wies auf das Vorkommen von *Charcot-Neumann*schen Kristallen im Stuhle hin.

Schon *Lösch* hat mit Erfolg Koliamöben auf den Hund übertragen. Auch *Kovacz, Quincke, Roos* u. a. haben erfolgreiche Übertragungsversuche namentlich auf Katzen unternommen. Die Übertragung geschah meist durch Einspritzung von Amöben in den Darm, doch zeigten *Quincke & Roos*, daß mit enzystierten Formen auch eine Übertragung vom Munde aus gelingt. Reinkulturen der Koliamöben sind bisher noch nicht geglückt, doch sah sie *Ebstein* sich im Heuinfus vermehren.

Fig. 28.



Amoeba coli. Nach *Lösch.*

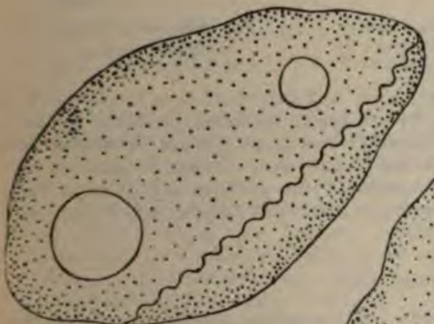
Mit der Amoeba coli *Lösch* ist wohl die von *Schaudinn* untersuchte Amoeba histolytica gleichbedeutend.

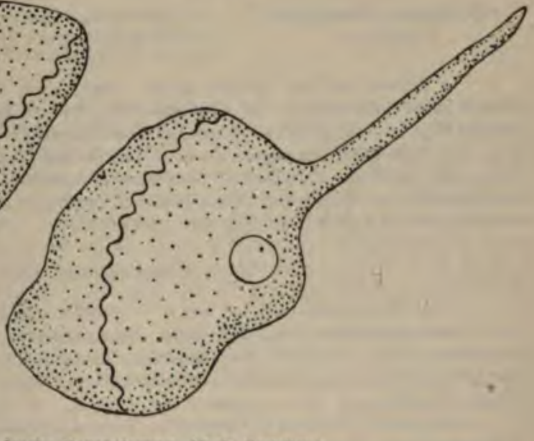
Quincke & Roos haben noch eine Amoeba coli mitis, die zwar für den Menschen, nicht aber für die Katze krankmachend ist, und eine Amoeba intestini vulgaris unterschieden, der weder für den Menschen, noch für die Katze krankmachende Eigenschaften zukommt.

Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß auch im Darm gesunder Menschen Amöben vorkommen können. Nicht selten treten sie erst dann auf, wenn man durch Abführmittel dünnen Stuhl hervorgerufen hat. *Groß* erzielte dies unter 10 Personen 4mal.

Wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch Genuß von amöbenhaltigem Wasser.

Fig. 29. Fig. 30.





Entamoeba undulans. Starke Vergrößerung. Nach *Castellani.*

Es ist keineswegs immer leicht, Amöben im Darm abzutöten. *Lösch* empfahl dazu Darmeingießungen mit Chininum hydrochloricum (7·0 : 1000) und innerlich Chininum hydrochloricum (1·0—2·0 in Oblaten). *Boas* fand Chininklystiere wirkungslos und riet zur Anwendung von Hydrargyrum chloratum (0·03, 3mal täglich 1 Pulver). *Lutz* rühmt hohe Darmeingießungen mit Tanninlösung (10·0—20·0 : 1000).

Entamoeba undulans.

Die Entamoeba undulans beschrieb *Castellani* vor zwei Monaten im Stuhle eines Europäers, der an chronischer Dysenterie litt. Sie erreicht einen Durchmesser von

0·03—0·04 *mm* und läßt einen sich wellig bewegenden Saum erkennen (vergl. S. 437, Fig. 29). Von Zeit zu Zeit schickt sie Pseudopodien aus, welche die Fortbewegung vermitteln (vergl. S. 437, Fig. 30). In dem körnigen Protoplasma sind 1—2 Vakuolen sichtbar. Krankheiterregende Eigenschaften besitzt die Entamoeba undulans nicht.

Coccidien (Psorospermien)

im Stuhl sind von *Grassi*, *Rivolta*, *Railliet*, *Lucet* und *Gumow* beschrieben worden. Schon vordem haben *Virchow*, *Klebs* und *Eimer* Coccidien, oder, wie sie sagten, Psorospermien im menschlichen Darm beobachtet. *Sydlowski* fand Psorospermien auch im Stuhl.

In der Beobachtung von *Gumow* handelte es sich um einen 61jährigen Arbeiter, der an Durchfall, Hirnerweichung und Hirnödem litt.

Coccidien sind von ovaler Gestalt und gleichmäßig mit einem grobkörnigen Inhalte erfüllt, in dem sich ein Kern nachweisen läßt. Im enzystierten Zustand bekommen sie eine doppeltkonturierte Membran, die entweder einen körnigen Inhalt einschließt, oder das Innere ist durchsichtig und nur in der Mitte findet sich eine körnige Masse mit Kern. Zuweilen beherbergt das durchsichtige Innere mehrere Sporen. Man muß sich hüten, Coccidien mit Wurmeiern zu verwechseln, was mehrfach vorgekommen ist.

Cercomonas intestinalis.

Cercomonas intestinalis besitzt birnförmige Gestalt und zeigt an seinem hinteren Ende eine Art von Haftscheibe oder einen Schwanzfortsatz, während es an seinem vorderen Teil eine lange, schwingende Geißel trägt, welche vornehmlich seine Fortbewegung besorgt (vergl. Fig. 31). Die Länge des Körpers erreicht nach *Davaine* 0·008—0·01 *mm*.

Fig. 31.



Cercomonas intestinalis.
Nach *Lambl.*

Fig. 32.



Cercomonas coli.
Nach *May.*

Fig. 33.



Trichomonas intestinalis.
Nach *Zunker.*

v. Lambl hat das Tierchen zuerst beschrieben, und zwar fand er es in geleeartigen, schleimigen Entleerungen bei Kindern. Man hat es später mehrfach im Stuhl bei asiatischer Cholera, Abdominaltyphus und bei Durchfall überhaupt gesehen. Wiederholt hat man auf den faden, fauligen Geruch der Stühle hingewiesen. *Zunker* beobachtete den Parasiten auch im Mundbelag. *Davaine* unterschied eine größere und kleinere Form von Cercomonas intestinalis. Therapeutisch fanden *v. Leyden & Zunker* Klystiere mit Sublimatlösung (0·01 : 300) am wirksamsten.

Cercomonas coli.

Das Cercomonas coli ist kaum so groß wie ein rotes Blutkörperchen und zeichnet sich durch 4 Geißeln aus, die dicht nebeneinander hervorschießen, sich immer nach derselben Seite bewegen und lebhafte Bewegungen des ganzen Körpers vermitteln. Der eine Saum des Tierchens unduliert. Im Körper ist ein Kern schwach sichtbar (vergl. Fig. 32).

Es kommt noch eine wimperlose Form des Tierchens vor, doch konnte man durch mikroskopische Beobachtung nachweisen, daß diese in die geißeltragende übergeht.

May beschrieb Cercomonas coli im Stuhle eines Kräutersammlers, der an chronischem Durchfall litt und sich vielleicht durch häufiges Trinken von Wasser aus Pfützen infiziert hatte.

Trichomonas intestinalis.

Genauere Kenntnisse über das Trichomonas intestinalis verdankt man *v. Leyden & Zunker.* — Die Tierchen haben die Gestalt eines Mandelkernes und erreichen eine Länge von 0·01—0·015 *mm* und eine Breite von 0·007—0·01 *mm*. Der Vorderkörper besitzt einen

Saum von Wimpern, deren lebhafte Bewegung eine undulatorische Bewegbarkeit des Tierchens vermittelt. Hinten findet sich ein Schwanzfortsatz (vergl. Fig. 33).

Man ist dem Trichomonas intestinalis bei akutem und chronischem Durchfall begegnet. *Marchand* fand es im Typhusstuhl, *Steinberg* auch noch im Zahnbelag.

Salomon fand bei einer Infusoriendiarrhöe neben Trichomonas intestinalis noch ein anderes Wimperinfusorium, welches zur Klasse der Kolpoden zu gehören schien.

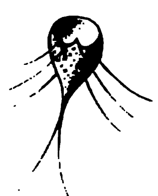
Megastoma entericum.

Megastoma entericum wurde im diarrhoischen Stuhl von *Grassi* entdeckt. Im frischen Zustande ähnelt es einer halbgeteilten Birne, welche sich mit Hilfe von 6 langen Geißeln lebhaft fortbewegt (vergl. Fig. 34); ist das Tier abgestorben, so gehen zwar die Geißeln verloren, doch bleibt seine eigentümliche Gestalt bestehen (vergl. Fig. 35). Nach *Grassi* hält sich der Parasit in den oberen Abschnitten des Dünndarmes auf. *Moritz & Hölzl* zeigten, daß er auch bei Gesunden sehr häufig vorkommt, daß er keine krankmachenden Eigenschaften zu besitzen und in einem kranken Darm nur besser zu gedeihen scheint. Besonders zahlreich findet er sich bei Kindern und Tuberkulösen. In einem Falle wurde seine Zahl auf 18 Milliarden geschätzt.

Balantidium s. Paramaecium coli.

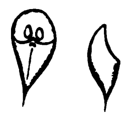
Balantidium coli wurde zuerst von *Malmsten* im Jahre 1856 im diarrhoischen Stuhl beschrieben, doch scheint es schon *Leeuwenhoek*, der Entdecker der Infusorien, in seinem eigenen Stuhl beobachtet zu haben, als sich Unregelmäßigkeiten im Stuhl-

Fig. 34.



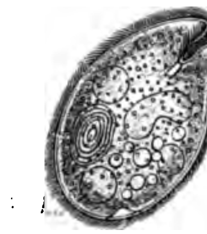
Megastoma entericum. Im frischen Zustand. Nach *Bizzozero & Grassi.*

Fig. 35.



Megastoma entericum. Im abgestorbenen Zustand. Nach *Bizzozero & Grassi.*

Fig. 36.



Balantidium s. Paramaecium coli.

gange bei ihm eingestellt hatten. An die Erfahrungen von *Malmsten* haben sich Beobachtungen von *Stieda, Eckekrantz, Windblath, Wising, Henschen & Waldenström, Graziadei, Perroncito, Edgren, Ortmann, Roos, Dehio* u. a. angeschlossen. Die meisten Berichte betreffen die Umgebung von Stockholm, Upsala und Dorpat. *Kollmann* beschrieb 5 Beobachtungen aus der Königsberger Klinik, aber es sind auch einzelne Beobachtungen aus Freiburg im Breisgau *(Zur Nieden)* und Kiel *(Mitter)* bekannt gemacht worden. In Polen sollen bisher nach *Robin* nur 3 Beobachtungen vorgekommen sein. Auch in Italien wurde vereinzelt Balantidium coli beobachtet. In England und Frankreich sind bisher überhaupt noch keine Funde gemacht worden. Die Zahl der bisherigen Beobachtungen beträgt etwa 80.

Das Balantidium coli ist von birnförmiger Gestalt und besitzt eine Länge von 0·07 bis 0·1 *mm*. Seine Peripherie ist umwimpert, die Rindenschicht hell, das Innere körnig (vergl. Fig. 36). Einige Beobachter geben einen Kern an. Meist finden sich zwei Vakuolen im Inneren, welche Gestalt und Form zu wechseln imstande sind. Auch findet man im Inneren Nahrungsbestandteile, Pflanzenreste und rote und weiße Blutkörperchen. Die Vermehrung geschieht durch Teilung. *Wising* beobachtete aber auch Konjugation.

Leuckart wies nach, daß Balantidium coli im Dickdarm des Schweines stets vorkommt, und wahrscheinlich geschieht durch Unsauberkeit auf bisher noch nicht aufgeklärte Weise die Übertragung vom Schweine auf den Menschen, und zwar von der Mundhöhle aus. Man hat auch mehrfach Balantidien bei Personen beobachtet, welche mit Schweinen zu tun hatten.

Das Balantidium coli gehört durchaus nicht zu den harmlosen Bewohnern des Darmes. Die Kranken leiden meist an hartnäckigem Durchfall, der Schleim und selbst Blut enthält. Der Leib ist meist eingesunken und der Dickdarm gegen Druck

empfindlich. Der Stuhlentleerung geht oft Kolik voraus. Allmählich greift mehr und mehr Abmagerung um sich und schließlich gehen die Kranken durch Entkräftung zugrunde.

Die Leichenöffnung zeigt mitunter ausgedehnte Verschwärungen im Mastdarm und Kolon, denn nach Untersuchungen von *Askanazy* und *Strong & Musgrave* sind Balantidien imstande, in alle Schichten der Darmwand, selbst in die Blutgefäße einzudringen.

Fig. 37.



Nyctotherus africanus.
Starke Vergrößerung.
Nach *Castellani.*

Henschen & Waldenström empfahlen zur Vertilgung des Balantidium coli Darmeingießungen, welche 37° C warm sein und aus 1000 cm^3 Wasser, 50·0 Essig und 5·0 Acidum tannicum bestehen sollen. Auf mikroskopischen Präparaten stellten sie fest, daß auch Kusso, Sublimat, Chlornatrium, hypermagansaures Kalium, Salpeter, mineralische Säuren, Gerbsäure, Essigsäure, Karbolsäure und Jodlösung deutlich toxische Wirkungen auf die Tierchen entfalten. *Edgren* sah von Naphthalin (5·0), *Ortmann* von Chininklystieren (7·0 : 1000) guten Erfolg. *Dehio* empfahl innerlich Flores Cinae (Florum Cinae 5·0, Sirupi simplicis 25·0. MDS. 3mal tägl. 15cm^3) oder Extractum Filicis (5·0—10·0) neben Darmspülungen mit Acidum boricum (10·0 : 500), während *Kollmann* Tannalbin (1·0, 3stündlich 1 Pulver) mit Erfolg anwendete.

Nyctotherus africanus

wurde vor wenigen Wochen von *Castellani* im Kote eines in Baganda Eingeborenen gefunden, der an Schlafkrankheit litt. Das Gebilde erinnert an die Gestalt eines Sandfasses (vergl. Fig. 37). Der Leib besteht aus körnigem Protoplasma, in welchem ein kleinerer und ein größerer Kern und eine Vakuole zu erkennen sind. Ringsum trägt er Wimpern und ist 0·04 bis 0·05 *mm* lang und 0·035—0·040 *mm* breit. Daß diesem Parasiten krankmachende Eigenschaften zukommen, erscheint wenig wahrscheinlich.

Darmwürmer. Vermes intestini.

1. Plattwürmer im Darm. Plathelminthes intestini.

a) Bandwürmer. Cestodes.

I. Ätiologie. Unter den verschiedenen Bandwürmern sind besonders drei von praktischer Bedeutung: die Taenia saginata, die Taenia solium und der Bothriocephalus latus. Daher soll auch zunächst nur auf diese drei Arten Rücksicht genommen werden, während die übrigen Bandwürmer in einem Anhang beschrieben werden sollen.

Bandwürmer erwirbt der Mensch ausnahmslos dadurch, daß er Embryonen, s. g. Finnen oder Cysticerken im lebenden und entwicklungsfähigen Zustand verschluckt hat. Die Schale der Finne wird zwar durch den Magensaft verdaut, die Finne selbst aber gelangt in den Dünndarm und wächst hier zum Bandwurm aus. Eine Übertragung von Mensch auf Mensch kommt nicht vor, weil sich die in den Bandwurmgliedern oder Proglottiden eingeschlossenen Bandwurmeier erst außerhalb des menschlichen Körpers weiter entwickeln und in Finnen umwandeln müssen, ehe sich wieder die Finne im menschlichen Darm zum Bandwurm auszubilden vermag. Aus dem Gesagten erhellt, daß ältere Berichte auf Irrtum beruhen müssen, nach welchen man bereits in menschlichen Früchten Bandwürmer im Darm gefunden haben will.

Wenn ein Bandwurm beim Menschen zur Ausbildung gelangen soll, so bedarf es also stets eines Zwischenträgers. Der Entwick-

lungsgang ist der, daß der im menschlichen Darm ansässige Bandwurm geschlechtsreife Proglottiden abstößt, daß letztere oder auch die Eier allein von Tieren gefressen werden, daß sich in den Tieren aus den in den Proglottiden enthaltenen Eiern Finnen entwickeln, daß Finnen vom Menschen verschluckt werden und sich nun im Darm des Menschen wieder zu Bandwürmern entwickeln. Die Beobachtung lehrt, daß für die verschiedenen Bandwurmarten verschiedene Zwischenträger oder Finnenbildner in Betracht kommen.

Die Taenia saginata entwickelt sich beim Menschen aus der Muskelfinne des Rindes, Rinderfinne, welche man außerdem noch bei der Giraffe gefunden hat. Die Taenia solium bildet sich aus der Schweinefinne, Cysticercus cellulosae, doch kommt diese Muskelfinne auch bei Hund, Reh. Affe, Bär und dem Schafe vor. *Rátz* beobachtete sie auch bei einem Hunde. Der Bothriocephalus latus geht aus Fischfinnen hervor. Man nimmt an, daß die Eier dieses Bandwurmes in das Wasser gelangen und entweder unmittelbar von Fischen oder zuerst von anderen, vielleicht wirbellosen Wassertieren genossen werden, worauf sie dann erst in den Fischkörper gelangen, wenn ihr bisheriger Wirt von Fischen verschluckt wurde. Im Fischmuskel entwickeln sich die Eier zu Finnen und durch den Genuß von Fischen mit Fischfinnen steckt sich wieder der Mensch an.

Braun entdeckte, daß sich Finnen des Bothriocephalus latus namentlich zahlreich in den Muskeln und Eingeweiden des Hechtes und der Quappe finden, so daß der Genuß dieser Fische den Menschen anzustecken vermag. Jedoch scheint es, daß namentlich die Hechte und Quappen aus den Gewässern der russischen Ostseeprovinzen reich an Finnen sind, denn unter den zum Markte gebrachten Fischen Dorpats fanden sich 90% mit Finnen durchsetzt. *Braun* führte auch mit Erfolg Übertragungsversuche von Fischfinnen auf den Menschen aus, Versuche, welche von *Parona, Ferrari & Grassi* wiederholt wurden. In Hechten, Barben und Forellen der oberitalienischen Seen wies zuerst *Parona* Finnen des Bothriocephalus latus nach. *Schröder* fand 45% Barsche, Perca fluviatilis, mit Finnen durchsetzt. Man hat zwar behauptet, daß der Dorpater Grubenkopf gar nicht der gewöhnliche Bothriocephalus latus sei (*Thoma*, *Küchenmeister*) und auch *Ferrari & Grassi* meinen, daß aus Hechtfinnen nicht der gewöhnliche Bothriocephalus latus großgezogen werde, doch hat *Leuckart* mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß der Bothriocephalus latus oft je nach seinem Alter geringe Verschiedenheiten des Aussehens zeigt.

Nach *Lönnberg* kommen in Schweden außer Hechten auch noch Blaufelchen und Schwefelweißfische der Ostsee und des Mälarsees als Finnenträger in Betracht. Die Finnen finden sich nicht nur in den Muskeln, sondern auch in Zysten oder frei in der Bauchhöhle. Die Sitte, namentlich Blaufelchen roh zu genießen, muß der erfolgreichen Übertragung von Finnen des Bothriocephalus latus großen Vorschub leisten. Außerdem werden sich Finnen ohne Schwierigkeit dem Laich zugesellen können, der in schwach gesalzenem Zustand als Kaviar viel genossen wird.

Küchenmeister nimmt auch noch den Lachs als Finnenträger für Bothriocephalus latus an, wofür zu sprechen scheint, daß nach *Rosenthal* in Japan, wo alle Fische roh genossen werden, nur im nördlichen Teil Bothriocephalus latus vorkommt, in welchem auch allein Lachs zu finden ist. Soll sich die Vermutung von *Küchenmeister* zur Sicherheit erheben, so käme es darauf an, im Lachsfleisch Finnen nachzuweisen, doch blieben die Bemühungen von *Lönnberg* bisher ohne Ergebnis.

Zschokke wies auch für gewisse Fischarten des Genfer Sees (Quappe, Barsch, Lachsforelle, Äsche) nach, daß sie Finnenträger des Bothriocephalus seien.

Ob sich der Mensch mit Finnen und späterhin mit Bandwürmern ansteckt oder nicht, hängt zwar häufig vom Zufall ab, aber es sind vor allem auch bestimmte Lebensgewohnheiten von Einfluß. Namentlich befördert Unsauberkeit in der Wirtschaft und

Viehzucht die Verbreitung von Finnen bei Tieren und dadurch auch eine solche von Bandwürmern bei Menschen. *Deleidi* beispielsweise hebt hervor, daß in seiner Heimat ungewöhnlich oft Kälber Rinderfinnen beherbergen, was er darauf zurückführt, daß die Kinder die Kälberställe als Aborte zu benutzen pflegen und in den Ställen ihren Kot mit Bandwurmgliedern und Bandwurmeiern absetzen. Oder wird Kot mit Bandwurmgliedern und Eiern im Freien entleert, so wird dieser vielfach von Schweinen gefressen und es entwickeln sich in diesen Schweinefinnen. Auch kommt es unter solchen Umständen leicht vor, daß sich Proglottiden dem Wasser oder Futter beimischen und dann in den Magen von Zwischenträgern gelangen. Begreiflicherweise würde die Verbreitung von Bandwürmern dadurch begünstigt werden, wenn der Genuß finnigen Fleisches uneingeschränkt erlaubt wäre. Das ist nun glücklicherweise in vielen Kulturstaaten durch Gesetze unmöglich gemacht; wo dies aber nicht der Fall ist, da ist auch das Vorkommen von Bandwürmern beim Menschen überraschend häufig.

An Orten, an welchen der Genuß rohen Fleisches Landessitte ist, sind auch Bandwürmer sehr verbreitet. In Abessinien soll fast jeder Einwohner an Taenia saginata leiden, weil Rindfleisch in rohem Zustande von der Bevölkerung genossen wird. Nur die Vornehmen, die rohes Fleisch nicht genießen, bleiben von Bandwurm frei. Oft hat man bei Kindern Bandwürmer beobachtet, welchen namentlich wegen Durchfalles der Genuß rohen Rindfleisches empfohlen worden war.

Auch bestimmte Gewerbe liefern eine besonders große Krankenzahl, beispielsweise Fleischer, Köchinnen und Wirte, weil diese viel mit rohem Fleisch zu tun haben.

Bandwürmer sollen häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, doch gibt es auch Statistiken, in welchen gerade ein umgekehrtes Verhältnis angegeben wird, und überhaupt scheint mir die Zählung keine einwurfsfreie zu sein.

Ich behandelte in den Jahren 1884—1904 auf der medizinischen Klinik 17 Männer und 14 Frauen an Bandwurm, also scheinbar etwas mehr Männer als Frauen. Nun wurden aber in diesem Zeitraum 19.953 Männer und 11.609 Frauen behandelt; es litten also nur 0·086% aller behandelten Männer, dagegen 0·11% Frauen an Bandwürmern; mit anderen Worten: Bandwürmer kamen gerade bei Frauen häufiger vor.

Die meisten Kranken befinden sich zwischen dem 20.—40. Lebensjahr, doch gehören auch im Kindesalter Bandwürmer keineswegs zu den großen Seltenheiten. *Schiödte* beispielsweise sammelte aus einem Kopenhagener Kinderspital 48 Beobachtungen, die in den Jahren 1878—1901 vorgekommen waren, und *Meuring* beschrieb sogar Bandwurm bei einem 10 Wochen alten Kinde.

Am häufigsten bekommt man es mit der Taenia saginata zu tun, die fast über den ganzen Erdball verbreitet ist, denn der Genuß von Rindfleisch ist überall Brauch. Mehrfach tauchen Berichte auf, nach welchen Taenia saginata an gewissen Orten häufiger und häufiger vorkommen und die Taenia solium immer mehr verdrängen soll. Gegen die Richtigkeit dieser Angabe muß man Bedenken tragen, weil man erst in neuerer Zeit gelernt hat, die Taenia saginata sicher zu erkennen, so daß es kein Wunder ist, wenn man ihr heutzutage öfter als früher zu begegnen meint.

Die Taenia solium wird beträchtlich seltener angetroffen. Ich fahnde in Zürich nun schon 20 Jahre lang auf diesen Bandwurm und habe hier noch nie eine Taenia solium zu Gesicht bekommen. Manche Menschenklassen, wie Juden und Orientalen, bleiben von ihr verschont, wenn sie sich nach den Vorschriften ihrer Religion des Genusses von Schweinefleisch enthalten, und in heißen Gegenden wird der Genuß des fetten Schweinefleisches überhaupt möglichst gemieden.

Eine besondere geographische Verbreitung zeigt der Bothriocephalus latus, welcher hauptsächlich in den nordwestlichen Teilen von Rußland, in Polen, Ostpreußen, Pommern, Holland, Belgien, Seeland, an der Nordostküste Schwedens, in Finnland und in den westlichen französischen Kantonen der Schweiz nebst angrenzenden französischen Departements vorkommt, während er in der Ostschweiz kaum auftritt. *Bollinger* hebt hebt hervor, daß auch in der Umgebung von München Bothriocephalus latus zu finden ist, vielleicht eingeschleppt durch finnige Fische aus dem Starnberger See, und *Babes* bemerkt, daß auch die unteren Donauländer und Rumänien zu den Bothriocephalusgegenden zu zählen sind.

Zässlein zeigte, daß sich je nach der Häufigkeit der Bandwürmer an den ostschweizerischen Seen mehrere Zonen unterscheiden lassen, eine solche der Seeufer, innerhalb welcher jeder fünfte bis zehnte Mensch mit Bandwurm behaftet ist, eine zweite mit seltenerem Vorkommen des Parasiten und endlich eine Immunitätszone in einer Entfernung weiter als vier bis fünf Meilen vom Seeufer. In dem ersten Bezirk soll nur Bothriocephalus latus, fast niemals aber Taenia saginata und Taenia solium beobachtet werden.

Für Dänemark fand *Krabbe* für die verschiedenen Bandwurmarten folgendes Häufigkeitsverhältnis:

400 Beobachtungen:

Taenia saginata	279 = 70%
Taenia solium	77 = 19%
Bothriocephalus latus	30 = 8%
Taenia cucumerina	14 = 3%

Noch mehr wiegt das Auftreten der Taenia saginata im Kindesalter vor, wie aus der Zusammenstellung von *Schiödte* aus Kopenhagen ersichtlich ist, weil Kinder mehr Rindfleisch als Schweinefleisch und Fische zu essen pflegen:

47 Beobachtungen:

Taenia saginata	41 = 87%
Taenia solium	3 = 7%
Bothriocephalus latus	1 = 2%
Taenia cucumerina	1 = 2%
Taenia flavopunctata	1 = 2%

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1904 unter 31.562 Kranken 31 (0·09%) an Bandwürmern und ausnahmslos handelt es sich um Taenia saginata.

Durch gewisse Zufälligkeiten kann es geschehen, daß die Häufigkeit von Bandwürmern zeitweise zunimmt. So hat *Drivon* darauf hingewiesen, daß in Lyon sowohl Taenia saginata als auch Bothriocephalus latus beträchtlich häufiger geworden seien, was er von der vermehrten Zufuhr von Fleisch und Fischen von auswärts herleitet.

II. Anatomische Veränderungen. Bandwürmer halten sich stets im Dünndarm des Menschen auf. Der Bandwurm haftet hier mit seinem Kopf der Darmschleimhaut mittelst Saugvorrichtungen, die

Taenia solium auch durch Häkchen fest an. Auf den Kopfteil folgen meist einzelne lockere Windungen im Bereich des Halsteiles, während die Hauptmasse des Bandwurmes in der Richtung der Chymusbewegung nach dem Dickdarm gerichtet ist und mitunter bis in das Kolon hinabreicht. In Leichen findet man übrigens nicht selten den Bandwurm von der Darmschleimhaut losgelöst und zu einem Knäuel zusammengerollt.

Daß Bandwürmer auf der Darmschleimhaut ernste Verletzungen hervorbringen, ist ebenso unwahrscheinlich als unerwiesen, und etwaige Blutungen, Erosionen, Geschwüre oder gar Durchbruch des Darmes sind nichts anderes als zufällige, durch andere Ursachen hervorgerufene Komplikationen.

Über die Lebensfähigkeit der Bandwürmer im Darm liegen Angaben vor, nach welchen sie sich bis über dreißig Jahre im gleichen Darm aufgehalten haben sollen.

Meist handelt es sich nur um einen einzigen Bandwurm im Darm, doch kommen auch zuweilen mehrere Bandwürmer vor; beispielsweise fand *Bérenger-Férand* 12 Tänien in einem Darme, *Kleefeld* 41 und *Beno* trieb einer 21jährigen Kranken sogar 90 Bothriocephalen auf einmal ab. Während des Lebens würde man bei einer Abtreibungskur das Vorhandensein mehrerer Bandwürmer daran erkennen, daß mehr als ein Kopfende zutage tritt. *Laker* machte die Beobachtung, daß sich in einem männerfaustgroßen Knäuel einer Proglottidenkette, welche einer Taenia angehörte, im Inneren zwei festere Kerne fanden, aus welchen sich 59 Tänienköpfe entwickeln ließen, und *Askanazy* zählte in einem Bothriocephalusknäuel 67 Bothriocephalusköpfe. Mit Recht betont *Laker,* daß es auffallend ist, daß trotz des meist reichlichen Vorkommens von Finnen im Fleisch sich doch in der Regel nur ein Bandwurm im Darm zu entwickeln pflegt; er vermutet daher, daß eine Verknäuelung von Bandwurmköpfen ohne geschlechtsreife Proglottiden etwas nicht seltenes, aber meist unbemerkt bleibendes sei.

In der Regel sind bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer Bandwürmer im Darm alle der gleichen Art; notwendig ist dies jedoch nicht, und es kommen beide Tänienarten nebeneinander, wesentlich seltener Tänien neben Bothriocephalus vor. Am Lebenden würde man dies daran erkennen, daß Proglottiden oder Eier von verschiedenem Bau im Kot erscheinen.

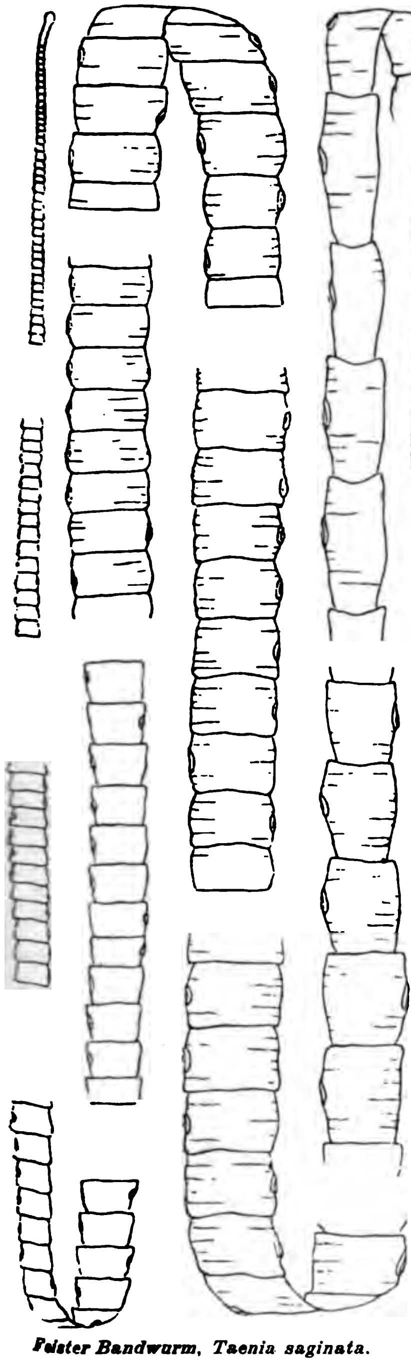
Nicht selten finden sich Bandwürmer neben anderen tierischen Darmparasiten, wie Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus und Ankylostoma. *Prunac* beschrieb eine Beobachtung, in welcher eine Frau eine Tänie durch den After verlor, während sie durch Erbrechen Distoma hepaticum entleerte.

Jeder praktische Arzt muß mit der Naturgeschichte der Bandwürmer bis zu einem gewissen Grade vertraut sein und es mag daher eine kurze Beschreibung folgen.

Der feiste oder unbewaffnete Bandwurm, Taenia saginata s. mediocanellata s. inermis (vgl. S. 445, Fig. 38), wächst unter allen Bandwürmern im menschlichen Darm zur größten Länge (7—8 *m*) aus und zeichnet sich vor der Taenia solium durch stärkere Entwicklung der einzelnen Glieder aus, wodurch er ein mehr undurchsichtiges Aussehen gewinnt. Sein Kopf ist ungefähr 2·6 *mm* breit und zeigt auf seinem Scheitel häufig eine schwärzliche Verfärbung. Am Kopf sind 4 Saugnäpfe sichtbar (vergl. S. 445, Fig. 39).

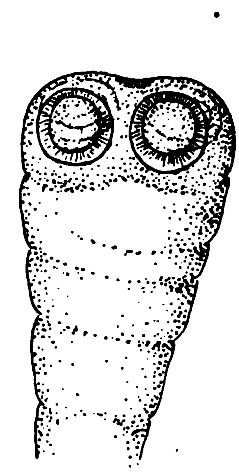
Der Hals erreicht eine Länge von 1—1·5 *mm*.

Fig. 38.



Feister Bandwurm, Taenia saginata.
Nat. Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

Fig. 39.



Kopf der Taenia saginata.
Vergr. 90fach. (Nach eigenen Präparaten.)

Der Körper wird von 1200—1300 Bandwurmgliedern zusammengesetzt. Die geschlechtsreifen Proglottiden fangen meist mit dem 600sten Gliede an. Die reifsten Glieder haben die Form von Kürbiskernen und besitzen durchschnittlich eine Länge von 16—20 und eine Breite von 5—7 *mm*. Auf ihrer Seite, ungefähr in der Mitte findet sich ein kleiner Vorsprung, der Eingang zu den Geschlechtswegen (vergl. Fig. 38).

Der bewaffnete Bandwurm, Taenia solium, hat eine Länge von 2 bis 3·5 *m*. Sein Kopf ist von rundlicher Form und erreicht etwa den Umfang eines Stecknadelknopfes. Er ist kleiner als derjenige von Taenia saginata, denn seine Breite beträgt nur 1·3 *mm*. Besonders unterscheidet sich der Kopf der Taenia solium von demjenigen der Taenia saginata dadurch, daß er einen Vorsprung, Rostellum, trägt, welcher von einem Kranze von Häkchen umrahmt ist, daher der Name bewaffneter Bandwurm (vergl. S. 446, Fig. 40). Gerade die Spitze des Rostellum ist oft schwärzlich verfärbt. Die Häkchen besitzen verschiedene Größe und sind derart angeordnet, daß immer ein größeres und ein kleineres miteinander abwechseln. Dabei entstehen gewissermaßen zwei Reihen von Häkchen, von welchen die äußere durch kleinere, die innere durch größere Häkchen gebildet wird. Die Gesamtziffer der Häkchen beläuft sich auf 26—30. An den Seiten des Kopfes befinden sich vier Saugnäpfe. So lang der Bandwurm lebt, werden die Saugnäpfe während mikroskopischer Untersuchung nicht selten vorgestoßen und wieder eingezogen, so daß sie manchmal nur durch einen schmalen

Fig. 40.



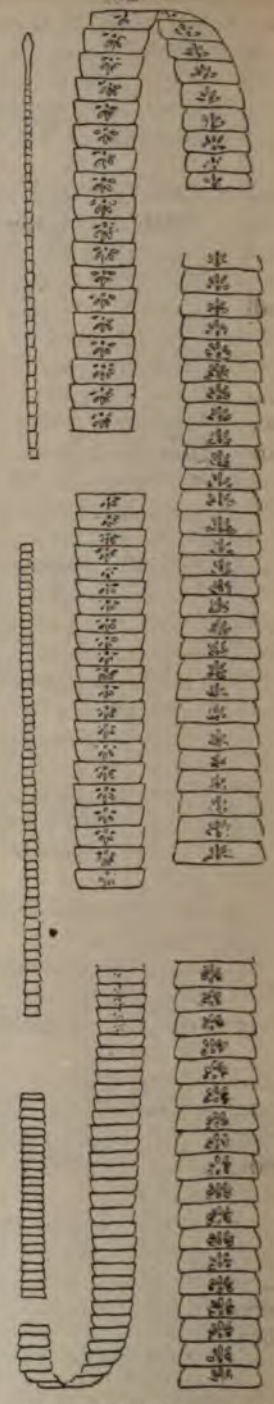
Kopf der Taenia solium.
Vergr. 90fach.
(Nach eigenen Präparaten.)

Fig. 41.



Kopf des Bothriocephalus latus.
Vergr. 90fach.
(Nach eigenen Präparaten.)

Fig. 42.



Grubenkopf, Bothriocephalus latus. Nat. Größe.
(Nach eigenen Präparaten.)

Stiel mit dem Kopfe zusammenhängen.

An den Kopf schließt sich der dünne Halsteil an, welcher eine Länge von 5 bis 10 *mm* erreicht, also länger ist als bei Taenia saginata.

Die Zahl der Proglottiden beträgt an ausgewachsenen Tänien etwa 850, von welchen jedoch nur etwa 80—100 geschlechtsreif sind. Letztere erreichen durchschnittlich eine Länge von 9—12 und eine Breite von 5—10 *mm*. Auch an ihnen nimmt man auf der Seite einen knopfförmigen Vorsprung, den Eingang zu den Geschlechtswegen wie bei Taenia saginata wahr.

Der Grubenkopf, Bothriocephalus latus, erreicht eine Länge von 5—8 *m*. Die Zahl seiner Glieder geht bis 4000. Sein Kopf ist keulenartig abgeplattet oder mandelförmig und besitzt eine Länge von zirka 2 *mm* und eine größte Breite von 1 *mm* (vergl. Fig. 41). Bei genügend starker mikroskopischer Vergrößerung erkennt man an beiden Seiten des Kopfes je eine tiefe, längliche Sauggrube. Auf den Kopf folgt zunächst ein fadenförmig dünner Halsteil, dessen Länge 3—5 *mm* mißt. An ihn schließt sich die lange Folge der einzelnen Bandwurmglieder an. Die ersten Glieder sind bedeutend breiter als hoch, die letzten Glieder nehmen eine mehr quadratische Form an. Die ersten geschlechtsreifen Proglottiden treten etwa am 600sten Gliede auf, was einer Entfernung von zirka 500—600 *mm* hinter dem Kopfe entspricht. Die ersten geschlechtsreifen Glieder erreichen eine Breite von 5 *mm* und eine Höhe von 2 *mm*. Die quadratisch gestalteten Glieder sind ungefähr 5 *mm* breit und hoch. In der Mitte jeder Proglottide ist die Geschlechtsrosette leicht zu sehen (vgl. Fig. 42).

III. Symptome. Nicht selten erfreuen sich Personen, welche einen Bandwurm im Darm beherbergen, des besten Wohlseins und empfinden nicht die geringsten Beschwerden. Erst das Abgehen von Bandwurmgliedern oder der zufällige mikroskopische Fund von Bandwurmeiern im Kote weist mit Sicherheit auf einen Bandwurm im Darm hin.

Bei anderen stellen sich rein örtliche Störungen am Magen und Darm ein, unter welchen die Kranken vielleicht jahrelang zu leiden gehabt haben, ohne daß ihre wahre Ursache erkannt wurde. Viele klagen über Druckgefühl im Bauch, welches bald anhaltend an einer und derselben Stelle besteht, bald wandert, bald mehr in die Nabelgegend, bald in das Epigastrium verlegt wird. Nicht selten treten kolikartige Schmerzen ein. Auch geben manche an, daß sie im Darm eine eigentümlich wandernde und sich windende Empfindung verspürten, gleich als ob ein langer Wurm Bewegungen ausführte, doch scheint es sich dabei mehr um eine vorgefaßte Meinung zu handeln, welche durch die Vorstellung hervorgerufen wird, daß ein Bandwurm im Darm vorhanden sein müßte. Bezeichnend ist, daß die erwähnten örtlichen Beschwerden häufig nach bestimmten Speisen auftreten oder danach an Heftigkeit zunehmen, namentlich nach dem Genuß von Hering, Zwiebeln, Knoblauch und sauren Speisen, während Milch, Eier und ölige Dinge imstande sind, eine Milderung der Beschwerden hervorzurufen. Viele klagen auch darüber, daß sich öfters Erbrechen einstellt und daß namentlich oft am Morgen Würgebewegungen und Entleerung von dünnen, speichelartigen Massen eintreten.

Zu den häufigen Erscheinungen gehören Störungen des Appetites und der Verdauung. Bei manchen stellt sich ein fast unersättlicher Heißhunger ein, kaum daß sie die Mahlzeiten erwarten können. Aber trotzdem sie erstaunlich große Nahrungsmengen zu sich nehmen, bilden sich blasses Aussehen und zunehmende Abmagerung aus. Andere klagen über hartnäckigen Appetitmangel.

Der Stuhl ist bald angehalten, bald diarrhoisch, weshalb nicht selten Kranke, welche an Bandwurm leiden, jahrelang wegen chronischen Magen-Darmkatarrhs ärztlich behandelt worden sind. *Leichtenstern* hat darauf hingewiesen, daß bei Anwesenheit von Zooparasiten im Darm der Stuhl oft große Mengen von *Charcot-Neumann*schen Kristallen enthält, welche Doppelpyramiden bilden und mit den *Leyden*schen Asthmakristallen übereinstimmen (vergl. Bd. I, S. 474, Fig. 130).

Zu den örtlichen Magen- und Darmbeschwerden gesellen sich oft noch andere krankhafte Erscheinungen hinzu, die entweder Folgen einer reflektorischen Reizung oder einer Autointoxikation sind.

Reflektorische Störungen können sich an sehr verschiedenen Eingeweiden abspielen, und kaum bleibt eines übrig, an welchem man nicht gelegentlich krankhafte Erscheinungen beobachtet haben will. Freilich ist dabei die Gefahr gegeben, daß man reine Zufälligkeiten für reflektorisch entstandene Komplikationen hält, und namentlich hat die ältere Medizin das Gebiet der Reflexerscheinungen ungebührlich ausgedehnt. Der Beweis, daß eine krankhafte Störung durch einen Bandwurm veranlaßt wurde, erscheint erst dann mit einiger Sicherheit geliefert, wenn unmittelbar nach Entfernung des Bandwurmes aus dem Körper die Erscheinungen aufhören.

Unter den reflektorischen Störungen sind namentlich hartnäckiger Singultus, Herzklopfen, Unregelmäßigkeit der Herzbewegungen, Herzdruck, Schwindel, Cephalalgie, Synkope, Delirien, Manie, Krämpfe,

Chorea, Lähmungen, Pupillenungleichheit, Myosis *(Denti)*, Gesichtsstörungen, Gehörsstörungen, Pruritus, Enuresis nocturna und Jucken im After zu nennen.

Zu den Folgen der Autointoxikation gehört aller Wahrscheinlichkeit eine mehr und mehr zunehmende Anämie, die man namentlich bei Bothriocephalus latus beobachtet hat, daher man auch von einer Bothriocephalusanämie gesprochen hat. Eine solche Anämie gleicht mitunter vollkommen der progressiven perniziösen Anämie und wird von manchen Ärzten auch als solche erklärt *(Schaumann, Müller)*. Mitunter haben die Kranken viele Jahre lang, in einer Beobachtung von *Askanazy* 45 Jahre lang, an Bandwurmerscheinungen gelitten, ehe sich Anämie ausbildet. Dabei werden die Kranken blasser und blasser, bekommen Herzklopfen und Atmungsnot und werden ödematös. Es tritt Fieber auf. Es bestehen Appetitlosigkeit und anfallsweise Durchfall. Schließlich können sich die Kranken vor Schwäche nicht mehr auf den Beinen halten. Es treten beim Aufrichten infolge von Hirnanämie Ohnmachtsanwandlungen, Verdunklung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen ein. Das Blut verarmt mehr und mehr an roten Blutkörperchen und Hämoglobin; *Bucher* sah die roten Blutkörperchen von 5.000.000 auf 880.000 in 1 cm^3 Blutes sinken, während der Hämoglobingehalt von 100% auf 15% zurückging. Es treten kernhaltige rote Blutkörperchen im Blute auf, die in einer Beobachtung von *Askanazy* fast alle Megaloblasten, also größer als rote Blutkörperchen waren. Auch Netzhautblutungen sind beschrieben worden *(Müller, Tschemolossow)*. Wird der Bandwurm nicht abgetrieben, so kann der Tod erfolgen.

F. A. Hoffmann, Botkin, Reyher und *Runeberg* haben solche Bothriocephalenanämien aus der Umgebung von Dorpat, St. Petersburg und Helsingfors beschrieben, und auch *Schapiro, Lichtheim* u. a. haben ähnliche Erfahrungen bekannt gegeben. Viele nehmen an, daß das Gift aus abgestorbenen und im Darm in Fäulnis übergegangenen Proglottiden des Bandwurmes herstamme. *Leichtenstern* meinte, daß nur manche Bothriocephalen Gifte bildeten, andere nicht.

Von Zeit zu Zeit pflegen sich bei Bandwurmträgern reife Bandwurmglieder, Proglottiden, loszulösen und im Kote zu zeigen. Offenbar geht dieses Ereignis viel häufiger von statten, als es bemerkt wird, denn wenn es sich um Menschen mit guter Gesundheit handelt, liegt kein Grund vor, den Stuhl regelmäßig auf Bandwurmglieder zu untersuchen. Am häufigsten erfolgt die Losstoßung von Proglottiden im Frühjahr und Herbst, was sich dadurch erklärt, daß der Bandwurm einer gewissen Zeit bedarf, bis seine Ausbildung beendet ist. Während bei Taenia saginata meist einzelne Glieder abgehen, stoßen sich bei Taenia solium nicht selten mehrere im Zusammenhange ab und bei Bothriocephalus latus kommen oft lange Gliederketten zum Vorschein. Außerdem gehen Proglottiden der Taenia saginata vielfach ohne Stuhl ab, während sich Bandwurmglieder der Taenia solium und des Bothriocephalus nur im Stuhl zu finden pflegen. Der Abgang von Proglottiden ist mitunter so reichlich, daß man allmorgendlich eine größere Zahl auf der Bettunterlage findet, oder daß auf Spaziergängen oder beim Tanzen Proglottiden verloren werden. Zuweilen kommt es auch vor, daß sich der ganze Bandwurm abstößt und samt Hals und Kopf im Kot angetroffen wird. Wiederholentlich habe ich dies nach abführenden

Trinkkuren gesehen. Auch gewisse dem Bandwurme unangenehme und schädliche Speisen oder der Gebrauch von Abführmitteln können einen solchen Abgang bedingen. Mitunter beobachtet man dergleichen im Verlauf von hoch fieberhaften Krankheiten, namentlich bei Abdominaltyphus, bei welchem noch die Erkrankung der Darmschleimhaut als begünstigender Umstand hinzukommt. Auch handelt es sich in manchen Fällen um die Folgen einer Erkrankung des Bandwurmes selbst, wie sich oft aus gewissen Mißstaltungen der einzelnen Glieder ergibt.

Rücksichtlich der Wirkung von Fiebertemperaturen seien Untersuchungen von *Perroncito* erwähnt, welcher fand, daß auf heizbarem Objekttisch Cysticerken und Bandwürmer bei einer Temperatur von 30—35° C lebhafte Bewegungen zeigen, welche sich noch bis 48° C erhalten, bei 50° C dagegen unwiederbringlich erlöschen.

Stoßen sich Bandwurmglieder oder Gliederketten ab, so ist der Weg durch den After zwar der häufigste, aber nicht der einzige. In seltenen Fällen werden durch Erbrechen Bandwurmstücke nach außen gefördert. So hat *Bérenger-Férand* eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein zwei Meter langes Bandwurmstück ausgebrochen wurde, und bei einer Kranken von *Martel* ging außer Proglottidenketten von 120 und 80 *cm* Länge durch den After noch ein 67 *cm* langes Bandwurmstück durch den Mund ab. *Van Daeveren* berichtet, daß ein Bauer ein Bandwurmstück erbrach, welches sein Arzt langsam aus dem Magen zu ziehen versuchte. Der Bauer, im Glauben, der Arzt ziehe ihm den Darm heraus, biß herzhaft zu und zerbiß dabei den Bandwurm. Das Vorhandensein von Bandwurmgliedern im Magen ist nicht ohne Gefahr, denn die Proglottide kann verdaut werden und die frei werdenden Bandwurmeier vermögen dann in verschiedenste Gebilde zu wandern, um sich hier als Finnen seßhaft zu machen, z. B. im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, im Gehirn oder im Auge.

Bei regelwidrigen Verbindungen des Darmes mit Nachbargebilden hat man das Abgehen von Proglottiden aus eröffneten Bauchabszessen oder mit dem Harn aus der Harnblase beobachtet.

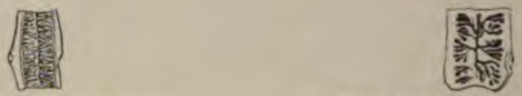
IV. Diagnose. Die Erkennung von Bandwürmern ist leicht, denn es ist nicht schwer, abgegangene Bandwurmglieder richtig zu deuten oder im Kot Bandwurmeier mikroskopisch nachzuweisen. Nichtärzte freilich halten mitunter unverdaute Nahrungsbestandteile für Bandwurmglieder, namentlich unverdaute Sehnen, Blutgefäße, Nervenstränge, Wursthüllen und verholzte Pflanzenteile. Oft bringen die Kranken aus dem Kot herausgefischte Bandwurmglieder in Gläschen oder in Papier eingewickelt mit, aber auch dann, wenn die Glieder in Alkohol geschrumpft oder an der Luft eingetrocknet sind, bleibt ihre Erkennung doch leicht. Man muß dann nur in zweifelhaften Fällen die Glieder in Wasser wieder quellen lassen.

Selbstverständlich darf man sich niemals mit der Diagnose Bandwurm begnügen, sondern muß auch noch die Bandwurmart bestimmen. Dazu benutzt man das Aussehen der Bandwurmglieder und der Bandwurmeier.

An den Bandwurmgliedern ist es außerordentlich leicht zu entscheiden, ob man Bothriocephalus oder eine der beiden Tänien vor sich hat, denn bei Bothriocephalus latus sind die einzelnen Glieder mehr breit als hoch und lassen in der Mitte einen dunklen, häufig deutlich bräunlich verfärbten Punkt erkennen, welcher der

Geschlechtsöffnung entspricht (vergl. S. 446, Fig. 42), während die Glieder der beiden Tänien länger als breit sind und an der Seite eine nabelige Hervorragung zeigen, welche den Eingang zu den Geschlechtswegen bildet (vergl. S. 445, Fig. 38). Dagegen ist schon ein etwas geübteres Auge erforderlich, wenn man an einzelnen Proglottiden entscheiden will, ob Bandwurmglieder einer Taenia saginata oder Taenia solium angehören, doch treten auch hier bei einiger Vorsicht kaum ernste Schwierigkeiten zutage. Bei Taenia saginata sendet der in der Mitte gelegene Uterus 15—20 reich verästelte und schlanke Verzweigungen aus (vergl. Fig. 43), während diese bei Taenia solium nur 7—12 an Zahl, viel dicker und wenig verästelt sind (vergl. Fig. 44). Außerdem zeigen die Uterusverzweigungen bei Taenia sagi-

Fig. 43. Fig. 44.



Proglottide von Taenia saginata. *Proglottide von Taenia solium.*
Natürliche Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

nata eine einfach gabelige, bei Taenia solium hingegen eine baumförmige Verteilung.

Am einfachsten führt man die Untersuchung von Bandwurmgliedern in der Weise aus, daß man ein einzelnes Glied zwischen zwei Objektgläser legt und leicht drückt. Bei durchfallendem Licht treten alsdann die Geschlechtsteile deutlich hervor.

Hat man frische Glieder zur Untersuchung bekommen, so erkennt man an denselben nicht selten Bewegungen. Man sieht wurmförmige Zusammenziehungen längs

Fig. 45. Fig. 46.



Eier von Bothriocephalus latus. *Eier von Taenia saginata.*
Nach eigenen Präparaten. 275fache Vergrößerung.

ihres freien Randes ablaufen, oder es rollen sich stellenweise die Glieder tutenförmig nach einwärts.

Mitunter werden krankhafte Veränderungen an Proglottiden beobachtet. Dahin gehört die Taenia fenestrata, bei welcher sich die Mitte einzelner Glieder mehr oder minder hochgradig zerstört zeigt, so daß, wenn sich der Vorgang über mehrere aufeinander folgende Glieder hinzieht, der Eindruck einer Sprossenleiter entsteht. Einer solchen Veränderung können sowohl Tänien als auch Bothriocephalen unterliegen. Über die Ursachen, ob Bersten des Uterus, ob atrophische Altersveränderungen, wird gestritten.

Außer aus den Proglottiden läßt sich die Diagnose der Bandwurmart an den Bandwurmeiern stellen. Selbstverständlich ist dazu eine mikroskopische Untersuchung des Kotes notwendig. Eine Unterscheidung zwischen den Eiern von Bothriocephalus latus gegenüber den beiden Tänien ist leicht. Das legereife Ei von Bothrio-

cephalus besitzt ovale Gestalt und eine Länge von 0·06 bis 0·07 *mm* und zeigt eine braune Schale von wachsartiger Beschaffenheit, welche an ihrem hinteren Ende einen abhebbaren Deckel besitzt. Außerdem läßt das Innere des Eies zellige Struktur erkennen (vergl. S. 450, Fig. 45). Die Eier der Tänien haben zwar auch ovale Form, doch sind sie von einer dicken, häutigen Schale umgeben, welche aus radiär verlaufenden Stäbchen zusammengesetzt ist. Ihr Inneres besteht aus körnigem Protoplasma, in welchem man sechs kleine Chitinhäkchen erkennt (vergl. S. 450, Fig. 46). Die Schale ist häufig von einer lichten, eiweißartigen Hülle umschlossen. Die Eier von Taenia saginata und Taenia solium unterscheiden sich voneinander nur durch ihre Größe. Die Eier von Taenia saginata sind größer als diejenigen von Taenia solium und erreichen eine Breite von 0·035 *mm* und eine Länge von 0·039 *mm*, während die Eier von Taenia solium nur 0·032 *mm* breit und 0·036 *mm* lang sind.

Oft behaupten Kranke, an Bandwurm zu leiden, aber sie können keine Bandwurmglieder vorweisen und auch ihr Stuhl ist von Bandwurmeiern frei. Der Gedanke, Bandwurmträger zu sein, wird nicht selten zur fixen Idee, so daß sich von einer Hypochondria verminosa sprechen ließe. Man versuche unter solchen Umständen dadurch eine Abstoßung von Proglottiden zu erreichen, daß man ein Abführmittel oder ein Bandwurmmittel in kleiner Gabe reicht, z. B.:

Rp. ***Tuberum Jalapae,***
Sacchari aa. 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. II.
S. Morgens und abends 1 Pulver zu nehmen.

oder Rp. ***Extracti Filicis,***
Rhizomatis Filicis aa. 2·0.
Fiant. pilulae Nr. 20.
DS. Morgens und abends je 10 Pillen zu nehmen.

Bei manchen Menschen genügen bereits 25 cm^3 Rizinusöl oder der Genuß von Hering, Knoblauch, Zwiebeln oder kernigem Obste, wie Heidelbeeren, Erdbeeren, Johannisbeeren oder Stachelbeeren, um Proglottiden zur Ausstoßung zu bringen.

Isaac & van den Velden fanden im Blute von Kranken mit Bothriocephalus latus eine kennzeichnende Präzipitinreaktion, die diagnostisch verwendbar wäre.

V. Prognose. Bandwürmer sind unangenehme, aber kaum gefährliche Darmparasiten und selbst die Bothriocephalenanämie wird meist geheilt, wenn man den Erreger aus dem Darm entfernt und die Kranken beim Eintritt in ärztliche Behandlung nicht bereits zu hochgradig blutarm waren. Die Behauptung von *Metschnikoff*, daß Bandwurmträger zu Appendizitis geneigt seien und dadurch mannigfachen Gefahren ausgesetzt wären, ist meiner Erfahrung nach unrichtig.

VI. Therapie. Eine Abtreibung des Bandwurms darf man nur dann vornehmen, wenn durch den Abgang von Bandwurmgliedern oder durch den Nachweis von Bandwurmeiern im Kot seine Gegenwart im Darm sichergestellt ist. Stets sollen sehr geschwächte Personen von einer solchen Kur ausgeschlossen werden, wie entkräftete Lungentuberkulöse, zarte Kinder, schwächliche Greise und Schwangere, da Bandwurmkuren angreifen und bei bereits Entkräfteten gefährlich werden können.

Unter allen Bandwurmmitteln gebe ich dem Extractum Filicis den Vorzug und schon seit vielen Jahren wende ich kein anderes Präparat als das *Helfenberger*sche Bandwurmmittel an, das nicht etwa ein Geheimmittel ist, sondern aus einem sehr wirksamen Farnkrautextrakt und Ricinusöl besteht. Ich habe mit diesem Mittel vielfach Bandwürmer aus dem Darm entfernt, welche von anderen Ärzten ohne Erfolg behandelt worden waren.

Das *Helfenberger*sche Bandwurmmittel wird von einer bekannten sächsischen Anstalt für Herstellung chemischer Präparate in den Handel gebracht und in einem Pappschächtelchen zum Preise von 2 Mark verkauft. Auf der Innenfläche des Schachteldeckels findet man die Gebrauchsanweisung. Die Schachtel enthält 8 schwarze Gelatinekapseln mit Extractum Filicis und 7 weiße mit Oleum Ricini gefüllt. Als Abendbrot wird nur Suppe genossen und vor dem Schlafengehen werden 5 Rizinuskapseln verschluckt. Am nächsten Morgen werden die 8 schwarzen Filixkapseln so früh wie möglich und außerdem noch die übriggebliebenen 2 Rizinuskapseln nüchtern eingenommen. Die Kapseln werden mit Wasser, Zuckerwasser, Milch, Tee oder Kaffee heruntergespült. Der Kranke bleibt zu Bett. Nach 1—2 Stunden wird meist der Bandwurm ausgestoßen werden.

Alle Bandwurmmittel töten gewöhnlich nicht den Bandwurm, sondern betäuben ihn nur, so daß er mit seinen Saugnäpfen oder Gruben von der Darmschleimhaut losläßt. Oft schlagen die Mittel fehl, entweder weil die angewandte Arznei unwirksam ist, besonders häufig infolge von zu langem Aufbewahren, oder auch weil der Bandwurmkopf von einer Falte der Darmschleimhaut überdeckt und dadurch vor der Einwirkung des Bandwurmmittels geschützt wird.

Man pflegt bei einer Bandwurmkur drei Abschnitte zu unterscheiden und diese als Vorbereitungs-, Betäubungs- und Austreibungskur des Bandwurmes zu benennen.

Durch die Vorbereitungskur bezweckt man, den Darm möglichst leer zu machen und dem Bandwurm den Aufenthalt im Darm zu verleiden, so daß dann die eigentlichen Bandwurmmittel leichter und sicherer zu dem Bandwurm gelangen und auch die mechanische Ausstoßung des Bandwurmes begünstigt wird. Man läßt dazu drei Tage vorwiegend Fleischsuppe, Milch und Ei genießen und sucht durch leichte Abführmittel wie durch Pulvis pectoralis Curellae, morgens 1 Teelöffel auf $^1/_2$ Weinglas Wassers oder Oleum Ricini, morgens 25 cm^3, mehrmals am Tage Stuhlgang herbeizuführen. Am Abend verordnet man eine tüchtige Menge Heringssalat, welcher reichlich mit Zwiebeln und Knoblauch versetzt ist. Die Heringe sollen nicht gewässert sein. In neuester Zeit hat man von einer solchen Vorbereitungskur als unnötig abgeraten, und *Fischer* meint sogar, daß gerade sie es sei, welche die Bandwurmkur zu einer angreifenden und schwächenden mache, was mir freilich kaum richtig zu sein scheint.

Will man sich nicht des *Helfenberger*schen Bandwurmmittels bedienen, so würde ich trotzdem immer noch unter allen Bandwurmmitteln an erster Stelle zu dem Gebrauch eines frischen Extractum Filicis raten:

Rp. ***Extracti Filicis 10·0***
Pulveris radicis Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Um 7 und 7$^1/_2$ Uhr morgens je 15 Pillen zu nehmen.

Außer der Frische des Präparates hat auch noch, wie *Bérenger-Férand* zeigte, der Standort, an welchem das Rhizoma Filicis gewonnen wurde, großen Einfluß auf seine Wirksamkeit. Das Rhizoma Filicis verordnet man zweckmäßig in folgender Form:

Rp. *Rhizomatis Filicis 30·0*
Corticis radicis Granati 20·0
Coque c. Aqua destillata q. s. ad colaturam 200.
DS. Morgens in 2 Teilen zu nehmen.

Nach großen Gaben von Rhizoma Filicis und namentlich von Extractum Filicis stellen sich mitunter Vergiftungserscheinungen ein, wie Übelkeit, Erbrechen, Gelbsucht, Bewußtseinsstörungen, Tetanie, Amaurose und selbst Sehnervenatrophie mit dauernder Blindheit. *Sidler* fand unter 73 Vergiftungen 18 (25%) mit doppelseitiger und 15 (21%) mit einseitiger bleibender Erblindung. Unter 78 Beobachtungen trat 12mal (15%) der Tod ein. Manche Menschen besitzen eine gewisse Idiosynkrasie und bekommen solche Vergiftungserscheinungen auch schon nach kleinen Mengen von Farnkraut oder Farnkrautextrakt. Auch bei Anämischen stellen sich leichter Vergiftungserscheinungen ein. Die Behauptung, daß die Vergiftungsgefahr bei gleichzeitiger Darreichung von Oleum Ricini größer sei, erscheint mir nicht bewiesen zu sein.

Zu den bekannteren Bandwurmmitteln gehören noch die Flores Kousso (25·0, in zwei Teilen morgens in Zuckerwasser, Zitronenlimonade oder Rotwein zu nehmen). *Rosenthal* komprimierte 0·5 Flores Kousso zu kleinen Tabletten, wodurch das Einnehmen des Mittels erleichtert wird. Oft beobachtet man danach reichliches Erbrechen. Koussinum (3·0, morgens in 2 Teilen) zeichnet sich zwar durch geringen Umfang und fast völlige Geschmacklosigkeit aus, doch sah ich von ihm bei mehreren Kranken nicht den geringsten Erfolg. Auch Camala (15·0, morgens in 2 Teilen in Kaffee zu nehmen) ist kein zuverlässiges Bandwurmmittel. Eines gewissen Rufes erfreut sich die Cortex radicis Graniti, doch kommen mitunter nach ihrem Gebrauch schwere Vergiftungserscheinungen wie nach Genuß von Farnkrautextrakt vor, namentlich auch Sehnervenatrophie *(Sidler)*:

Rp. *Corticis radicis Granati 50·0*
Infunde Aqua destillata 300·0
Macera per duodecim horas, deinde coque usque ad colaturam 250·0
adde Sirupi Zingiberis 30·0
DS. Morgens in zwei Teilen zu nehmen.

In Frankreich wird vielfach Pelletierin, ein Alkaloid der Granatwurzelrinde, empfohlen, doch macht es ebenfalls leicht Vergiftungserscheinungen wie Schwindel, Sehstörungen, Nebelsehen, Ameisenkriechen, Muskelkrämpfe, Lähmungen, Übelkeit und Erbrechen, namentlich wenn man es rein als Pelletierinum sulfuricum und ohne Zusatz von Gerbsäure gibt, weil es dann sehr schnell resorbiert wird:

Rp. *Pelletierini sulfurici 0·3*
Acidi tannici 0·5
Aquae destillatae 30·0.
DS. Morgens innerhalb ½ Stunde in 2 Teilen zu nehmen.

Weniger im Gebrauch sind Cortex Musennae (50·0), Radix Pannae africanae (10·0), Oleum Terebinthinae (50·0 in 2 Teilen), Oleum Chaberti (50·0 in 2 Teilen), Benzolum (60—200 Tropfen in Kapseln), Saoria (30·0), Kalium picronitricum (1·0), Thymol (8·0 binnen 2 Stunden zu verbrauchen, — *Campi*), Zinnfeile in Sirup und geschälte Kürbiskerne (50—100 Kerne mit Kandiszucker zerstoßen).

Der Kranke soll während des Gebrauches von Bandwurmmitteln zu Bett bleiben, da sich leicht Übelkeit und Ohnmachtsanwandlungen einstellen, und darf nur Kaffee oder bei Übelkeit Zitronenlimonade oder etwas Kognak genießen. Zuweilen wird der ganze Bandwurm nach 1—3 Stunden zusammengeknäult ausgestoßen. In anderen Fällen geht er stückweise ab. Dabei hat man sich zu hüten, an Enden, welche aus dem After heraushängen, zu

ziehen, damit man nicht den Bandwurm zerreißt und den Erfolg der Kur vereitelt. Man wickle daher ein etwa aus dem After herausschauendes Ende um einen Papierstreifen und warte ruhig ab, bis der Rest des Bandwurmes von selbst zum Vorschein kommt.

Die Austreibungskur besteht in der Darreichung von Abführmitteln. Sie ist angezeigt, wenn der Bandwurm binnen 1 Stunde nach Einnahme des eigentlichen Bandwurmmittels noch nicht vollständig abgegangen ist, aber sie ist auch dann vorteilhaft, wenn er bereits entfernt ist, um den Darm möglichst rasch von den gereichten Arzneien zu säubern. Man reiche jede Stunde einen Eßlöffel Rizinusöl in Kaffee oder Bierschaum, bis der Bandwurm ausgestoßen ist. Außerdem mache man viermal am Tage eine Darmeingießung mit lauem Wasser, oder, falls der Bandwurm trotzdem noch nicht zum Vorschein gekommen ist, lasse man eine Abkochung von Farnkrautwurzel in den Mastdarm laufen:

Rp. ***Decocti rhizomatis Filicis 50·0 : 500.***
DS. Zur Mastdarmeingießung.

Eine Bandwurmkur darf man nur dann als gelungen ansehen, wenn der Kopf des Bandwurmes im Stuhl aufgefunden ist. Ist der Bandwurm nur stückweise abgegangen, so ist das Aufsuchen des Kopfes häufig keine leichte Arbeit. Man schlemme alsdann den Kot sorgfältig mit Wasser auf einem feinen Siebe aus und untersuche den unlöslichen Bodensatz genau, am besten auf einem geschwärzten Porzellanteller. Gelingt es nicht, den Kopf zu finden, so bleibt der Erfolg zweifelhaft, jedoch kann sich der Kranke meist dann als geheilt betrachten, wenn binnen 10—18 Wochen keine Glieder abgegangen sind, denn durchschnittlich dauert es so lange Zeit, bis ein Bandwurm wieder geschlechtsreife Glieder gebildet hat und diese mit dem Kote abstößt.

Über die Schnelligkeit des Wachstumes von Bandwürmern liegt eine Mitteilung von *Peroncitto* vor, nach welcher eine Taenia saginata binnen 32 Tagen von 3 *cm* bis auf 1·5 *m* wuchs und täglich durchschnittlich 13 neue Proglottiden bildete.

Stets sei man mit Versprechungen auf sicheren Erfolg einer Bandwurmkur zurückhaltend, denn je öfter man Bandwurmkuren geleitet hat, um so häufiger wird man erfahren, daß oft trotz aller Umsicht die Wirkung ausbleibt.

Man versäume nicht, den Kranken auch nach beendeter Kur noch einige Zeit unter Augen zu behalten, denn mehrmals habe ich Kranke mit chronischem Dickdarmkatarrh und bedenklicher Kräfteabnahme zu behandeln gehabt, welche mit aller Bestimmtheit versicherten, ihr Leiden durch eine gegen Bandwurm unternommene Kur erworben zu haben.

Dem Arzt erwächst nicht nur die Aufgabe, Krankheiten zu heilen, sondern vor allem auch ihre Entstehung zu verhüten. Gehen wir auf die Verhütungsmaßregeln oder Prophylaxe etwas genauer ein.

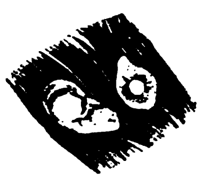
Wenn irgendwo, so zeigt sich gerade hier, von wie unendlich großem Nutzen häufig streng wissenschaftliche Forschungen für das praktische Leben sind, denn man hätte niemals an eine Prophylaxe der Bandwürmer denken können, wenn nicht eingehende zoologische Untersuchungen die Entwicklung der Bandwürmer aufgedeckt hätten. Es kommen bei den Verhütungsmaßregeln sehr verschiedene Dinge in Betracht.

Im Hause ist zunächst für Sauberkeit und vollkommenen Abschluß des Kotes zu sorgen, so daß beispielsweise Schweine nicht den mit Proglottiden untermischten menschlichen Kot fressen und sich mit Finnen und dann den Menschen mit finnigem Fleisch anstecken können. Ebenso ist Sauberkeit in der Viehzucht wichtig; namentlich dürfen Stallungen nicht von Menschen als Aborte benutzt werden.

Findet sich in einem Haushalt ein Bandwurmträger, so muß dessen Kot entweder verbrannt oder durch Zusatz einer gleichen Menge von Kalkmilch, welche auf 1 Liter gebrannten Kalkes 4 Liter Wasser enthält, und Stehenlassen während 1 Stunde unschädlich gemacht werden. Außerdem sollte der Bandwurm möglichst bald abgetrieben werden.

Das Volk ist mit dem Aussehen finnigen Fleisches bekannt zu machen und der Staat hat dafür Sorge zu tragen, daß finniges Fleisch gar nicht oder erst nach Abtötung der Finnen in den Handel gebracht wird. Am sichersten geschieht dies durch Einführung einer staatlichen Fleischschau für alle Tier- und Fleischarten, inbegriffen die Fische.

Fig. 47.



Schweinefinnen im Schweinefleisch.

Fig. 48.



Rinderfinne aus dem Herzmuskel eines Kalbes.

Natürliche Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

Finnen haben ihren Sitz im intermuskulären Bindegewebe und stellen länglichrunde, 8—10 *mm* messende, gelbe Blasen dar, deren Längsrichtung der Richtung der Muskelfasern parallel läuft (vergl. Fig. 47 und 48). Eine lichte, meist etwas eingezogene und derbere Stelle bezeichnet den Sitz des sogenannten Kopfzapfens oder Skolex. Im Rindfleisch werden zwar nur selten Finnen beobachtet, doch wies *Laboulbène* nach, daß dies nur daran liegt, daß Rinderfinnen an der Luft binnen kurzer Zeit unsichtbar werden und sich dann nur durch künstliche Mittel, z. B. durch Aufweichen des Fleisches in Wasser, zum Vorschein bringen lassen.

Oft hat der Arzt zu entscheiden, ob vorgefundene gelbe Knöpfchen im Fleische Finnen seien oder nicht. Dazu benutze man die mikroskopische Untersuchung, wobei man nach dem Kopfzapfen zu suchen hat, der nichts anderes als einen Bandwurmkopf darstellt.

An vielen Orten wird finniges Fleisch zwar verkauft, aber an besonderer Stelle, die den Namen Freibank oder Finnenbank führt. Der Käufer empfängt dabei meist den Rat, das im Preise billigere Fleisch gut durchzukochen. Man hat zwar versucht, die Finnen schon vor dem Verkaufe abzutöten und unschädlich zu machen, doch ist man bisher noch nicht zu brauchbaren Ergebnissen gekommen. Finnen gehen zugrunde, wenn man Fleisch 14 Tage lang an der Luft liegen läßt, aber damit würde selbstverständlich auch das Fleisch ungenießbar werden. *Heine* schlug Aufbewahrung finnigen Fleisches in steriler Luft vor. *Reißmann* und *Romari* rieten zur Aufbewahrung des Fleisches in Kühlkammern, da Finnen bei —6 bis —9° C in 4 Tagen absterben. *Glay* wollte Finnen durch starke elektrische Ströme abtöten.

In Fleischläden muß auf peinlichste Sauberkeit gesehen werden. Die verschiedenen Fleischsorten sind voneinander zu trennen und für jede ist ein besonderes Messer zu benutzen, da Finnen ihrer

klebrigen Oberflächen wegen leicht am Messer haften bleiben. Das Fleischmesser ist nach jedesmaligem Gebrauche sorgfältig zu reinigen.

Vor dem Genuß rohen Fleisches muß gewarnt werden. Auch sollte Fleisch nur im durchgekochten Zustande genossen werden, weil durch die Zubereitung nach sogenannter englischer Weise, bei welcher über Schnellfeuer eine harte Außenkruste gebildet wird, während das Innere des Fleischstückes fast noch roh ist, Finnen nicht getötet werden und die Gefahr einer Ansteckung bestehen bleibt.

Auch bei Abtreibungskuren von Bandwürmern übe man Prophylaxe aus. Der abgegangene Bandwurm soll verbrannt und der Kot in vorhin angegebener Weise unschädlich gemacht werden. Außerdem sollen sich alle, die mit dem Bandwurm und Kot zu tun gehabt haben, sorgfältig die Hände waschen und desinfizieren.

Anhang. Vereinzelt hat man noch andere Bandwürmer im menschlichen Darm als die im Vorausgehenden besprochenen drei Arten gefunden. Es mag hier eine kurze Aufzählung genügen:

Taenia nana.

Taenia nana wurde von *Bilharz* in dem Duodenum eines an Meningitis verstorbenen Kindes in großer Zahl gesehen. *Grassi* wies in einer Beobachtung 4000 bis 5000 Taenien in einem Darme nach. Italienische Ärzte haben auf das häufige Vorkommen dieses Parasiten in Italien, namentlich in Sizilien hingewiesen und betont, daß er ungewöhnlich häufig nervöse Störungen hervorrufe. *Mertens* fand ihn bei einem 6jährigen Knaben in Köln und *Rasch* bei einer 7jährigen Siamesin; bei beiden Kranken kam er zufällig bei einer Abtreibungskur gegen Oxyuren zum Vorschein. *Röder* beschrieb ihn bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Der Bandwurm ist nur bis 15 *mm* lang und besitzt einen kugeligen Kopf mit Rostellum und 4 Saugnäpfen; das Rostellum ist von einem Kranze von 22—24 kleinen Häkchen umgeben. Die Zahl seiner Glieder beträgt 150—170, von welchen die letzten 20—30 reife Eier enthalten (vergl. Fig. 49). Als Finnenträger dieses Parasiten wird die Schnecke vermutet.

Taenia flavo-punctata.

Taenia flavo-punctata ist zuerst bei einem Kinde von *Weinland* beobachtet worden. Außerdem haben *Leyely*, *Parona* und *Grassi* Beobachtungen mitgeteilt. Diese Taenie erreichte eine Länge bis 300 *mm*. Der Kopf hat kein Rostellum, auch keine Haken, aber 4 Saugnäpfe. Die vordere Hälfte des Bandwurmes besteht aus unreifen Gliedern, von welchen jedes einen gelben Fleck trägt, während die hinteren Glieder an Stelle des Fleckens bräunliche Färbung zeigen, welche durch eine Anhäufung von Bandwurmeiern erzeugt ist (vergl. Fig. 50).

Taenia cucumerina.

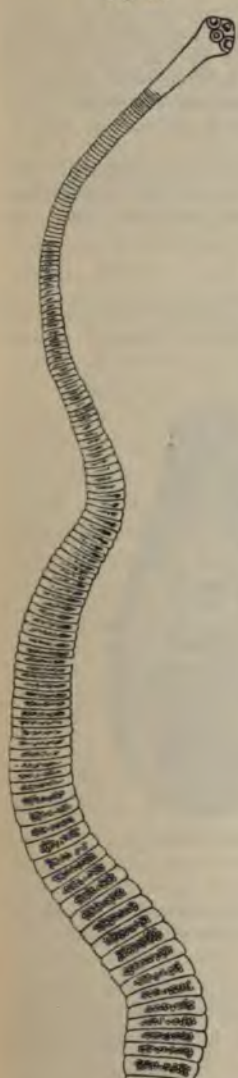
Taenia cucumerina s. elliptica ist mehrmals bei Kindern gefunden worden, nach *Hoffmann* bisher 17mal bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis 13 Jahren. In jüngster Zeit haben auch *Sonnenschein* und *Rosenberg* je eine Beobachtung bei Kindern beschrieben. *Brandt* trieb bei einem 14jährigen Knaben 48 und bei einem 8jährigen Mädchen 26 Bandwürmer ab. Die Taenia cucumerina ist der Bandwurm bei Hund und Katze. Seine Länge erreicht 180—250 *mm*. Der Kopf trägt ein vorstreckbares Rostellum, unter welchem sich in vier unregelmäßigen Reihen bis 60 Häkchen verteilt finden. Sein vorderes Leibesende ist sehr dünn, an dem hinteren, die geschlechtsreifen Glieder enthaltenden, setzen sich die Proglottiden kettenartig gegeneinander ab. Die Zahl der Glieder wächst bis über 100 an und ihre Farbe ist im geschlechtsreifen Zustande infolge von Anfüllung mit Eiern rötlich (vergl. Fig. 51).

Taenia madagascariensis.

Taenia madagascariensis ist 2mal von *Grenet* auf Mayotte, einer Insel an der Küste Madagaskars, beobachtet worden. Auch *Krabbe* und *Cherreau* haben Beobachtungen beschrieben. Dieser Bandwurm erreicht eine Länge bis 30 *cm*. Der Kopf trägt ein

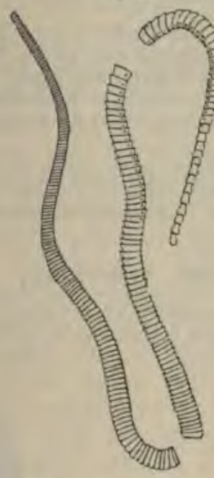
Rostellum, einen Hakenkranz und 4 Saugnäpfe. Die Zahl der Proglottiden geht bis 400. Die reifen Glieder sind 2 *mm* lang und 1·4 *mm* breit und zeigen auf einer Seite die Geschlechtsöffnung. Man findet in jedem Bandwurmgliede bis 150 kleine Körperchen in Querreihen angeordnet, die aus Eiballen zusammengesetzt sind.

Fig. 49.



Taenia nana.
Nach *Leuckart.*
Vergrößerung 18fach.

Fig. 50.



Taenia flavo-punctata.
Nach *Weinland.*
Natürliche Größe.

Fig. 51.



Taenia cucumerina s. elliptica.
Nach *Leuckart.*
Natürliche Größe.

Fig. 52.

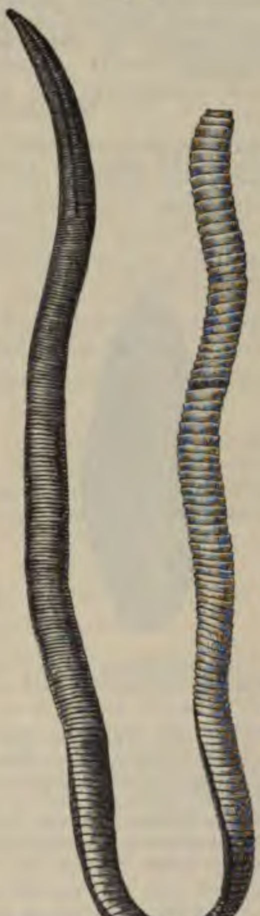


Fig. 53.



Fig. 54.



Bothriocephalus cordatus.
Fig. 52 natürliche Größe. Fig 53 herzförmiger Kopf, vergrößert. Fig. 54 reife Glieder.
Nach *Leuckart.*

Bothriocephalus cordatus.

Bothriocephalus cordatus wurde von *Leuckart* beschrieben. Er kommt in Grönland im Dünndarm des Menschen und beim Hunde vor, ist bis 115 *cm* lang und trägt einen kurzen, herzförmigen Kopf, welchem unmittelbar der breite Leib aufsitzt (vergl.

Fig. 52). Die Zahl der Glieder beträgt 400—600. Auf der Bauchfläche, noch auf der Rückenfläche, erkennt man eine Längsfurche. Die reifen Proglottiden quadratische Form von 5—6 *mm* Durchmesser. Die Uterusrosette zeigt im G zu Bothriocephalus latus eine größere Zahl (6—8) von Seitenhörnern (vergl. F

Bothriocephalus cristatus.

Bothriocephalus cristatus wurde von *Davaine* bei einem 5jährigen Ki bei einem Erwachsenen beobachtet. Er erreicht eine Länge bis zu 3 *m* und is zwei lange, helmähnliche Kopfspitzen gekennzeichnet, auf welchen sich za Papillen finden. Die Kopfspitze wird von zahlreichen Kalkkörperchen durchsetzt gruben wurden nicht gesehen. Die Proglottiden sind schmäler als bei anderen cephalusarten und ungefähr 1 *cm* breit.

Wahrscheinlich werden weitere Forschungen noch mehr Bandwurmarten Menschen entdecken. *Heller* beispielsweise erwähnt, daß sich im Erlanger path anatomischen Institut ein noch nicht bestimmter Bandwurm aus dem Da Menschen befinde.

b) Saugwürmer. Trematoden.

Saugwürmer sind nur selten im menschlichen Darm beobachtet worden. und *Cobbold* fanden Distoma crassum (vergl. Fig. 55), während *Bilharz*

Fig. 55.



Distoma crassum.
Nach *Leuckart*. Natürliche Größe.

Fig. 56.



Distoma heterophyes.

Distoma heterophyes (vergl. Fig. 56) antraf. Auch Distoma haemat auf der Darmschleimhaut gesehen worden, wobei es mitunter zu schweren ul änderungen gekommen war *(Sonsino, Zaucarof)*.

Anhang. Mitunter kommen im Kot Distoma hepaticum und Dist latum vor, jedoch nach bisherigen Erfahrungen nur dann, wenn diese Para Gallenwegen der Leber hausten und von hier aus in den Darm hineingela

2. Rundwürmer im Darme. Nemathelminthes.

a) Spulwurm. Ascaris lumbricoides.

I. Ätiologie. Spulwürmer erwirbt der Mensch dadu Eier des Spulwurmes mit Embryonen verschluckt hat, im Darm zu ausgebildeten Spulwürmern entwickeln *((* *Epstein)*. In manchen Fällen mag auch ein Zwischenwi samt den Askarideneiern mit Speise und Trank versch war, die Ansteckung vermitteln.

Gemüse, Früchte und Trinkwasser, welche embryonenhaltige Spulwurmeier beherbergen, werden vor allem als Vermittler der Übertragung angesehen; im Trinkwasser hat *Mosler* Spulwurmeier gefunden. Auf Gemüse und Früchte gelangen Askarideneier beim Düngen und in das Wasser beim Hineinschütten von Darminhalt mit Askarideneiern oder bei einer Verbindung zwischen undichten Abtritten und nahe gelegenen Brunnen. Außerdem darf man nicht übersehen, daß Spulwürmer auch bei Rind und Schwein vorkommen, so daß durch den Kot dieser Tiere die Erde auf Höfen, die Gemüse in Gärten und Gras auf Feldern und Wiesen leicht mit Spulwurmeiern behaftet werden können. Dazu kommt nun noch als die Übertragung begünstigend hinzu, daß sich Spulwurmeier monatelang entwicklungsfähig erhalten können. — *Giarré* beobachtete bei einem Kinde eine Ansteckung infolge des Genusses von Erde, welche Askarideneier beherbergte.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß, je unsauberer es in einem Haushalt zugeht, um so größer die Gefahr einer Ansteckung ist. Besonders reichlich findet man Spulwürmer bei Orientalen, Negern und Geisteskranken; Orientalen und Neger sind um ihrer Unsauberkeit willen verrufen, Geisteskranke dagegen suchen oft alles zu verschlingen, was in den Bereich ihrer Hände kommt. Auch kleine Kinder, welche viel auf der Erde herumkriechen und alle möglichen Fremdkörper in den Mund stecken, leiden oft an Spulwürmern. Wie lange die Lebensdauer eines einzelnen Spulwurmes im Darm beträgt, ist unbekannt.

Langer fand, daß unter 300 Kindern 85 an Ascaris lumbricoides, 37 an Trichocephalus dispar und 24 an Oxyuris vermicularis litten. 31mal kam neben Askaris noch Trichozephalus und 9mal Oxyuris vor. Kinder im ersten Lebensjahre waren von den genannten drei Rundwürmern frei. Dorfkinder waren häufiger betroffen als Stadtkinder (57 : 12%).

II. Anatomische Veränderungen. Spulwürmer sind leicht zu erkennen, denn sie gleichen den Regenwürmern.

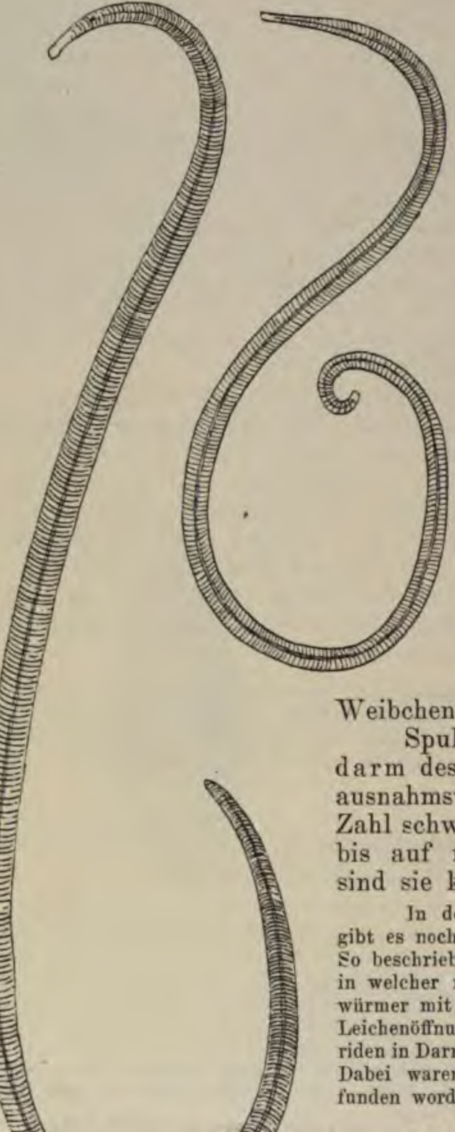
Der Spulwurm ist ein langer, drehrunder Wurm von weißlicher oder blaßrosa, auch bräunlich-roter Farbe. Weiß sehen vor allem die noch nicht ausgebildeten Würmer aus. Die Weibchen sind länger (30—40 *cm*) als die Männchen (20 *cm*). Zudem sind die Männchen schlanker und ihr Schwanzende erscheint meist nach der Bauchfläche zu gekrümmt oder eingerollt (vergl. S. 460, Fig. 57 u. 58). Man erkennt leicht dicht untereinander folgende Querfurchen. Ebenso wird man ohne große Schwierigkeit vier Längsstreifen wahrnehmen, welche sich vom Kopfende bis zum Schwanz hinziehen. Je einer von ihnen kommt auf der Bauch- und Rückenfläche zu liegen und zeigt eine mattweiße oder milchglasartige Farbe, während die beiden anderen an den Seiten verlaufen und fast bräunliches Aussehen darbieten.

Das Kopfende des Wurmes setzt sich knopfförmig von dem übrigen Körper ab. Am Schwanzende findet sich beim Männchen die Kloake, aus welcher häufig die Spikula herausschaut. Die Kloake ist auf der Bauchlinie gelegen. Beim Weibchen liegt im Gebiete der Bauchlinie auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittteil des Leibes die Geschlechtsöffnung. Nicht weit vom Kopfe beobachtet man auf der Bauchlinie bei beiden Geschlechtern einen feinen Exkretionsporus.

Im Inneren von Spulwürmern hat *Askanazy* eisenhaltigen Farbstoff gefunden.

Leicht kenntlich sind auch die Eier von Ascaris lumbricoides. Sie zeigen eine länglichrunde Form und erreichen eine Länge von 0·05—0·06 *mm*. Ihr Inhalt ist körnig und wird von einer derben dunklen Schale umgeben, welche eine eiweißartige Umhüllung zeigt.

Fig. 57. Fig. 58.



Spulwurm. *Ascaris lumbricoides.*
Fig. 57 Weibchen. Fig. 58 Männchen.
Nat. Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

Fig. 59.



Eier von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweißhülle.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Letztere besitzt kugelige oder hügelige Hervorwölbungen (vergl. Fig. 59). Wie groß die Fruchtbarkeit der Spulwürmer ist, erkennt man daraus, daß *Leuckart* und *Eschricht* die Zahl der Eier in den Genitalröhren eines Weibchens auf 60 Millionen schätzten.

Spulwürmer bewohnen den Dünndarm des Menschen und kommen nur ausnahmsweise im Dickdarm vor. Ihre Zahl schwankt unberechenbar von 1—2 bis auf mehrere Tausende, mitunter sind sie knäuelartig zusammengerollt.

In der Lebensgeschichte der Spulwürmer gibt es noch immer manche unaufgeklärte Punkte. So beschrieb *Vierordt* kürzlich eine Beobachtung, in welcher monatelang nur unausgebildete Spulwürmer mit dem Kote abgingen und auch bei der Leichenöffnung ausschließlich unentwickelte Askariden in Darm und Gallenwegen angetroffen wurden. Dabei waren nur 2 Askarideneier im Stuhl gefunden worden.

III. Symptome. Spulwürmer im Darm machen mitunter nicht die geringsten Beschwerden und werden zufällig im Stuhl oder Bett oder Erbrochenen gefunden. Bei einem meiner Kranken blieb ein Spulwurm nach der Kotentleerung zur Hälfte im Mastdarm stecken. Der Kranke fühlte etwas aus dem Mastdarm heraushängen, zog anfänglich daran, stand aber dann davon ab, weil er fürchtete, sich den Darm herauszuziehen und kam in großer Angst zu mir.

Der Spulwurm war schnell entfernt und der Kranke von seinen Sorgen befreit.

Stellen sich krankhafte Störungen ein, so hat man ähnlich wie bei anderen tierischen Darmparasiten, zwischen örtlichen und allgemeinen Symptomen zu unterscheiden.

Zu den örtlichen Störungen sind zu rechnen: Appetitlosigkeit, Heißhunger, perverser Geschmack, übler Mundgeruch, Druckempfindlichkeit des Leibes, kolikartige Schmerzen und Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, zuweilen hartnäckiger Durchfall. Es leiden häufig Aussehen und Ernährung. Die Kranken, namentlich oft Kinder, werden auffällig blaß, wechseln schnell die Farbe und bekommen graue oder blaugraue Ringe, Schatten, um die Augen.

Die allgemeinen Störungen sind entweder reflektorischer oder toxischer oder autotoxischer Art.

Zu den reflektorischen Störungen, deren Häufigkeit zweifellos vielfach übertrieben worden ist, hat man zu zählen: Kitzelgefühl in der Nase, weshalb wurmkranke Kinder oft mit ihren Fingern in den Nasenlöchern herumbohren, Ungleichheit der Pupillen, Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Epilepsie, Chorea, meningitische Symptome, Lähmungen, Gehörs-, Gesichtsstörungen und Singultus.

Zu den toxischen Allgemeinerscheinungen gehören solche krankhafte Erscheinungen, die man auf die Einwirkung gewisser giftiger Stoffe zurückführt, welche von lebenden Spulwürmern ausgeschieden werden. *Huber* hat zuerst auf dieses Vorkommnis aufmerksam gemacht, denn als er sich mit Askariden beschäftigte, verspürte er Jucken am Kopfe und Halse; es traten Quaddeln auf; das Ohr schwoll an; der äußere Gehörgang sezernierte; es bildeten sich Konjunktivitis und Chemosis und es entstand lästiges Klopfen im Kopfe. Zu den toxischen Allgemeinerscheinungen wird man nach dem eben Gesagten etwaige Urticaria und Hautödem rechnen. *Duprey* zählt auch typhusähnliche Erkrankungen hierher, die er häufig in Westindien zu beobachten bekam.

Von den toxischen muß man streng genommen die autotoxischen Störungen trennen, die auftreten, wenn Spulwürmer im Darm abgestorben sind, der Fäulnis anheimfallen und mit den Fäulnisstoffen den Körper ihrer Wirte vergiften und schädigen. Dahin gehören schwere Anämien, auf welche namentlich *Demme* aufmerksam gemacht hat. Auch meningitische Erscheinungen sollen nach *Möser* die Folgen einer Autointoxikation sein.

Komplikationen treten bei Askaridiasis mitunter dadurch auf, daß Spulwürmer ausgesprochene Neigung zum Wandern und namentlich zum Hindurchschlüpfen durch enge Öffnungen und Gänge zeigen.

So suchen sich mitunter Spulwürmer in den Ductus choledochus einen Weg, verstopfen ihn und führen zu vielleicht unheilbarem und tödlichem Ikterus, oder sie dringen selbst in die Lebergallengänge vor und erzeugen hier Lebervereiterung. Daß Ikterus durch ein Eindringen von Spulwürmern in die großen Gallengänge hervorgerufen war, hat man mitunter daraus erkannt, daß tote Spulwürmer mit dem Stuhle abgingen und der Ikterus dann schnell schwand. *Mertens* hat darauf hingewiesen, daß zuweilen Spulwürmer, die in den Gallengang gewandert gewesen waren, einen Schnürring

an ihrem Leib erkennen lassen. Auch hat man mitunter die eine Hälfte ihres Leibes galliggelb gefärbt gesehen. Zuweilen bildeten Spulwürmer den Kern von Gallensteinen. Auch im Ductus Wirsungianus hat man Spulwürmer angetroffen. *Vierordt* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ausgewanderte Spulwürmer zugleich Lebervereiterung und einen Nekroseherd in der Bauchspeicheldrüse, der im Leben als Geschwulst fühlbar gewesen war, hervorgerufen hatten. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen ein Spulwurm, welcher in den Magen und von da in die Speiseröhre gewandert war, in den Kehlkopf gelangte, sich hier über den vorderen Stimmbändern lagerte, und im Schlafe, aber auch selbst im wachen Zustande Erstickung herbeiführte. Auch können die Würmer noch tiefer, bis in die Bronchien, vordringen, womit etwaige Erstickungserscheinungen zwar zunächst geringer werden, die Gefahr aber nicht beseitigt ist, da Lungenvereiterung und Lungenbrand drohen.

Auch hat man Spulwürmer aus der Nase, aus dem Tränenkanal und aus dem äußeren Gehörgang herausgezogen; letzteres ist natürlich nur möglich, wenn schon vordem Durchbruch des Trommelfelles bestanden hatte.

Mitunter tritt Erbrechen von Spulwürmern ein. Häufig klagen die Kranken vorher über sehr heftigen Magenschmerz, welcher durch die Gegenwart von Spulwürmern im Magen bedingt zu sein scheint, da ich ihn nach erfolgtem Wurmerbrechen fast sofort aufhören sah. Die Zahl der erbrochenen Spulwürmer kann eine sehr bedeutende sein; beispielsweise berichtet *Fauconneau-Dufresne* über eine Beobachtung, in welcher ein Knabe an einem Tage am Morgen 103 und am Abend 22 Askariden erbrach.

Die Neigung von Spulwürmern, durch enge Öffnungen hindurchzuschlüpfen, verrät sich mitunter dadurch, daß man, wenn etwaige Darmgeschwüre durchgebrochen waren, bei der Leichenöffnung oft Spulwürmer im Bauchfellraum antrifft, was zu dem Aberglauben Veranlassung gegeben hat, daß Spulwürmer imstande seien, die gesunde Darmwand zu durchbohren. Haben sich aus irgend welchem Grunde innere Darmfisteln gebildet, so kommen Spulwürmer mitunter an sehr ungewöhnlichen Orten zum Vorschein, beispielsweise aus der Gebärmutter, Scheide oder Harnröhre. Auch hat man sie nach vorhergegangenem Durchbruch des Zwerchfelles in der Pleura- oder Perikardialhöhle gefunden. Mehrfach ist beschrieben worden, daß, wenn peritonitische Abszesse mit dem Darm in Verbindung standen und außerdem noch durch die Bauchdecken nach außen durchgebrochen waren, Spulwürmer durch die Bauchwand-Darmfistel nach außen traten. Meist handelte es sich dabei um Jejunal- oder um Nabelhernien, welche eingeklemmt gewesen waren. Da mitunter Würmer gleich bei Eröffnung des Abszesses nach außen traten, so hat man annehmen wollen, daß sie die Ursache der Entzündung oder Brucheinklemmung wären, was ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen ist. *Dunkel* sah einen Spulwurm aus einem eröffneten Leberabszeß heraustreten.

Die Neigung der Spulwürmer, in enge Öffnungen zu schlüpfen, hat man wiederholentlich auch daran erkannt, daß, wenn zufällig eine Öse verschluckt war, mitunter ein Spulwurm zutage kam, der in diese Öse mit Gewalt hineingekrochen war.

Die Zahl der Spulwürmer kann erstaunlich groß sein. Zuweilen findet man den Dünndarm dicht mit ihnen vollgestopft. *Henoch* gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Kind nach Darreichung von Wurmmitteln mehrere mittelgroße Töpfe lebender Askariden entleerte und *Fauconneau-Dufresne* zählte deren 5126, welche binnen drei Monaten bei einem 12jährigen Knaben nach außen gelangt waren, und dabei waren viele noch ungezählt geblieben.

Eine sehr große Zahl von Spulwürmern führt mitunter dadurch Gefahren herbei, daß sie sich zu einem Wurmknäuel zusammenballen, den Darm verstopfen und Darmverschluß verursachen. Wenn manche Ärzte annehmen, daß sich die in Leichen gefundenen Wurmknäuel erst nach dem Tode zusammengeballt hätten, so ist dagegen einzuwenden, daß noch in jüngster Zeit *Stepp* Tod durch Darmverschluß infolge eines Askaridenknäuels bei einem vierjährigen Kinde beschrieben hat.

Die Annahme von *Metschnikoff*, daß Spulwürmer im Darm eine Neigung zu Erkrankung an Appendizitis hervorriefen, ist weder bewiesen, noch sehr wahrscheinlich.

IV. Diagnose. Spulwürmer im Darm sind während des Lebens sicher zu erkennen, wenn Würmer durch den Stuhl abgegangen oder wenn sie erbrochen wurden, oder wenn sich im Kot Askarideneier nachweisen lassen. Letzteres gelingt sehr leicht. Oft habe ich bei poliklinischen Untersuchungen Eier bereits in den kleinen Kotresten gefunden, welche an der Afteröffnung klebten.

V. Prognose. Wenn auch durch eine Wanderung von Spulwürmern gefährliche Zufälle eintreten können, so sind dergleichen Vorkommnisse doch zu selten, als daß dadurch die Vorhersage im allgemeinen eine ernste würde und man darf daher bei Spulwürmern im Darm die Prognose fast immer als gut stellen.

VI. Therapie. Spulwürmer entfernt man am sichersten aus dem Darm durch Santonin, einen aus den Flores Cinae gewonnenen kristallinischen Körper. Man gibt es entweder in Form von Pulvern oder von Trochisci, welche offizinell sind und 0·025 Santonin enthalten, z. B.:

Rp. ***Santonini 0·025.***
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

oder Rp. ***Trochiscorum Santonini***
D. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Plätzchen zu nehmen.

Manche Menschen bekommen leicht Zeichen von Santoninvergiftung, wie Gelbsehen (Xanthopsie), gelbe Hautfarbe, gelbgefärbten und gelbschaumigen Harn, Delirien und selbst Bewußtlosigkeit und klonische Muskelkrämpfe. *v. Schröder*, welcher den Einfluß verschiedener Substanzen auf Spulwürmer untersuchte, fand, daß Santonin nicht etwa Askariden tötet, sondern ihnen nur aus bisher nicht bekannten Gründen den Aufenthalt im Dünndarm verleidet, so daß sie in den Dickdarm herunterkriechen und aus diesem leicht durch Abführmittel nach außen entfernt werden können. Es ist daher gut, auf das Santonin ein Abführmittel folgen zu lassen, z. B.:

Rp. ***Hydrargyri chlorati***
Sacchari aa. 0·1.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Außer dem Santonin können auch noch Flores Cinae oder Flores Tanaceti verordnet werden:

Rp. ***Florum Cinae 5·0,*** ***Tuberum Jalapae 0·5,*** ***Sirupi simplicis 25·0.*** ***MDS. Während des Tages in 3 Teilen zu nehmen.***	Oder	Rp. ***Infusi florum Tanaceti 10·0 : 100.*** ***DS. 2stündlich 10 ccm (1 Kinderlöffel) zu nehmen.***

Unter Umständen geben Askariden Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen, z. B. bei Leberabszeß, anderen Eiterherden oder Darmverschluß.

Die Vorbeugungsmaßregeln, Prophylaxis, bestehen darin, daß man auf Sauberkeit im Hause und namentlich auf sorgfältiges Abwaschen von Gemüsen und Früchten, bevor sie genossen werden, auf dichten Abschluß der Abtritte und Wasserleitungen, damit nicht Kot mit Askarideneiern in das Wasser hineingelangt, und auf Sauberkeit in den Ställen und auf dem Hof achtet und verhütet, daß Rinder und Schweine überallhin ihren Kot absetzen. Kinder und Geisteskranke sind zu beaufsichtigen und daran zu verhindern, alles in den Mund zu stecken. Befindet sich in einer Familie ein Spul-

Fig. 60.

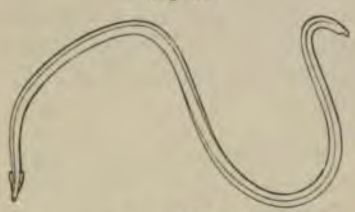


Fig. 61.



Fig. 62.



Ascaris mystax.
Fig. 60 Weibchen. Fig. 61 Männchen.

Eier von Ascaris mystax.

wurmträger, so entferne man sofort die Würmer und vernichte Kot, Würmer und Eier durch Verbrennen oder Behandeln mit Kalkmilch.

Anhang. Mitunter, nach *Kelly* bisher bei 9 Personen, hat man den Katzenspulwurm, Ascaris mystax, beim Menschen gefunden, welcher kleiner als die Ascaris lumbricoides ist. Das Weibchen ist bis 12, das Männchen bis 6 *cm* lang. Am Kopfende bemerkt man einen flügelartigen Vorsprung (vergl. Fig. 60 u. 61). Die Eier sind mehr rundlich. Ihre Schale besitzt zahlreiche kleine Grübchen (vergl. Fig. 62).

In Grönland ist auch noch die Ascaris maritima beobachtet worden.

b) Madenwurm. Oxyuris vermicularis.

(Springwurm. Pfriemenschwanz.)

I. Ätiologie. Gelangen Eier des Madenwurmes in den Magen des Menschen, so wird durch den Magensaft ihre Eihülle gelöst und sehr bald schlüpft ein in dem Ei gebildeter Embryo aus, welcher sich zunächst im Dünndarm aufhält und weiter entwickelt. Hier findet späterhin auch die Begattung der ausgebildeten Madenwürmer statt. Erst begattet kommen die trächtigen Weibchen in das Caecum und sammeln sich dann, wenn sie legereif geworden sind, in dem ganzen Dickdarm bis zum After herab in meist sehr großer Zahl an.

Während die Eier des Madenwurms gegen Feuchtigkeit empfindlich sind und in Wasser bald zugrunde gehen, so daß im Gegensatz zu Spulwurmeiern eine Übertragung durch Trinkwasser nicht zu befürchten ist, leisten sie der Eintrocknung sehr bemerkenswerten Widerstand. Eine Übertragung der Eier auf den Menschen geschieht häufig durch Nahrungsmittel, besonders durch Gemüse und Früchte, wenn diese von eingetrocknetem und zerstäubtem eierhaltigem Kot befallen oder von Oxyurenträgern mit durch Eier beschmutzten Händen berührt worden sind.

Bei Oxyurenträgern hat man mehrfach Oxyureneier in dem Schmutz des Nagelfalzes nachgewiesen *(v. Zenker, Heller)* und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dadurch oft auch eine Selbstansteckung zustande kommt. *Heller* berichtet von sich selbst, daß er Oxyuren bekam, als er sich experimentell mit ihrer Entwicklung beschäftigte, trotzdem er sich der größten Reinlichkeit befleißigt hatte.

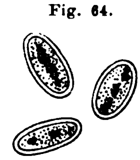
Eine Übertragung von Oxyuren von einem Schlafkameraden auf einen andern durch Überwandern von Madenwürmern kommt nicht vor; ältere Angaben darüber beruhen auf Irrtum.

Fig. 63.



Oxyuris vermicularis.
Links Weibchen, rechts Männchen.
Natürliche Größe.
Nach eigenen Präparaten.

Fig. 64.



Eier von Oxyuris vermicularis,
aus Kotresten gewonnen, welche an dem After klebten.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Auch erfolgt eine Vermehrung von Oxyuren im Darm eines Wurmträgers niemals dadurch, daß Oxyurenweibchen im Dickdarm Eier absetzen, die sich im Darm weiter entwickeln.

Unter allen Zooparasiten des Darmes sind Oxyuren die häufigsten. *Still* fand unter 200 Sektionen von Kindern unter 12 Jahren 38mal (19%) Darmwürmer und unter ihnen 25mal (66%) Oxyuren. Sie kommen auf dem ganzen Erdball und in jedem Lebensalter vor, am häufigsten freilich bei Kindern. *Heller* begegnete ihnen schon bei einem 5wöchentlichen Kinde. Ob Frauen häufiger als Männer an Madenwürmern erkranken, wie vielfach behauptet wird, erscheint mir nicht sicher erwiesen.

Je unsauberer es in einem Haushalt zugeht, um so größer ist die Gefahr der Ansteckung. Auch dichtes Beieinanderwohnen befördert gegenseitige Ansteckung; man hat daher in Kasernen und Pensionaten mitunter Endemien von Oxyuriasis beobachtet.

Unsauberkeit ist auch der Grund dafür, daß man Madenwürmer oft bei Geisteskranken antrifft.

II. Anatomische Veränderungen. Der Madenwurm erinnert an das Aussehen einer Käsemade, woher auch sein Name.

Die Länge des ausgewachsenen Weibchens beträgt bis 12 *mm*, diejenige des Männchens bis 5 *mm*. Das Schwanzende des Männchens ist ähnlich wie bei Ascaris

nach der Bauchfläche eingerollt (vergl. S. 465, Fig. 63). Bei beiden Geschlechtern läuft es fein aus, während man an dem Vorderende den Kopf als feinstes Knöpfchen erkennt. Da die Form des Körpers an die Gestalt eines Pfriemens erinnert, so hat man dem Madenwurm auch den Namen Pfriemenschwanz beigelegt. *Askanazy* wies im Innern der Tiere eisenhaltigen Farbstoff nach.

Die Eier von Madenwürmern sind 0·052 *mm* lang und 0·024 *mm* breit, länglich rund und auf der einen Seite mehr gekrümmt als auf der andern (vergl. S. 465, Fig. 64). Sie enthalten körnigen Inhalt mit einem deutlichen Kern und Kernkörperchen und lassen als Umhüllung eine helle Schale erkennen.

Der Aufenthaltsort der Madenwürmer ist der gesamte Dickdarm. Nicht richtig ist es, wenn meist angegeben wird, daß sie nur im Mastdarm hausen; hier findet man vorwiegend trächtige Weibchen in großer Zahl. Ihre Menge kann so groß sein, daß die Darmschleimhaut ein rauhes und filziges Aussehen annimmt.

Still beobachtete unter 28 Sektionen mit Oxyuren im Darm 6mal Oxyuren nur im Wurmfortsatz. Wurmfortsatz neben Dickdarm war in $^2/_3$ der 25 Beobachtungen betroffen.

III. Symptome. Mitunter haben sich Oxyuren im Darm ohne alle Beschwerden festgesetzt und werden vielleicht zufällig im Kot oder auf der Bettwäsche angetroffen.

Oft aber rufen sie die gleichen örtlichen und allgemeinen Störungen wie Spulwürmer hervor. Unter den örtlichen Beschwerden wird sehr häufig über starkes Jucken im After, Pruritus ani, geklagt. Besonders pflegt das Jucken im Bett sehr lästig zu werden und viele Kranke klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Auch der Genuß von Kaffee und Tee pflegt das Jucken zu steigern. Anhaltende Schlaflosigkeit bringen manchen Kranken auf Selbstmordgedanken. Nicht selten tritt Durchfall, Diarrhoea verminosa, auf, welcher zuweilen Schleimmassen, sogenannte Wurmnester, zutage fördert, welche man früher für Wurmeier gehalten hat.

Mitunter hat man sehr lästiges Hautjucken, Pruritus cutaneus, beobachtet.

Madenwürmer zeigen große Neigung zum Wandern. Sehr oft verlassen sie den Mastdarm und werden nicht selten beim Bettmachen auf der Unterlage gefunden. Oder sie kriechen über den Damm in die Scheide, seltener unter die Vorhaut und erregen Ausfluß aus der Scheide, Balano-Postheïtis und Juckreiz, verleiten zu Onanie und rufen sogar nymphomanische Zustände, Spermatorrhoe und Prostatorrhoe hervor.

Michelson beschrieb ein Ekzem in der Genitokruralfalte, welches durch Übertragung von Oxyureneiern, weitergehende Entwicklung derselben und dadurch hervorgerufenen Reiz entstanden gewesen sein soll, doch scheint es mir nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine zufällige Übertragung von Oxyureneiern auf eine bereits vordem ekzematöse Haut gehandelt haben könnte.

Sehr selten wandern Madenwürmer in den Magen, in die Speiseröhre und selbst in den Mundrachenraum hinauf, wo sie zu eigentümlichen kitzelnden Empfindungen führen.

Die Dauer einer Oxyuriasis unterliegt großen Schwankungen; gibt es doch Menschen, die von frühester Jugend bis ins späteste Alter unter ihr zu leiden haben. Über die Lebensdauer des einzelnen Madenwurmes ist nichts sicheres bekannt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Madenwürmern ist leicht, denn man findet sie vielfach im Kot, in welchem sie sich häufig noch lebhaft bewegen und oft ein wirres Durcheinander darstellen. Außerdem untersuche man den Stuhl auf Eier, welche ich vielfach schon in den am After haftenden Kotresten angetroffen habe. Eier im Kot sind jedoch nur dann zu erwarten, wenn der Kot selbst Madenwürmer enthält. Nicht selten wird die Diagnose daraus gestellt, daß sich auf der Bettwäsche Madenwürmer finden.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Oxyuriasis ist gut, wenn man die Behandlung mit Umsicht und Ausdauer durchführt. Manche Menschen scheinen fast eine Prädisposition für Madenwürmer zu besitzen, da sie immer und immer wieder an ihnen erkranken. Nach *Still* sollen Oxyuren zur Entzündung und Verdickung der Wand des Wurmfortsatzes und Periappendizitis führen können, doch ist diese Ansicht wohl nicht als unanfechtbar anzusehen, wenn sie auch *Metschnikoff* wieder zu stützen versucht hat.

VI. Therapie. Gegen Madenwürmer im Darm ziehe man gleichzeitig vom Mund und After aus zu Felde. Die Behandlung vom Munde aus bezweckt, die Madenwürmer zunächst aus dem Dünndarm zu vertreiben. Dazu verordne man Santonin:

Rp. ***Santonini 0·025.***
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. ***Trochiscorum Santonini d. t. d. Nr. X.***
S. 3mal täglich 1 Zeltchen zu nehmen.

Schmitz empfahl zuerst Hydrargyrum chloratum oder Rizinusöl anzuwenden und dann Naphthalin (0·15—0·4—4mal täglich 1 Pulver) folgen zu lassen.

Die Behandlung vom Mastdarm aus besteht in Darmeingießungen, um die Würmer abzutöten und den Mastdarm rein zu spülen. Nach *Heller* empfiehlt sich namentlich Seifenwasser (Sapo medicatus 5·0—10·0 : 1000) zu Darmeingießungen, welches die trächtigen Weibchen tötet, aber man hat auch Essig (30·0—100·0 : 1000) und Knoblauchaufgüsse (Knoblauch zerkleinert, mit Wasser übergossen und zwölf Stunden stehen gelassen, dann durch ein Tuch gegossen und zum Klystier verwendet), Kochsalz, Glyzerin oder Thymol benutzt. Man muß die Darmeingießungen mehrere Tage hintereinander vornehmen.

Um ein Überkriechen von Madenwürmern über den Damm zu verhindern, bestreiche man die Umgebung des Afters mit Unguentum Hydrargyri cinereum.

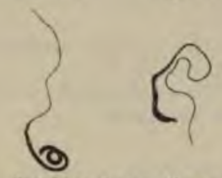
Der Kot des Kranken muß immer wieder in nicht zu langen Zeiträumen auf Madenwürmer und deren Eier nachgesehen und die beschriebene Wurmkur sofort wiederholt werden, wenn sich von neuem Madenwürmer im Darm angesiedelt haben.

Bei der Prophylaxe kommt es vor allem darauf an, daß man Wurmträger schnell in Behandlung nimmt, ihren Kot verbrennt oder mit Kalkmilch unschädlich macht und auf Sauberkeit ihrer Hände hält und diese mit Seifenwasser nach dem Ankleiden und jeder Stuhlentleerung sorgfältig und lang waschen läßt.

c) Peitschenwurm. Trichocephalus dispar.

I. Ätiologie. Eine Ansteckung mit Peitschenwürmern geschieht in der Regel durch Verschlucken von embryonenhaltigen Eiern mittelst Gemüse, Obst oder Wasser; ein Zwischenwirt ist nicht notwendig. Auf die genannten Nahrungsmittel gelangen die Eier meist durch verstäubten Kot. Die große Widerstandsfähigkeit der Eier gegen Temperatureinflüsse und Feuchtigkeit leistet der Verbreitung des Peitschenwurmes großen Vorschub. Auch eine Übertragung durch die Hände eines Wurmträgers, die mit Eiern unbewußt beschmutzt sind, ist möglich. *Moosbrugger* sah, daß sich ein Kind während eines Landaufenthaltes dadurch mit Trichocephalus ansteckte, daß es die üble Angewohnheit hatte, Gartenerde zu essen, in welcher Trichocephaluseier nachgewiesen wurden. *Boas* beobachtete Trichocephalen bei einem 71jährigen Kanalarbeiter, bei dem er auch Ansteckung durch Erde beim Graben vermutet. Man findet Trichocephalen fast in allen Ländern. Alter und Geschlecht haben keinen Einfluß. Besonders oft kommt der Peitschenwurm bei Geisteskranken vor.

Fig. 65. Fig. 66.



Trichocephalus dispar.
Fig. 65 Männchen, Fig. 66 Weibchen.
Natürliche Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

Fig. 67.



Eier von Trichocephalus dispar.
Vergrößerung 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Anatomische Veränderungen. Der Peitschenwurm führt seinen Namen wegen seiner Gestalt; sein dickes Schwanzende erinnert an den Griff einer Peitsche, während das dünne, fadenförmige Kopfende der Peitschenschnur entspricht (vergl. Fig. 65 und 66).

Das Weibchen des Peitschenwurmes mißt bis 50 *mm*, das Männchen 40—45 *mm*. Ähnlich wie bei Ascaris und Oxyuris ist beim Männchen das Schwanzende eingerollt (vergl. Fig. 65), doch erfolgt im Gegensatz zu Ascaris und Oxyuris die Einrollung nicht nach der Bauchseite, sondern gegen die Rückenfläche.

Die Eier besitzen ovale Form, sind 0·05—0·054 *mm* lang, haben bräunliche Farbe und lassen an beiden Polen eine knopfförmige Auftreibung erkennen (vergl. Fig. 67).

Der Peitschenwurm hält sich im Caecum auf. Meist trifft man hier nur einige wenige Würmer (5—20) an. Ausnahmen von diesen beiden Regeln sind freilich nicht unbekannt. So hat man außer im Wurmfortsatz, Mastdarm und Zwölffingerdarm zuweilen auch einzelne Trichocephalen auf der Magenschleimhaut gefunden und ihre Zahl hat *Rudolfi* in einer Beobachtung 1000 überschreiten gesehen. Schon früher und in neuester Zeit namentlich von *Askanazy* ist behauptet worden, daß sich Trichocephalen mit ihrem vorderen Ende in die Darmschleimhaut bohrten und diese wie ein durch Leinwand

gezogener Faden durchsetzten. Auch hat man mitunter Geschwürsbildungen auf der Darmschleimhaut beobachtet *(Vix, Moosbrugger)*.

III. Symptome. Trichocephalen halten sich nicht selten im Darm auf, ohne die geringsten Beschwerden hervorzurufen. Mehrfach hat man sie bei Typhuskranken freiwillig mit dem Kot den Darm verlassen gesehen, so daß ältere Ärzte irrtümlich annahmen, sie wären die Erreger des Abdominaltyphus.

Bei manchen Kranken dagegen stellen sich Zeichen eines hartnäckigen chronischen Darmkatarrhs, Darmkoliken, selbst peritonitische Erscheinungen ein und man hat auch mehrfach im Stuhl nicht nur Schleim und Eiter, sondern auch noch Blut beobachtet. Beachtenswert ist, daß der Appetit in der Regel unverändert bleibt.

Ähnlich wie mitunter bei Spul- und Madenwürmern hat man auch bei Peitschenwürmern im Darm Allgemeinerscheinungen beobachtet, die man meist als Folgen einer reflektorischen Reizung erklärt hat. Es handelte sich hauptsächlich um nervöse Störungen, wie um meningeale Reizerscheinungen, Aphasie, Lähmungen, Muskelkrämpfe, Chorea, Schluck- und Stimmbandlähmung. Von manchen Ärzten wird ausgedehnte Hautanästhesie für eine gerade dem Trichocephus eigentümliche Reflexerscheinung gehalten.

Aber auch toxische Allgemeinerscheinungen sind nicht unbekannt, namentlich schwere Anämie *(Mégnin, Becker, Sandler)*. In einer von *Sandler* beschriebenen Beobachtung sank die Zahl der roten Blutkörperchen von 5,000.000 bis auf 1,600.000 in 1 cm^3 Blutes. Es bestand Poikilocytose, dagegen fanden sich keine kernhaltigen, roten Blutkörperchen im Blut. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen war von 6—8000 anfänglich auf 30.000, später aber nur auf 14.000 vermehrt. Der Hämoglobingehalt betrug 20%. Der Kranke fieberte, hatte Blutungen auf der Haut und in der Netzhaut, litt an Nierenblutungen und verlor Blut durch Stuhl und Erbrechen. In der Netzhaut zeigten einzelne Blutungen eine gelbe Mitte. Es bestand also das Bild der progressiven perniciösen Anämie.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Trichocephalenanämie ähnlich wie die Bothriocephalenanämie die Folge toxischer oder vielleicht auch autotoxischer Einflüsse, aber man darf nicht vergessen, daß namentlich *Askanazy* darauf hingewiesen hat, daß der Trichocephalus gleich dem Ankylostoma zu den Blutsaugern des Darmes gehört, denn er wies im Innern des Körpers eisenhaltigen Farbstoff nach, der sich nur aus Blutfarbstoff gebildet haben konnte. Freilich würde die Menge des Blutes eine zu geringe sein, um die Entstehung einer schweren Trichocephalenanämie zu erklären.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Trichocephalus dispar im Darm ist nur möglich, wenn im Stuhl Peitschenwürmer oder deren Eier nachweisbar sind. Mitunter ist es infolge hartnäckigen Katarrhs zu Mastdarmvorfall gekommen und konnte man Trichocephalen unmittelbar von der vorgefallenen Mastdarmschleimhaut abheben.

V. Prognose. In der Regel gestaltet sich die Vorhersage in bezug auf Lebensgefahr bei Trichocephalus dispar im Darm gut, denn in Anbetracht der großen Verbreitung und des häufigen Vorkommens dieser Schmarotzer ist die Zahl der ernsten Erkrankungen

nur eine sehr kleine. Immerhin sind Todesfälle durch erschöpfenden Durchfall *(Moosbrugger)*, durch cerebrale Erscheinungen *(Paccal, Bask)* und infolge von überhandnehmender Anämie *(Sandler)* bekannt.

Manche Ärzte, wie *Girard* und *Metschnikoff*, nehmen an, daß Trichocephalen im Wurmfortsatz zu Appendizitis und deren Folgen führen könnten.

Eine Heilung läßt sich mitunter trotz aller Bemühungen nicht erreichen, so daß die Prognosis quoad sanationem completam keineswegs günstig ist.

VI. Therapie. Die Behandlung des Trichocephalus dispar hat man vielfach so ausgeführt wie diejenige gegen Oxyuren; man hat also Santonin (0·025, 3mal täglich) und Darmeingießungen gemacht. Kam man damit nicht zum Ziel, so wurde Extractum Filicis (5·0), Hydrargyrum chloratum (0·03, 3mal täglich, *Gibson*) oder Thymol *(Lutz)* empfohlen. *Hager* und *Hausmann* schlugen folgende Verordnungsweise des Thymol vor:

Rp. ***Thymoli 2·0.***
Olei Olivarum 4·0.
Gummi arabici 2·0,
Aquae destillatae 60·0.
MDS. An drei aufeinanderfolgenden Tagen morgens nüchtern jedesmal 1stündlich 15 cm³ zu nehmen.

Die Prophylaxis stimmt mit den Vorbeugungsmaßregeln gegen Oxyuriasis überein.

d) Trichine. Trichina spiralis.

I. Ätiologie. Jedermann, welcher trichinenhaltiges Fleisch genießt, in welchem durch die Art der Zubereitung Muskeltrichinen noch nicht zum Absterben gebracht worden sind, kommt in Gefahr, selbst von Trichinen befallen zu werden. Die Ansteckung geschieht so, daß die meist in Kapseln eingeschlossenen Muskeltrichinen mit dem genossenen Fleische zunächst in den Magen gelangen. Hier werden die Trichinenkapseln durch den Magensaft aufgelöst, so daß die in ihnen eingeschlossenen Trichinen frei werden. Diese wachsen in den oberen Abschnitten des Dünndarms schnell aus und entwickeln sich zu Darmtrichinen. Es findet dann die Begattung statt und nach sieben Tage werden Tausende und Tausende von jungen Trichinen lebend geboren. Während die Muttertiere absterben und mit dem Kot aus dem menschlichen Darm herausbefördert werden, wandern die jungen Trichinen in die Muskeln ein, wo sie wie einst ihre Eltern seßhaft werden, sich in Muskeltrichinen umwandeln und sich einkapseln. Das, was man als Trichinenkrankheit, Trichiniasis oder unrichtiger Trichinosis, bezeichnet, umfaßt den Zeitraum von der Einführung der Muttertiere bis zum Seßhaftwerden der Abkömmlinge in den willkürlichen Muskeln.

Bei den meisten Kranken geschieht die Ansteckung durch trichinenhaltiges Schweinefleisch. Leicht begreiflich ist es, daß besonders häufig in solchen Gegenden Trichinenkrankheit auftritt, in welchen der Genuß von rohem Fleisch Landessitte ist,

z. B. im Harz und in Sachsen. Allein auf die Häufigkeit der Trichinenkrankheit hat außerdem auch noch der Umstand Einfluß, daß das Vorkommen von Trichinen bei Schweinen große örtliche Schwankungen zeigt.

In der Schweiz, in Frankreich und England sind Trichinen bei Tieren und Menschen sehr selten. Unter deutschen Ländern zeichnet sich Westfalen durch seltenes Vorkommen von Trichinen aus; erst im Jahre 1876 wurde hier die erste Epidemie von *Müller* bekannt gegeben. Aus Württemberg hat *Haeberlein* sogar erst 1879 die erste Trichinenepidemie in Kreilsheim beschrieben. Mit Recht ist darauf hingewiesen worden, daß durch den ausgebreiteten Versandt und Verbrauch von amerikanischem Schinken und mit Muskelmassen durchsetzten amerikanischen Speckseiten Trichinenansteckungen entstehen könnten, obschon dies in Wirklichkeit auf deutschem Gebiet bisher nur einmal in Bremen vorgekommen ist. Gerade die Art der amerikanischen Schweinemast scheint die Verbreitung von Trichinen unter den Schweinen selbst zu begünstigen, denn es ist jenseits des Atlantischen Ozeans üblich, die Abfälle beim Schlachten den Schweinen vorzuwerfen, wobei man, wenn ein geschlachtetes Schwein Trichinen enthält, viele andere mit den vorgeworfenen Muskelstücken ansteckt. In den letzten Jahren freilich soll man von dieser Art von Schweinemast in Amerika abgegangen sein.

Vielfach ist die Frage erörtert worden, woher eigentlich das Schwein trichinös wird? Einige Ärzte sind der Ansicht, daß es das eigentliche Ausgangstier für Trichinen sei und daß die Ansteckung von Schweinen untereinander stattfinde, indem gesunde Tiere den mit jungen Trichinen vermengten Kot von trichinösen Schweinen fressen. Dafür spricht, daß häufig in einem Stalle sämtliche Schweine Trichinen beherbergen. Seltener kommt bei uns eine zufällige Ansteckung durch vorgeworfenes trichinenhaltiges Fleisch von geschlachteten Tieren in Frage. Dagegen trägt die in manchen Gegenden geübte Unsitte, Schweine zur Mästung auf Abdeckereien zu geben, wo man ihnen das Fleisch von gefallenen Tieren zum Fressen vorwirft, zur Trichinenverbreitung unter Schweinen bei.

Nach anderen soll nicht das Schwein der ursprüngliche Wirt der Trichinen sein, sondern die Ratte. Nun ist bekannt, daß Ratten sehr häufige, fast regelmäßige Bewohner von Schweineställen sind, und daß Schweine tote wie lebende Ratten fressen. Jedenfalls kommen bei Ratten sehr häufig Trichinen vor. *v. Zenker* aber meint, daß sich gerade umgekehrt die Ratten erst von den Schweinen durch Fressen von Schweinekot Trichinen geholt hätten. Dafür scheint unter anderem zu sprechen, daß *Rogner* in Hof in einem Schweine Trichinen fand und ebenso bei allen Ratten, welche in dem betreffenden Hause eingefangen wurden, während die Ratten der Nachbarschaft von Trichinen frei waren, so daß die Ratten im Stalle die Trichinen erworben haben dürften.

Übrigens beherbergen nicht nur Ratten, sondern auch andere kleinere wilde Tiere Trichinen, z. B. Mäuse, Igel, Fuchs, Hamster, Iltis, Marder, Dachs, auch die Katze, die sich ihre Ansteckung durch Verzehren von trichinösen Mäusen und Ratten holt.

Colin betont, daß auch Raubtiere, welche von kleinen Nagern leben, mit Trichinen angesteckt werden, ebenso Vögel und Fische, welche trichinenhaltigen Kot fressen. Von hier aus kann wieder eine weitere Ansteckung ausgehen und so erkennt man, daß es sehr mannigfaltige Infektionsquellen und Infektionsmöglichkeiten sowohl für Menschen als auch für Tiere gibt.

Eine absichtliche Infektion mit trichinösem Fleisch gelingt auch bei anderen Tieren, z. B. beim Affen, Kalb, Hund und Kaninchen. *Goujon* infizierte Salamander mit Trichinen. Nehmen Fliegenlarven Muskeltrichinen in sich auf, so verdauen sie diese, so daß Fliegen nur dann infizieren würden, wenn sie genossen werden, bevor noch die in ihrem Darm befindlichen Trichinen getötet oder verdaut worden sind.

In neuerer Zeit hat man mehrfach Trichinenansteckung beim Menschen durch Fleisch vom Wildschwein beobachtet, so daß in manchen Gegenden wie für das zahme so auch für das wilde Schwein obligatorische Fleischschau angeordnet ist. In Anbetracht, daß das Wildschwein den Genuß von Fleisch des vorhin genannten kleinen Getiers nicht verschmäht, läßt sich eine Infektion mit Trichinen bei ihm leicht begreifen.

In Gegenden, in welchen Hundefleisch genossen wird, beispielsweise in Schlesien, ist auch durch dieses eine Trichinen-

ansteckung möglich, denn Hunde leiden mitunter an Trichinen, weil sie trichinenhaltige Ratten oder Mäuse oder beim Schlachten trichinenhaltiges Schweinefleisch verzehrt haben.

Beim Menschen kommt die Trichinenkrankheit meist in epidemischer Verbreitung vor, bald als Familien-, Haus-, Kasernenepidemie *(Kortum)*, bald über eine große Ortschaft verbreitet. Die in vielen Gegenden üblichen Schlachtfeste, bei welchen sich Bekannte zur Schweineschlachterei und Wurstbereitung einfinden und sich gütlich tun, sind mehrfach die Veranlassung zu solchen Epidemien gewesen. Vielfach nahm eine Epidemie von einem Schlächterladen den Ausgang und erstreckte sich auf fast alle Kunden desselben.

Selbstverständlich ist kein Lebensalter vor Trichinenkrankheit geschützt, aber es ist doch mehrfach aufgefallen, daß bei ausgebreiteten Trichinenepidemien ausschließlich Erwachsene erkrankten.

Besonders ausgebreitete Epidemien wurden in neuerer Zeit in Hedersleben und Hettstätt beobachtet, im ersteren Orte erkrankten 334 Personen *(Kratz)*. In Braunschweig brach 1882 eine Epidemie aus, von welcher 254 Personen befallen wurden *(Blasius)*. 1884 wütete in Emersleben bei Halberstadt eine Trichinenepidemie mit 250 Erkrankten *(Brouardel)* und 1888 herrschte in Obercunewalde (Sachsen) eine Epidemie mit 235 Krankheitsfällen *(Riedel)*. In Kellm-Altendorf am Kyffhäuser trat im Juli 1895 eine Trichinenepidemie auf mit 254 Erkrankungen. Kleinere Epidemien sind hier und da beobachtet worden. In Sondersleben kam eine solche mit 160 Erkrankungen 1899 vor.

Das Verständnis für die Ansteckungswege bei der Trichinenkrankheit und die ernste Bedeutung der Ansteckung für die menschliche Gesundheit sind erst seit Anfang der sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts durch Arbeiten von *Leuckart*, *Virchow* und *v. Zenker* eröffnet worden. In menschlichen Muskeln hat zuerst *Hilton* (1831) eingekapselte Trichinen beschrieben, doch hielt er sie für Zystizerken. *Paget* entdeckte 1852 in der Kapsel den spiraligen Wurm, welchem *Owen* schon vordem den Namen Trichina spiralis beigelegt hatte. *Herbst* in Göttingen erzeugte 1851 an Hunden durch Verfütterung von trichinenhaltigem Fleisch Muskeltrichinen.

Solange man die Naturgeschichte der Trichinen nicht kannte, mußte auch das von ihnen hervorgerufene Krankheitsbild verkannt werden und man hat Grund genug, anzunehmen, daß das epidemische Auftreten von rheumatoiden, typhösen und mit reichlicher Schweißbildung verbundenen Krankheiten aus früherer Zeit auf Trichinenkrankheit zurückzuführen sei. Sicher bewiesen ist dies für eine Epidemie in Hamburg (1861) durch die Sektion eines Mannes, welcher die Krankheit überstanden hatte, zehn Jahre später starb und bei der Sektion Muskeltrichinen beherbergte *(Tüngel)*.

II. Anatomische Veränderungen. Die Leichen von Trichinenkranken gehen schnell in Fäulnis über und zeichnen sich nicht selten durch Ödem und Abmagerung aus. Arme und Beine, namentlich erstere, befinden sich oft in starker Beugestellung.

An den Muskeln beobachtet man mehr oder minder reichlich gelbliche bis mohnkorngroße Punkte, in welchen man mit Hilfe des Mikroskopes leicht Trichinen erkennen wird.

An den inneren Eingeweiden, wie Herz, Leber und Nieren, beobachtet man trübe Schwellung. Mitunter kommen Blutaustritte unter Pleuren, Epikard und Peritoneum vor. *Askanazy* wies in subpleuralen Blutungen Trichinen nach. Häufig trifft man auch auf der Magen-Darmschleimhaut Blutungen, namentlich aber Hyperämie und Schwellung an. Die Mesenterialdrüsen sind oft vergrößert und mit Blut durchsetzt. Im Darminhalt findet man Trichinen, wenn seit der Ansteckung nicht mehr als 5—8 Wochen verstrichen sind. Rückenmark und periphere Nerven bieten keine Veränderung dar *(Höpfner & Nonne)*.

Man muß zwei Entwicklungsstadien der Trichina spiralis unterscheiden: die Darm- und die Muskeltrichine.

Die Darmtrichine ist mit bloßem Auge gerade als feinstes, gelbweißes Fädchen zu erkennen, welches an einem Ende leicht gekrümmt oder eingerollt ist. Die Weibchen sind länger als die Männchen, denn sie messen 3—4 *mm*, während die Männchen nur eine Länge von 1·5 *mm* erreichen. Man erkennt an ihnen ein dünneres Kopf- und ein dickeres Schwanzende. Die Zahl der Weibchen übertrifft stets diejenige der Männchen um ein Beträchtliches. Der Aufenthaltsort der Darmtrichinen ist vornehmlich der Anfangsteil des Dünndarmes, während man ihnen im Dickdarm nur in geringer Zahl zu begegnen pflegt. Will man Darminhalt auf Trichinen untersuchen, so tut man gut, ihn mit Wasser stark zu verdünnen und ein Tröpfchen von dem Gemische mikroskopisch zu untersuchen, wenn man nicht schon feine Fädchen mit unbewaffnetem Auge erkennt. Man wende schwache, 50—100fache Vergrößerungen an, um möglichst große Übersichtspräparate zu gewinnen.

Sind Muskeltrichinen mit der Nahrung in den Magen gelangt und haben sich hier ihre Kapseln durch die Salzsäure des Magensaftes aufgelöst, so wachsen die freigewordenen Tierchen sehr schnell und sind binnen $2^1/_2$ Tagen geschlechtsreif geworden. Dadurch haben sie sich zu Darmtrichinen umgewandelt. Sie begatten sich und bringen nach 5 Tagen lebende Junge zur Welt, so daß es also nach dem Genusse von trichinenhaltigem Fleische 7 Tage dauert, bis die Weibchen die ersten lebenden Jungen gebären. Die Geburt geht wochenlang vor sich; die Zahl der von einem Muttertier geborenen Embryonen soll 1000 bis 1300 betragen. Durchschnittlich mit der fünften bis achten Woche sterben die Muttertiere ab und gelangen mit dem Darminhalt nach außen.

Nach Untersuchungen von *Cerfontaine* und *Askanazy* dringen die weiblichen Darmtrichinen in die Darmzotten bis in das zentrale Chylusgefäß ein und gebären dann erst junge Trichinen. *Geisse* freilich hat dem widersprochen, und behauptet, daß sich die weiblichen Darmtrichinen in den schlauchförmigen Drüsen der Darmschleimhaut aufhielten und hier Junge zur Welt brächten.

Die junge Trichinenbrut verrät sofort Wandergelüste. Nach Untersuchungen von *Cerfontaine* und *Askanazy* benutzt sie vor allem die Chylus- und Blutgefäße, um ihren Weg bis zu den Muskeln zu nehmen, und es haben auch *Fiedler*, *Colberg* und *Köhler* Trichinen in Blutgefäßen gefunden. Auch spricht für eine Wanderung innerhalb von Chylusgefäßen der Fund von Trichinen in Mesenterialdrüsen (*Virchow*). Auch kommen mitunter in den Muskeln so kleine Tiere vor, wie sie bei einer langsamen Wanderung nicht zu erwarten wären, da die jungen Tierchen täglich an Länge beträchtlich zunehmen, und auch diese Erfahrung deutet auf eine schnelle Wanderung mit Blut oder Lymphe hin.

Immerhin dürfte die Bahn der Lymph- und Blutgefäße nicht der einzige Weg sein, welchen die jungen Trichinen im Darm einschlagen. Manche unter ihnen durchbohren die Darmwand bis zur Serosa und dringen dann zunächst zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums ein, um dann in das retroperitoneale Zellgewebe und von da schließlich bis zu dem Bindegewebe der Muskeln zu gelangen. Auch wird von manchen Trichinen die ganze Darmwand durchbohrt, dann dringen sie in die Bauchhöhle ein und wandern von hier aus durch das lockere Zellgewebe, das sich überall ausbreitet, in die Muskeln ein.

Wenn die jungen Trichinen die Muskeln erreicht haben, beginnt ihre Ausbildung zu Muskeltrichinen, welche gewissermaßen den Larvenzustand der Darmtrichinen darstellen. Sie durchdringen das Sarkolemm und machen sich innerhalb desselben seßhaft. Damit gehen entzündliche Veränderungen in dem Sarkolemminhalte Hand in Hand. Derselbe wird in der Umgebung der Trichine lichter, verliert die Querstreifung, wird teils homogen, teils körnig und gleichzeitig vollziehen sich in der Umgebung der Trichinen Vermehrung und Anhäufung der Sarkolemmkerne. Auch scholliger Zerfall, wachsartige Degeneration und Vakuolenbildung sind an den Muskelfasern beobachtet worden. *Lewison* beschrieb eine „erythromatöse" Entartung der Muskelkerne. Auch in dem anliegenden Perimysium internum gehen entzündliche Veränderungen vor sich und namentlich fällt der Reichtum an eosinophilen Zellen auf.

Dem unbewaffneten Auge verraten sich diese Muskelveränderungen dadurch, daß sich die Muskeln an erkrankten Stellen aufhellen und einen grauroten oder graugelben Farbenton annehmen. Bevor es zur Einkapselung der eingewanderten Trichinen gekommen ist, findet man sie vielfach langgestreckt oder nur wenig spiralig gewunden. An isolierten Muskelfasern erkennt man leicht, daß sich da, wo Trichinen liegen, eine deutliche Erweiterung und Verdickung des Sarkolemmschlauches ausgebildet hat (vgl. S. 474, Fig. 68).

Binnen 14 Tagen erreichen Muskeltrichinen ihr vollendetes Wachstu
1·0 *mm*). Es entsteht um sie ein heller Raum und allmählich findet an ihnen
kapselung statt. In der Regel trifft man nur eine Trichine in einer Kapsel a
kommen deren zwei bis vier vor. Die Kapseln besitzen elliptische oder zitro
Gestalt und bilden sich durch chitinartige Ausscheidungen der Tiere; in il
man die Trichinen spiralenförmig zusammengerollt neben körnigem Inhalt
Zeit, etwa vom sechsten Monat an, schlagen sich Kalksalze in der Kapsel n
durch sie undurchsichtig wird, so daß man mitunter die Kalksalze durch Sä
muß, um des in ihr eingerollten Tierchens ansichtig zu werden. Zuweilen
Verkalkung auf die Trichine selbst über, wobei sie in kleine Bruchstück
Langerhans zeigte, daß sich mitunter innerhalb und außerhalb der Kapseln W
von Granulations-, Binde- und Fettgewebe entwickeln, welche zu Verödung v
und völligem Verschwinden der Trichine führen. Vielfach behalten aber eingekapselte Trichinen sehr lange ihre Lebensfähigkeit. So teilte *Klopsch* eine Beobachtung mit, in welcher bei einer Frau, die im Jahre 1842 zweifellos an Trichiniasis erkrankt war, im Jahre 1866 bei Gelegenheit einer Operation wegen rückfälligen Brustkrebses ein Stück Interkostalmuskulatur entfernt wurde. Dasselbe war mit verkreideten Trichinenkapseln übersäet, in welchen sich die Trichinen lebensfähig erhalten hatten, also volle 24 Jahre lang. In einer Beobachtung von *Langerhans* hatten sich Trichinen sogar 31 Jahre lang lebendig erhalten. Die Lebensfähigkeit läßt sich leicht daran erkennen, daß man beim Erwärmen von mikroskopischen Präparaten Bewegungen an den Tieren wahrnimmt.

Fig. 68.



Eingekapselte Muske *aus dem Zwerch*
Vergr. 275fach. (Eigene B

Die einzelnen Muskeln werden meist nicht gleichmäßig von Trichineneinwanderung betroffen. Mit am frühesten und reichlichsten bekommt man sie in Zwerchfell, Interkostalmuskeln, Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln zu sehen. Unter den quergestreiften Muskeln bleibt in der Regel das Herz von Trichinen frei, doch haben *Leuckart*, *v. Zencker* und *Fiedler* auch im Herzmuskel Trichinen gefunden. *Virchow* sah sie auch im Herzbeutel. An den Extremitätenmuskeln begegnet man ihnen um so sparsamer, je weiter man sich vom Rumpfe entfernt. Besonders reichlich pflegen sie nahe der Sehnenansätze angesammelt zu sein, was man meist daraus erklärt, daß die Sehne ihrer Lust zur Wanderung einen natürlichen Damm setzt. Die Zahl der in Muskeln eingewanderten Trichinen ist mitunter eine erstaunlich große. *Cobbold* schi
bei einem Kranken auf hundert Millionen.

III. Symptome. Unter den Symptomen der Trichinenk
lassen sich drei Gruppen unterscheiden, nämlich die Mage
störungen, die Muskelveränderungen und die toxischen Kra
erscheinungen. Über die toxischen Körper selbst ist bis jet
sicheres bekannt. *Friedreich* hat vermutet, daß die genossenen
trichinen giftige Stoffe in ihre Kapsel ausgeschieden hät
nach Lösung der Kapseln im Magen des Menschen zur A
in den Säftestrom gelangten.

Mitunter fangen Magen- und Darmbeschwerden schon wenige Stunden nach dem Genuß trichinösen Fleisches an. Die Kranken haben Übelkeit, erbrechen wohl auch, klagen über Druckempfindlichkeit in der Magengegend und bekommen Durchfall.

Bei den meisten freilich gehen die ersten Tage ohne wesentliche Beschwerden hin, aber gegen Mitte der ersten Woche machen sich Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und abwechselnd Frost und Hitze bemerkbar und gegen Ende der ersten Woche treten nun auch noch andere, deutlichere Erscheinungen hinzu.

Übelkeit, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, schlechter Geschmack und übler Mundgeruch sind fast regelmäßige Befunde bei Trichinenkranken. Der Durst ist gesteigert, einmal wegen bestehenden Fiebers, dann auch wegen der meist reichlichen Schweiße. Nicht selten stellt sich wiederholtes Erbrechen ein. Meist besteht Durchfall. Bei manchen Kranken nehmen Erbrechen und Durchfall so überhand, daß man an das Krankheitsbild der asiatischen Cholera erinnert wird, weshalb auch diese Art von Trichinenkrankheit als choleriforme Trichiniasis beschrieben wurde. Es sind dies im ganzen seltene Vorkommnisse, doch kann binnen wenigen Tagen Tod durch Entkräftung eintreten. Meist ist starke Druckempfindlichkeit des Epigastriums vorhanden.

Die Einwanderung von Trichinen in die Muskeln verrät sich durch lebhaften Muskelschmerz, welchen man nicht selten leicht bei Beginn der Erkrankung für Muskelrheumatismus halten wird. Der Schmerz besteht spontan, wird aber namentlich durch Druck, selbst durch leichten Druck hervorgerufen. Die Muskelbäuche schwellen an und fühlen sich elastisch-derb an. Allmählich treten sehr eigentümliche und außerordentlich bezeichnende Stellungsveränderungen an den Extremitäten ein; es entwickeln sich dauernde Beugekontrakturen. Bei Kranken, welche ich auf der *v. Frerichs*schen Klinik zu behandeln hatte, waren namentlich die Unterarme in den Ellenbogengelenken spitzwinklig gebeugt, so daß die Kranken hilflos in der erzwungensten Stellung dalagen, die Arme nicht gebrauchen konnten und sich ganz und gar fremder Unterstützung bedienen mußten. Diese Veränderungen lassen erst sehr allmählich nach. Sind die Augenmuskeln von Trichinen reichlich durchsetzt, so klagen die Kranken über Schwerbeweglichkeit des Augapfels, und es machen sich Lähmungserscheinungen oder nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel bemerkbar. Abnahme des Gehörvermögens hat man mit Trichineneinwanderung in den Musculus stapedius in Verbindung bringen wollen. *Rupprecht* freilich beschuldigt eine Trichineneinwanderung in die Musculi salpingo-pharyngei et pharyngo-palatini als Ursache, welche Ödeme und Schwellung der Tubenschleimhaut im Gefolge haben soll. Trichiniasis der Masseteren verrät sich durch trismusartige Zustände, also durch Kaumuskelkrampf und solche in den Schlingmuskeln durch Schling- und Schluckbeschwerden, so daß die Ernährung von allen Seiten her in hohem Grade beeinträchtigt wird. Trichineneinwanderung in die Kehlkopfsmuskeln führt zu Lähmungszuständen an den Stimmbändern und dadurch zu heiserer, wenig kräftiger, selbst tonloser Stimme. Mitunter kam es zu Kehlkopfsödem. Nicht selten leiden

Trichinenkranke an dyspnoëtischen Anfällen, an welchen zum Teil Erkrankungen des Zwerchfells und der Interkostalmuskeln, zum andern Teil freilich nervöse Störungen Schuld tragen.

Höpfner & Nonne fanden, daß der Patellar- und Tricepssehnenreflex fehlen kann und erst bei eintretender Genesung wieder erscheint. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven erwies sich als herabgesetzt, die Zuckungen waren träge und dauerten lange nach.

Sehr beachtenswert ist Ödem der Augenlider, welches sich meist sehr früh einstellt. Auch kommt es zu Ödem an den Extremitäten, am frühesten und ausgebildetsten an den Beinen.

Als Ursache des Ödems kommen je nachdem kollaterales entzündliches Ödem infolge von Muskelentzündung, Verstopfung vieler Lymphbahnen, Thrombose von Muskelvenen *(Colberg)*, in späteren Stadien der Krankheit überhandnehmender Marasmus, auch marantische Venenthrombose in Frage.

Unter den toxischen Symptomen muß an erster Stelle des Fiebers gedacht werden, dessen Höhe oft mehr als 40° C beträgt. Es hält meist remittierenden Typus inne und ähnelt häufig der Temperaturkurve bei Abdominaltyphus. Mit der Erhöhung der Körpertemperatur gehen Vermehrung der Puls- und Atmungsfrequenz einher; nur selten hat man Pulsverlangsamung infolge von Innervationsstörungen des Vagus beobachtet.

In gewissem Sinne bezeichnend sind reichliche Schweiße, an welchen die Kranken zu leiden pflegen.

Auch wird fast regelmäßig über hartnäckige Schlaflosigkeit, Agrypnia, geklagt.

Der Harn ist anfänglich sparsam, saturiert und enthält nicht selten Sedimentum lateritium. In späterer Zeit, etwa in der sechsten bis siebenten Woche, beobachtete *Knoll* vorübergehend Harnsteigerung, ohne eine Änderung in der Menge der wichtigsten Harnbestandteile.

Simon und *Wibel* wollen Fleischmilchsäure im Harn gefunden haben und leiten diese von dem gestörten Stoffwechsel in den Muskeln ab. Albuminurie ist selten und meist eine Folge von bestehendem hohem Fieber, seltener von Nephritis *(Höpfner & Nonne)*.

Brown hat zuerst auf Veränderungen des Blutes aufmerksam gemacht, welche späterhin von *Oster* und *Schleip* bestätigt worden sind. Es besteht bei Trichiniasis ausgebildete Eosinophilie, so daß bis 50% der farblosen Blutkörperchen eosinophile Zellen sind. Erst in der Genesung sinken sie wieder auf 1—3% herab. Übrigens ist die Zahl der farblosen Blutkörperchen vermehrt, es besteht also Leukozytose.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen 2—3 Wochen und länger als ebensovielen Monaten. Der Tod tritt meist in der vierten bis sechsten Woche unter zunehmender Erschöpfung oder infolge von Komplikationen ein.

An Komplikationen ist die Trichinenkrankheit nicht gerade arm. Offenbar sind sie recht verschiedenen Ursprunges, denn während ein Teil toxischer Entstehung ist, hängt ein anderer mit bakteriellen Infektionen zusammen.

Seitens der Haut sind Hyperästhesie und Anästhesie zu nennen. *Kortum* betont das Vorkommen von Gürtelschmerz. Zuweilen hat man Blutaustritte, Urtikaria, Pruritus und Fu-

runkel beobachtet; auch kommen Druckbrand, Dekubitus und Septikopyämie vor.

Mitunter trübt sich schon sehr früh das Bewußtsein und es kommt zu Delirien. Sind dabei noch Lippen und Zunge trocken und fuliginös, so machen die Kranken den Eindruck von Typhuskranken. Man hat daher auch von einer typhösen Form der Trichiniasis gesprochen.

Zuweilen stellen sich wiederholte Fröste ein, denen aber eine besondere Bedeutung kaum zufällt.

Mitunter hat man an der Augenbindehaut lebhaftes Ödem, Chemosis, beobachtet. Auch das Orbitalfettzellgewebe scheint von Ödem betroffen werden zu können, woraus Protrusio bulbi hervorgeht. *Kortum* erwähnt subkonjunktivale Blutungen. *Kittel* beschrieb bei einem Kranken Mydriasis, welche sich nicht durch zweckentsprechende Mittel beseitigen ließ.

Vereinzelt hat man Pleuritis, häufiger Pneumonie beobachtet. Auch kommt mitunter Nasenbluten vor.

Viele Kranke klagen über Präkordialangst, und bei meinen eigenen Trichinenkranken habe ich wiederholentlich Anfälle von Herzklopfen gesehen. Ascites erwähnt unter anderem *Kortum* in einer Kasernenepidemie in Köln. Mitunter werden die Kranken infolge von Zwerchfellsreizung durch sehr lästigen Singultus gequält.

Zuweilen kam es zu eitriger Parotitis, vereinzelt auch zu Darmblutung. Auch sind Blutungen aus den weiblichen Geschlechtswerkzeugen bekannt. Die Menstruation ist mitunter unverändert, oder sie tritt verfrüht ein oder bleibt während der Krankheit aus. *Kratz* beschreibt aus der Hederslebener Epidemie zweimal Abort. In der Frucht kamen Trichinen nicht vor. Zuweilen wird Inkontinenz der Blase erwähnt.

Als Nachkrankheiten bleiben lange Zeit Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit und Muskelschmerzen zurück. Mitunter tritt Hautabschuppung ein. *Veh* beobachtete einmal starkes Defluvium capillorum, nachdem Ödem der Kopfschwarte vorausgegangen war. Bei einem meiner Kranken, einem Chemiker, blieb $1^1/_2$ Jahre lang Albuminurie zurück. Gedächtnisschwäche wird von *Veh* als Nachkrankheit erwähnt.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Trichinenkrankheit ist im ganzen leicht, namentlich wenn es sich um Massenerkrankungen handelt, so daß von vornherein der Verdacht auf eine Ansteckung oder Vergiftung hingelenkt wird. Als besonders wertvolle Symptome für die Diagnose sind Magen- und Darmstörungen, Ödem an den Augenlidern, Schweiße, Schlaflosigkeit, Heiserkeit, Muskelschmerzen und namentlich anhaltende Beugestellung der Extremitäten zu nennen. Von großem diagnostischen Wert ist vor allem noch die Untersuchung des Blutes auf Eosinophilie.

In zweifelhaften Fällen forsche man danach, ob Schweinefleisch roh, gesalzen oder geräuchert genossen worden ist, verschaffe sich etwas davon und untersuche es auf Trichinen.

Außerdem schneide man an dem Kranken kleine Muskelstückchen heraus und untersuche diese mit dem Mikroskop auf Trichinen.

Das früher übliche Harpunieren der Muskeln ist zu verwerfen. Schnittwunden heilen schnell und glatt. Am zweckmäßigsten wählt man den Biceps oder Triceps des Oberarmes, weil diese Muskeln besonders reich an Trichinen zu sein pflegen.

Schwieriger und unsicherer schon ist es, im Kot der Kranken nach Trichinen zu suchen, wobei sich ein positives Resultat überhaupt nur innerhalb der ersten 5—8 Wochen erwarten läßt.

Verwechslungen sind namentlich mit Abdominaltyphus, Polymyositis acuta und Muskelschwielen denkbar.

Vom Abdominaltyphus ist Trichiniasis schon dadurch leicht zu unterscheiden, daß bei Trichiniasis die *Widal*sche Blutserumreaktion fehlt und bei Abdominaltyphus keine Eosinophilie des Blutes vorkommt.

Ein der Trichiniasis ähnliches Bild kann sich bei Polymyositis acuta einstellen, doch handelt es sich dabei immer nur um eine Einzelerkrankung, im Blute vermißt man Eosinophilie und in ausgeschnittenen Muskelstückchen werden Trichinen nicht gefunden.

Curschmann hat 3 Beobachtungen beschrieben, in welchen sich in Oberarmmuskeln Schwielenbildung und Atrophie entwickelt hatten, als deren Ursache die mikroskopische Untersuchung alte Trichiniasis ergab.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Trichinenkrankheit ernst, denn man kennt kein Mittel, um die in die Muskeln eingewanderten Trichinen zu töten, und viele Kranke sterben erst, nachdem sie lange Zeit große Qualen zu erdulden gehabt hatten. In der mehrfach erwähnten Epidemie in Hedersleben erkrankten 337 Personen, von welchen 101 (30%) starben und in einer Trichinenepidemie in Emersleben und Mienhagen gingen im Jahre 1883 von 330 Kranken 42 (13%) zugrunde. Dagegen verlor in einer Epidemie in Weimar mit 108 Erkrankungen kein Kranker das Leben. Je reichlicher die Trichineneinwanderung war, um so schwerer werden sich im allgemeinen die Erscheinungen und Gefahren gestalten. Auffällig ist, in wie verschieden hohem Grade Personen erkranken, welche ihre Ansteckung aus gleicher Quelle davongetragen haben. Offenbar kommen dabei Reichlichkeit des Genossenen, ob daneben Alkoholika getrunken wurden und ob schon vordem Durchfall bestand oder bald darauf eintrat, in Betracht. Auch sind nicht alle Muskeln eines Tieres in gleich starker Weise von Trichinen durchsetzt, so daß also auch die Muskelteile von Einfluß sind, welche von dem Einzelnen verzehrt wurden. Ferner kommt es auf die Fruchtbarkeit der Darmtrichinen an. *Kraemer* fand, daß der Mensch mitunter mehr Trichinen in seinen Muskeln besitzt als das Schwein, von welchem er Trichinen erwarb. Meist sollen bei Kindern die Störungen geringer und die Vorhersage günstiger sein. Je länger sich die Krankheit hingezogen hat, um so günstiger gestalten sich in der Regel die Aussichten auf Heilung.

VI. Therapie. Hat jemand trichinenhaltiges Fleisch gegessen, so reiche man ihm zunächst ein schnell und ergiebig wirkendes Abführmittel, so daß 4—8 reichliche Ausleerungen erfolgen, z. B.:

Rp. ***Infusi Sennae compositi 180·0***
Natrii sulfurici 20·0.
MDS. 1stündl. 15 ccm.

Darauf lasse man ihn nach *Merkels* Rat Glyzerin nehmen:

Rp. ***Glycerini 100·0.***
DS. 1stündlich 15 ccm zu nehmen.

Fiedler hat nämlich die Beobachtung gemacht, daß Trichinen bei Berührung mit Glyzerin auch dann noch schnell absterben, wenn

das Glyzerin mit dem 2—3fachen Wasser verdünnt wurde. *Leshaft* freilich konnte die Angabe von *Fiedler* nicht bestätigen. Je schneller die eben angeratene Behandlung der verhängnisvollen Mahlzeit folgt, um so eher ist auf Erfolg zu rechnen.

Ist die Trichinenkrankheit zum Ausbruch gekommen, so bleibt keine andere als eine symptomatische Behandlung übrig, denn das von *Friedreich* empfohlene Kalium picro-nitricum (Rp. Kalii picro-nitrici 2·0, Pulveris tuberum Jalapae 4·0, Extracti Liquiritiae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. Dreimal täglich 5 Pillen) ist ebenso wenig imstande, Trichinen zu töten, wie das von *Mosler* angeratene Benzin (3·0–8·0 : 500, zur Darminfusion oder innerlich). Wir halten es am zweckmäßigsten, den Versuch zu machen, die Darmtrichinen und ihre lebende Brut im Darme durch Santonin zu betäuben und schnell aus dem Darm herauszuschaffen, was aber nur Sinn hat, wenn die Krankheit noch nicht länger als 4—8 Wochen gewährt hat:

Rp. ***Santonini 0·05***
Hydrargyri chlorati,
Tuberum Jalapae,
Sacchari aa. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. VI.
S. Zweimal täglich 1 Pulver.

Im übrigen rate ich zu kräftiger Kost, warmen Bädern (morgends und abends 1 Bad von 35° und 30 Minuten Dauer), gegen Schweiße zu Atropin, gegen Muskelschmerzen zu Morphium und bei Schlaflosigkeit zu Chloralhydrat, z. B.:

Rp. ***Atropini sulfurici 0·005***
Pulveris radicis Althaeae
q. s. ut f. pil. Nr. X.
DS. Mittags und abends
1 Pille zu nehmen.

oder

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ½ Pravazsche Spritze subkutan.

oder

Rp. ***Chorali hydrati 5·0***
Mucilaginis Salep.,
Sirupi Rubi Idaei aa. 25·0.
MDS. Abends die Hälfte
zu nehmen.

Kortum wandte Salizylsäure an und warnt vor dem Gebrauche von Narkoticis. *Traube* schlug Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum vor.

Wie bei allen übertragbaren Krankheiten, so kommt auch bei der Trichiniasis der Prophylaxe eine große praktische Bedeutung zu. Hierbei kommen vor allem Reinlichkeit bei der Schweinezucht und obligatorische Fleischschau in Frage.

Schweine sollen nur in Ställen gefüttert und daselbst sauber gehalten werden, so daß sie den Kot ihrer Stallgenossen nicht fressen können. Auch soll man Ratten aus Ställen entfernen. Ist Trichiniasis in einem Schweinestall vorgekommen, so suche man erst recht die Ratten im Stalle zu vertilgen, damit nicht spätere Bewohner des gleichen Stalles von neuem durch Ratten angesteckt werden. Man reiche den Schweinen keine rohen Schlachtabfälle, welche Trichinen beherbergen könnten, und gestatte auch nicht Schweinemastzucht in Abdeckereien, in welchen die Mästung mit Fleisch von kranken und gefallenen Tieren durchgeführt wird.

Die obligatorische Fleischschau schützt nicht vollkommen sicher, denn wenn Tiere nur wenige Trichinen beherbergen, werden diese auch dann leicht übersehen, wenn der Fleischbeschauer die ihm gesetzlich vorgeschriebenen Muskelstücke, wie Bauchmuskeln, Zwerchfell, Interkostal-, Kehlkopf-, Augen-, Zungenmuskeln und namentlich die Stellen in der Nähe von Sehnen und außerdem Muskeln beider Körperseiten eingehend und an vielfachen Präparaten untersucht hat. Es ist daher auch wiederholentlich vorgekommen, daß ein geschlachtetes trichinöses Schwein von dem Fleischbeschauer für gesund erklärt worden war, verkauft wurde und zu einer Trichinenepidemie Veranlassung gab. Dies traf beispielsweise für eine 1877 in Niederspier aufgetretene Trichinenepidemie zu. Erst der Arzt *Nicolai* konnte auf 200 Präparaten 2 Trichinen entdecken.

Wiederholentlich kamen Trichinenerkrankungen dadurch vor, daß Schweinefleisch der Fleischschau hinterzogen worden war. Es ist daher zu befürworten, daß jede Hausschlächterei verboten wird und Schlachtungen nur auf öffentlichen Schlachthöfen vorgenommen werden dürfen, auf welchen auch gleich die obligatorische Fleischschau stattfindet.

Die Jahresberichte der Fleischschau in Preußen ergeben, daß die Zahl der trichinösen Schweine im Jahre zwischen 0·007% und 0·014% schwankt. Ich lasse einige wenige Beispiele folgen:

1901 wurden geschlachtet 9,896.969 Schweine, darunter trichinös 1415 = 0·014%
1902 „ „ 9,438.387 „ „ „ 1135 = 0·012%

In den Jahren 1891—1895 waren trichinenkrank 0·014%, 0·011%, 0·008%, 0·007%, 0·012% der geschlachteten Schweine.

Wesentlich anders lauten die Ziffern für Amerika, denn *Billings* fand in Boston unter 2701 Schweinen, die er 1880 untersuchte, 154 oder 6% trichinös. Daher kein Wunder, daß man auch in den nach Deutschland eingeführten amerikanischen Schinken und Speckseiten bis zu 4% *(Eulenberg)* Trichinen gefunden hat. Noch im Jahre 1901 wurden 474 und im Jahre 1902 271 amerikanische Schinken und Speckseiten durch die Fleischbeschauer in Preußen als trichinös festgestellt. Es ist demnach wohl zu verstehen, daß einzelne Staaten die Einfuhr von amerikanischen Schweinefleischwaren verboten oder erschwert haben, um damit den Ausbruch von Trichinenepidemien zu verhindern. In Wirklichkeit freilich sind bisher auch in solchen Ländern, in welchen viel amerikanische Schweinefleischwaren verbraucht werden, wie in England, Belgien und Holland, kaum jemals dadurch Trichinenepidemien zum Ausbruch gekommen, was nach *Fraenkel* daran zu liegen scheint, daß zwar die amerikanische Zubereitung der Fleischwaren, 3 Monate langes Einpökeln, die Trichinen noch lebend erhält, aber ihnen die Vermehrungsfähigkeit nimmt. Auch in Amerika selbst sind Trichinenepidemien selten, hauptsächlich deshalb, weil der Amerikaner nur stark durchgekochtes Fleisch zu genießen pflegt.

Bei der Untersuchung von Hundefleisch fand *Tempel* auf dem Chemnitzer Schlachthof 1·4—2% trichinös.

Will man Fleisch auf Trichinen untersuchen, so nehme man kleine Muskelstückchen in der Richtung der Längsfaser mit der Schere heraus, zerquetsche sie zwischen zwei Objektgläsern und untersuche sie mikroskopisch bei zirka 50facher Vergrößerung.

Schutzmaßregeln für den Einzelnen bestehen darin, daß man nie anderes als auf Trichinen untersuchtes Schweinefleisch genießt und gleiches gilt auch für das Fleisch des Wildschweines und Hundes. Außerdem vermeide man den Genuß von rohem und von nur an der Oberfläche nach englischer Sitte gebratenem oder geröstetem Fleisch und lasse alles Fleisch stark durchkochen und durchbraten, so daß es auch im Innern durchgekocht und durchgebraten ist.

Vallin fand, daß eingekapselte Trichinen durch Hitze schwerer absterben als freie; freie Trichinen gehen bei 54—56° C zugrunde, während eingekapselte bis 60° aushalten. Drei Kilo Rindfleisch hatten nach einstündigem Kochen eine Temperatur von nur 50° im Innern erreicht und erst nach drei weiteren Stunden 90—100°. Oft wird Fleisch von 48—51° genossen; im durchgebratenen Rostbeaf fand *Vallin* bis 58°, im blutigen nur bis 51°. Geräucherter und getrockneter Schinken von 12 Pfunden hatte erst nach $3^1/_2$ Stunden 65°, nach 5 Stunden 76°, nach 6 Stunden 82° und nach $6^3/_4$ Stunden 86° im Innern. Schon vordem haben *Krabbe* und *Fjord* ähnliche Versuche ausgeführt.

Gefährlich kann auch der Genuß von Wurst, Schinken und Salzfleisch werden. Schnellräucherung, bei welcher Fleischwaren nur mit Holzessig überstrichen werden, tötet Trichinen überhaupt nicht.

Krabbe fand, daß, wenn Schinken in eine $5^1/_2$%ige Salzbrühe eingelegt werden, Trichinen noch nach 15 Tagen lebendig waren. Ähnliche Versuche stellten *Colin* und *Fourment* an; letzterer konnte 1 Jahr lang Trichinen in Salzlösung lebendig erhalten.

e) Palisadenwurm. Ankylostoma duodenale.

(Dochmius duodenalis. Strongylus duodenalis.)

I. Ätiologie. Das Heimatland des Ankylostoma duodenale sind die Tropen. Auch heute noch leiden dort die Eingebornen, wie beispielsweise Untersuchungen des Darminhaltes von Tropenbewohnern ergeben haben, die zur Schaustellung nach Europa geschleppt waren, in sehr großer Zahl an Ankylostoma. *Zinn & Jakoby* in Berlin fanden unter 93 afrikanischen Negern 21 (91%) mit Ankylostoma behaftet und *Leichtenstern* stellte unter 16 Javanern bei 8 das Vorhandensein von Ankylostomen im Darm fest. *Prowe* hat auf das häufige Vorkommen der Ankylostomiasis oder Dochmiose in Zentralamerika hingewiesen. In Guatemala fand er unter 522 Hospitalkranken 246 (45%) mit Ankylostomen im Darm. *Griesinger* hat das Verdienst, im Jahre 1851 Ankylostomiasis als Ursache für die tropische Chlorose in Ägypten nachgewiesen zu haben. Unter europäischen Ländern war bis vor 25 Jahren nur in Italien das Vorkommen von Ankylostoma duodenale bekannt, wo es *Dubini* im Jahre 1838 zuerst gefunden und beschrieben hat.

Mittlerweile haben sich die Verhältnisse wesentlich geändert und man kennt jetzt zahlreiche Gebiete in Deutschland, Sardinien, Frankreich, Ungarn, Holland und Belgien, welche als Ankylostomenherde zu betrachten sind.

Mit zuerst wurde diesseits der Alpen die Aufmerksamkeit auf die Ankylostomiasis durch jene schwere Tunnelanämie hingelenkt, von welcher italienische Arbeiter bei den Tunnelbauten der Gotthardbahn befallen wurden. *Perroncito* und *Concato* wiesen im Jahre 1880 als deren Ursache Ankylostoma duodenale nach.

Außerdem gebührt *Perroncito* das große Verdienst, Veranlassung dazu gegeben zu haben, daß in den Bergwerken Sardiniens, in St. Etienne, Fresne, Valenciennes und Commentry in Südfrankreich sowie in den Gruben Schemnitz und Kremnitz in Ungarn Untersuchungen über die Ursachen der Bergwerkskachexie bzw. Bergwerksanämie angestellt wurden, welche unter den Bergleuten vorkommt und bisher auf Mangel an guter Luft und an Licht zurückgeführt worden war.

Francotte & Masius zeigten im Jahre 1884, daß auch bei den Bergleuten der Kohlengruben in der Nähe von Lüttich Ankylostomiasis vorkommt, während sie *van Beneden* bei den Kohlenarbeitern von Mons nachwies. *Mayer* und *Menche* fanden Ankylostomiasis bei Bergleuten in der Nähe von Aachen, und zwar hatte derjenige Arbeiter, bei welchem *Mayer* zuerst den Parasiten entdeckte, vordem in dem Bergwerke Seraing bei Lüttich gearbeitet. Besonders großes und berechtigtes Aufsehen hat in den letzten Jahren die große Ausdehnung der Ankylostomiasis in den rheinischen Bergwerksgruben gemacht, in welchen über 2000 Bergleute und in manchen Belegschaften bis 90% an Ankylostomiasis leiden sollen.

Zu der tropischen Chlorose, zu der Tunnel- und Bergwerksanämie hat sich als eine vierte Form von Ankylostomiasis die Ziegelarbeiteranämie hinzugesellt. Daß Arbeiter auf Ziegelfeldern und zwar solche, welche mit dem Zubereiten und Formen feuchten Lehmes beschäftigt sind, nicht selten tief anämisch und entkräftet werden, ist vielfach hervorgehoben worden. *Menche* in Bonn hat zuerst als Grund dafür im Jahre 1883 das Ankylostoma duodenale entdeckt. Späterhin hat sich *Leichtenstern* sehr eingehend mit der Ankylostomiasis der Ziegelarbeiter beschäftigt, wie sie auf den Ziegelfeldern in der Umgebung Kölns, in den Rheinlanden und in Westfalen vorkommt, während *Müller & Seifert* den Nachweis führten, daß auch auf den Ziegelfeldern in der Umgebung von Würzburg Ankylostomiasis bei Arbeitern anzutreffen ist. *Grawitz* fand (1893) Ankylostomen bei vier italienischen Ziegelarbeitern in der Nähe Berlins und *Bernheim* (1893) bei einem Ziegelarbeiter in der Nachbarschaft von Baden.

Die Ansteckung des Menschen mit Ankylostoma duodenale geschieht wohl am häufigsten durch Verschlucken von encystierten Larven. Der Hergang gestaltet sich des genaueren in der Weise, daß trächtige Weibchen im Darm eines Ankylostomenträgers Eier absetzen, die bereits im Darm befruchtet werden und sich furchen. Die mit dem Kote nach außen entleerten Eier gelangen, begünstigt durch Wärme, Feuchtigkeit und Lichtmangel, ohne einen Zwischenwirt, also frei zur weiteren Entwicklung bis zur encystierten Larve. Wird diese vom Menschen verschluckt, so entwickeln sich die Larven im Darm zu ausgebildeten Ankylostomen.

Das Verschlucken von encystierten Ankylostomeneiern wird entweder durch Erde oder Wasser vermittelt, die vorher durch eierhaltigen Kot verunreinigt worden waren. In den Tropen ist es in manchen Gegenden Sitte, genauer gesagt Unsitte, Erde zu essen, was man Geophagie genannt hat, und es kann daher nicht wunderbar erscheinen, wenn hier Ankylostomiasis sehr verbreitet ist. Von Tunnelarbeitern, Ziegelarbeitern und Bergleuten ist es aber auch bekannt, daß ihre Hände mit Erde reichlich bedeckt zu sein pflegen und daß sie b[illegible] Einnahme der Nahrung mit nicht gereinigten Händen unbewu[illegible] Erde verschlucken. *Leichtenstern* wies im Kot von Ziegelarbeitern Erde nach. Nun kommt noch als die Ansteckung begünstigen[illegible] hinzu, daß von den Arbeitern der Kot meist in unmittelbar[illegible] Nähe des Arbeitsfeldes im Freien abgesetzt wird und daß auc[illegible] vielfach die Wasserleitungen keinen dichten Röhrenverschluß b[illegible]

sitzen, sondern auf Ziegelfeldern beispielsweise aus Holzlatten bestehen, die noch dazu mit Lehm gedichtet sind, daß die Wasserläufe oft Kotmassen durchrinnen, alles Dinge, die ein Hineingelangen von Ankylostomeneiern in das Trinkwasser in hohem Grade befördern. Auch das Nahebeieinandersein vieler Menschen auf engem Raum muß einer Verbreitung der Krankheit Vorschub leisten.

In jüngster Zeit ist aber auch Ansteckung durch die Haut behauptet worden. *Loos* ist für eine solche zuerst eingetreten und *Schaudinn* hat ihm beigestimmt. Dabei sollen Ankylostomenlarven von der Hautoberfläche aus zuerst in die Venen und Lymphgefäße der Haut eindringen und von da aus in das rechte Herz, in die Lungen und Lungenalveolen gelangen, von hier in die Luftwege bis in den Kehlkopf, dann in die Mund-Rachenhöhle, in die Speiseröhre und in den Magen und schließlich in den Darm einwandern.

v. Schopp behauptet, daß in Bergwerken auch eine Übertragung von Ankylostomeneiern durch die Luft vorkomme.

Die Verbreitung der Ankylostomiasis zeigt, daß das Leiden aus den Tropen nach Ägypten, von hier nach Italien und von da wieder mit wandernden italienischen Arbeitern nach Mittel und Nordeuropa vorgedrungen ist. Ihre Verbreitung geschieht durch den kranken Menschen und heftet sich an seine Fersen an.

Wo ein Ankylostomenkranker einige Zeit seßhaft gewesen ist, schafft er neue Herde für die Verbreitung der Krankheit.

Wie am Gotthardtunnel fast ausnahmslos Italiener, so sind es auf den Ziegelfeldern Kölns fast ausschließlich Wallonen, welche Ankylostomen beherbergen. Im Sommer verlassen die Wallonen ihre Heimat, um auf den Ziegelfeldern Kölns zu arbeiten, im Winter dagegen kehren sie wieder zu den Kohlengruben Hollands und Belgiens zurück und suchen hier Verdienst. Dieses überaus emsige Völkchen wandert im Sommer mit Weib und Kind in die Fremde, und *Leichtenstern* wies nach, daß mitunter ganze Familien an Ankylostomiasis erkrankt sind. Während in Köln zahlreiche Ziegelarbeiter an Ankylostomiasis leiden, sind die Erdarbeiter an den Befestigungswerken, welche nicht Wallonen sind, frei davon. Die beiden Ziegelarbeiter mit Ankylostomum auf den Ziegelfeldern Würzburgs stammten aus Udine in Italien, alle deutschen Arbeiter hatten keine Ankylostomen. Aber eine Ansteckungsgefahr besteht, sobald sich einer bisher gesunden Arbeiterzahl Ankylostomenträger hinzugesellen, weil dadurch Gelegenheit geboten wird, daß eierhaltiger Kot der Erkrankten irgendwie in den Darm von Gesunden hineingelangt. *Dubois* berichtet über Ankylostomiasis auf den Ziegelfeldern bei Limburg in den Niederlanden, bei welcher sich ein Teil der Arbeiter auf den Lehmfeldern bei Köln die Ansteckung geholt hatte.

Die Ansteckungsweise von Gesunden durch den mit Ankylostomeneiern überladenen Kot ist besonders eingehend von *Leichtenstern* verfolgt worden, welcher nachwies, daß die Ankylostomeneier bei genügender Wärme (25—30° C) leicht zur weiteren Entwicklung gelangen, indem sie sich in Rhabditis ähnliche Larven umwandeln. *Leichtenstern* hat dann mit Erfolg Übertragungsversuche beim Menschen unternommen. Führte er enzystierte Ankylostomenlarven in den Magen ein, so gelangten diese im oberen Dünndarm zur vollkommenen Entwicklung zu Ankylostoma duodenale. Auf den Ziegelfeldern findet jeden Sommer eine neue Verbreitung der Krankheit durch einwandernde Ankylostomenträger statt, denn die Parasiten halten außerhalb des menschlichen Körpers die Winterkälte nicht aus.

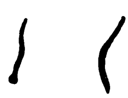
v. Ráthonyi hat hervorgehoben, daß in dem Bergwerke Brennberg in Südungarn Pferde große Massen von Ankylostomeneiern mit dem Kot entleeren und daß gleichzeitig auch die Bergleute zahlreich an Ankylostomiasis leiden, obgleich die Pferde selbst gesund erscheinen, während in Bergwerken ohne Pferdebetrieb auch bei den Bergleuten nicht Ankylostomiasis vorkommt. Es scheint also auch unter Umständen das Pferd die Verbreitung der Krankheit zu vermitteln.

Übrigens sind auch Beispiele dafür bekannt, daß mitunter Ankylostomiasis durch Aufenthalt in den Tropen erworben wurde.

So berichtet *Gluzinski*, daß im Jahre 1899 in Galizien der erste Ankylostomenkranke behandelt wurde, der sich in Brasilien mit Ankylostomiasis angesteckt hatte.

II. Anatomische Veränderungen. Das Ankylostoma duodenale, welches zur Ordnung der Strongyliden gehört, stellt einen drehrunden Wurm dar, bei welchem die Weibchen an Länge und Zahl die Männchen übertreffen. Denn während die Weibchen eine Länge von 10—12 *mm*, ausnahmsweise von 18 *mm* erreichen, besitzen die Männchen eine solche von 6—8 *mm*, selten bis zu 10 *mm* (vergl. Fig. 69 u. 70). Die Männchen sehen mehr fadenförmig und weiß aus, die Weibchen dagegen plumper, schmutzig-weiß oder bräunlich, weil ihr Leib in der Regel mit Blut überfüllt ist, welches sie ihrem Wirte entzogen haben. Das Zahlenverhältnis zwischen Weibchen und Männchen gestaltet sich im menschlichen Darm im Durchschnitt = 22 bis

Fig. 69. Fig. 70.



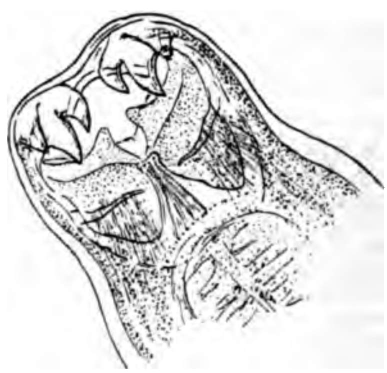
Ankylostomum duodenale.

Fig. 69. Männchen.
Fig. 70. Weibchen.

Natürliche Größe.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 71.



Mundöffnung mit Zahnbewaffnung von Ankylostoma duodenale.

Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 72.



Eier von Ankylostoma duodenale aus menschlichem Kot.

Vergr. 275fach.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

24 : 10 *(Leichtenstern)*. Bei lang bestehender Erkrankung freilich scheinen die Weibchen an Zahl noch mehr zuzunehmen, bis auf 6 : 1 *(Schultheß)*. Dabei möge hier gleich die Bemerkung Platz finden, daß die Männchen schwieriger aus dem Darm zu entfernen sind als die Weibchen, vielleicht weil sie sich wegen ihrer Kleinheit hinter Schleimhautfalten des Darmes verstecken und dadurch leichter der Einwirkung von Arzneimitteln entgehen. Bei beiden Geschlechtern ist der Kopf etwas nach der Rückenfläche gebogen. Während die Männchen mit ihrem hinteren breiten Leibesende verschiedene winkelige Biegungen erkennen lassen, erscheinen die Weibchen gerade gestreckt oder leicht bogenförmig gekrümmt.

Bei stärkerer Vergrößerung nimmt man um die Mundöffnung sechs glänzende Chitinzähne wahr (vergl. Fig. 71). Auf der Oberfläche der Würmer sehe ich auf meinen Präparaten eine scharfe und regelmäßige Querstreifung, deren Beschreibung ich in den mir bekannten Schilderungen vermisse.

Ankylostoma duodenale ist überaus fruchtbar. Seine Eier lassen sich sehr leicht im Kot erkennen. Sie zeigen eine helle Schale, bräunlichen Inhalt und befinden sich fast ausnahmslos im Zustande der Furchung (vergl. S. 484, Fig. 72). Ihre Länge wechselt zwischen 44—63, ihre Breite zwischen 23—40 μ (1 μ = 0·001 *mm*). Da sie sich im Kote annähernd gleichmäßig verteilt finden, so kann man ihre Gesamtzahl mit einiger Sicherheit leicht berechnen. *Leichtenstern* fand, daß mehr als 4 Millionen Eier in einem einzigen Stuhlgange nichts ungewöhnlich seltenes sind.

Die Zahl der Ankylostomen im menschlichen Darm beläuft sich bis auf 3000 *(Grassi)* und mehr. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, daß die Zahl der Parasiten nicht immer der Schwere der durch sie hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen entspricht. Je mehr Eier im Kote enthalten sind, um so zahlreichere Ankylostomenweibchen darf man im Darm voraussetzen.

Leichtenstern berechnete die Formel $x = \frac{a}{47}$, wobei x die Zahl der Ankylostomenweibchen im Darm und a die Zahl der Eier in einem Gramm Kotes bedeuten.

Das Ankylostoma führt eigentlich mit Unrecht den Namen Ankylostoma duodenale, denn sein Hauptaufenthaltsort ist weniger das Duodenum als vielmehr das Jejunum und selbst das Ileum in seinen oberen Teilen. Das Duodenum kann ganz frei von Parasiten sein. Nach vereinzelten, freilich zweifelhaften Angaben will man mitunter auch im Magen und Dickdarm Ankylostomen gesehen haben.

Auf der Darmschleimhaut saugen sich die Parasiten fest, bohren die Darmschleimhaut an und entziehen ihr Blut. Dabei erscheinen die Männchen genügsamer als die Weibchen, welche letzteren weit mehr Blut aufsaugen, als sie zu ihrer Ernährung brauchen. Fast hat es den Anschein, als ob sich Ankylostomen nur von Blutplasma nährten, während die Mehrzahl der eingesogenen roten Blutkörperchen wieder unverändert den Darm verläßt. Man wird danach leicht verstehen, daß längeres Beherbergen dieser Tiere zu allmählicher Blutverarmung ihres Wirtes führen muß, um so mehr, als zu den Blutverlusten noch Verdauungsstörungen und toxische Einwirkungen hinzukommen.

Unter den anatomischen Veränderungen an den Eingeweiden nehmen an erster Stelle diejenigen im Darm als dem Sitz der Ankylostomen die Aufmerksamkeit in Anspruch. Man findet hier vielfach, wenn man die Leichenöffnung bald nach dem Tode ausführt, Ankylostomen noch lebend an der Darmschleimhaut festgesogen und kann häufig an ihnen ein- und aufrollende Bewegungen wahrnehmen. Andere Parasiten freilich haben bereits von der Darmschleimhaut losgelassen, sind abgestorben und haben sich dem Kot beigemischt. Daneben kommen Blutungen und blutige Suffusionen auf der Darmschleimhaut vor, welche denjenigen Stellen entsprechen, an welchen Ankylostomen gesessen haben. Je nach ihrem Alter erscheinen die Saugstellen auf der Darmschleimhaut blutrot oder braunrot, die ältesten auch grauschwarz. Letztere lassen häufig in der Mitte eine Art narbiger Vertiefung erkennen.

An den Mesenterialdrüsen wurden mehrfach Vergrößerung und Blutüberfüllung beschrieben.

Die Veränderungen der übrigen Eingeweide sind vorwiegend die Folge hochgradiger **Blutverarmung**. Sehr oft findet man Ödem der Haut und serösen Höhlen.

Alle Eingeweide fallen durch hochgradige Blässe auf und oft lassen sich am Herzmuskel und an den Drüsenzellen des Magens und Darmes, der Bauchspeicheldrüse, Leber und Nieren anämische **Verfettungen** nachweisen. Im Gehirn kommen nicht selten auf der Innenfläche der Dura und innerhalb der Marksubstanz punktförmige **Hämorrhagien** und auf der Dura auch noch **pachymeningitische Auflagerungen** vor. Das Knochenmark hat mitunter sein Fett verloren und sich in rotes, gelatinöses Markgewebe umgewandelt. *Francotte & Masius* fanden es in einer Beobachtung sehr reich an kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Leichtenstern wies in einer Beobachtung **Amyloidentartung** der Milz, Nieren und Leber, des Magens und Darmes nach.

III. Symptome. Es wäre ein Irrtum, glauben zu wollen, daß jeder, der Ankylostomen in seinem Darm beherbergt, krankhafte Störungen darbieten muß, denn beispielsweise erfreuen sich Tropenbewohner trotzdem häufig bester Gesundheit. Offenbar gehört eine gewisse Zahl von Ankylostomen, die *Leichtenstern* auf 300—400 schätzt, dazu, um den befallenen Körper krank zu machen. Die Symptome lassen sich, ähnlich wie bei anderen tierischen Darmparasiten in örtliche und allgemeine einteilen, und unter den letzteren wieder spielen toxische Einflüsse eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen äußern sich vorwiegend als schwere Anämie.

Lussana namentlich hat den experimentellen Nachweis zu führen gesucht, daß Ankylostomen auf toxischem Wege die Blutbildung schädigen. Es gelang ihm, aus dem Harn von Personen mit Ankylostomen Extrakte zu gewinnen, deren Einverleibung bei Tieren eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins verursachten. Genaueres ist freilich bis jetzt über die Toxine nicht bekannt.

Wie lange Zeit es währt, bevor sich nach der Invasion der gefährlichen Parasiten die ersten krankhaften Erscheinungen bemerkbar machen und dem **Invasionsstadium** dasjenige der anämischen Symptome folgt, ist nicht sicher bekannt. Übrigens dürfte sich dieser Zeitraum nach der Menge der eingewanderten Ankylostomen und deren mehr oder minder großem Verlangen nach Blut verschieden gestalten. Jedenfalls genügen bereits zwei Monate, um nach erfolgter Invasion schwere anämische Erscheinungen zuwege zu bringen *(Parona)*. Hervorgehoben zu werden verdient, daß mitunter auch eine geringe Zahl von Ankylostomen im Darme schwere anämische Erscheinungen hervorruft. Viele Kranke geben bereits in der Invasionsperiode mannigfaltige Beschwerden an, welche sich vorwiegend als Verdauungsstörungen äußern. Sie klagen über Druck und selbst über Schmerz in der epigastrischen Gegend. Dazu gesellen sich nicht selten Pyrosis, Erbrechen, Meteorismus, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung, seltener Durchfall, häufiger schon wechseln Verstopfung und Durchfall miteinander ab. Die Gesichtsfarbe aber kann noch eine blühende sein.

Mehr oder minder schnell gesellen sich zu den Invasionssymptomen **Zeichen des anämischen Stadiums** hinzu. Die Kranken

werden blasser und blasser. Bei solchen, welche infolge ihrer Arbeit im Freien ein sonnenverbranntes, gebräuntes Gesicht darbieten, fallen besonders bleiche Konjunktiva und Blässe der Lippen auf. Die Skleren bieten nicht selten ungewöhnlichen Glanz und weiße Farbe dar.

Dazu kommt nach einiger Zeit Abnahme der Kräfte. Die Kranken schwitzen leicht bei der Arbeit. Sie bekommen häufig Anfälle von Herzklopfen und Atmungsnot. Auch stellen sich Schwindel, Ohrensausen und wohl auch Ohnmachtsanwandlungen ein.

Der Puls ist anfänglich noch voll, aber meist auffällig weich und vielfach beschleunigt. Bei vorgeschrittener Erkrankung kommt es zu anämischem Fieber, namentlich zu abendlichen Temperaturerhebungen.

Während die Lungen keine wesentlichen Veränderungen erkennen lassen und sich höchstens Neigung zu Katarrh der Luftwege zeigt, stellt sich fast regelmäßig eine anämische Dilatation des Herzens, vor allem des rechten, seltener auch des linken Ventrikels ein und oft zeigt sich der systolische Herzton über einer oder über mehreren Herzklappen in ein systolisches Geräusch verwandelt, oder letzteres tritt neben dem Ton auf. Die Karotiden klopfen häufig ungewöhnlich lebhaft und man vernimmt über größeren Arterien nicht selten herzsystolische Arterientöne. Alle diese Veränderungen kommen auch bei anderen schweren Anämien vor.

Über dem Bulbus der inneren Jugular- und häufig auch der Femoralvenen treten Nonnengeräusche auf.

Am Blute lassen sich mannigfache Veränderungen nachweisen. Oft erscheint das mittelst Nadelstiches aus einer Fingerkuppe entleerte Blut ungemein blaß, selbst fast serös; vereinzelt hat man eine graurote Farbe des Blutes beobachtet *(Francotte & Masius)*. Die roten Blutkörperchen fallen meist durch Blässe auf. Vielgestaltigkeit der roten Blutkörperchen, Poikilozytose, scheint seltener als bei progressiver perniciöser Anämie vorzukommen. Mehrfach hat man rote Blutkörperchen mit Kernen und ungewöhnlich große rote Blutkörperchen, Megalozyten, beobachtet. Mikrozyten, d. h. ungewöhnlich kleine rote Blutkörperchen wurden seltener als bei progressiver perniciöser Anämie beobachtet. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist mehrfach als sehr bedeutend vermindert bestimmt worden, so von *Leichtenstern* bis auf 1,250.000 in 1 cm^3 Blutes und von *Stahl* sogar bis 850.000 statt 4,000.000—5,000.000. Damit ist eine Abnahme in dem Hämoglobingehalte des Blutes verbunden, nach *Leichtenstern* bis zu $^1/_8$ der Norm. Mitunter zeigt sich die Zahl der farblosen Blutkörperchen etwas vermehrt, Leukozytose. *Francotte & Masius* fanden bei einem ihrer Kranken, daß an dem Todestage die Zahl der farblosen Blutkörperchen größer war als diejenige der roten.

Leichtenstern sah die eosinophilen Zellen vermehrt. Mehrfach wurden Myelozyten im Blute beobachtet. Auch Blutplättchen und sogenannte Elementarkörnchen kamen nicht selten reichlich im Blute vor.

Erscheinungen der gestörten Verdauung machen mit zunehmender Anämie sich immer lebhafter bemerkbar, denn zu den Veränderungen, welche der Darm durch die Ankylostomen erfährt, kommen noch diejenigen hinzu, welche durch die zunehmende Anämie

bedingt sind. Die Zunge ist blaß und belegt und mitunter besteht unangenehmer Foetor ex ore. *Lutz* beobachtete gesteigerte Speichelausscheidung, Salivatio. An Appetit mangelt es meist ganz; sehr selten stellte sich Heißhunger ein. Manche Kranke empfinden nach unverdaulichen Dingen unwiderstehliches Verlangen, Allotriophagie, beispielsweise nach Erde, was man namentlich in Egypten und in den Tropen häufig beobachtet hat. Daher führt die Krankheit auch den Namen Geophagie. Oft tritt Erbrechen auf. Meist handelt es sich um wässerige oder schleimige Massen, selten sind Blutspuren beigemischt, aber mitunter will man auch Ankylostomen im Erbrochenen gefunden haben *(Lutz)*. Magenschmerzen und Magendrücken sowie das Gefühl des Gedunsenseins dauern fort und häufig läßt sich eine Erweiterung des Magens nachweisen.

Der Stuhl ist meist angehalten, seltener für längere Zeit diarrhoisch und von bräunlicher oder schwärzlicher Farbe. Bei lehmessenden Personen nimmt er ein graugelbes Aussehen an; auch kann man dann ihn ihm sandige Bestandteile nachweisen. Während in den Tropen blutiger Durchfall beobachtet wurde, findet man bei der Ankylostomiasis in unseren Breiten meist keinen blutigen Stuhl. Nur selten kommen kleine blutige Beimengungen vor; etwas häufiger beobachtet man bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes Blutkörperchen in mehr oder minder veränderter Form. Außergewöhnlich oft bekommt man bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes die Doppelpyramiden *Charcot-Neumann*scher Kristalle zu sehen, ohne daß man aber hierin etwas für Ankylostomiasis Eigentümliches zu erblicken hätte. Nach *Leichtenstern* ist nach vorgenommener Abtreibungskur zu vermuten, daß Tiere im Darm zurückgeblieben sind, wenn der Stuhl auch noch weiterhin *Charcot-Neumann*sche Kristalle enthält. In der Regel zeigt der Stuhl ungewöhnlich viele unverdaute Reste der Nahrung, beispielsweise Muskelfasern. In Schleimflocken des Stuhles fand *Grünberger* neben polynukleären Leukozyten viele eosinophile Zellen. Am wichtigsten ist das Auftreten von Ankylostomeneiern im Kot. So zahllos auch die Eier der Parasiten mit dem Stuhl aus dem Darm hinausgeschafft werden, so wird man doch Ankylostomen selbst im Stuhl fast stets vermissen, so lang keine Anthelmintika angewendet sind. Ausnahmen davon sind sehr selten *(Pistori, Parona)*. Die Parasiten sind im Stuhl immer abgestorben, wenn sie durch Anthelmintika mit Gewalt aus dem Darme entfernt wurden. Nicht selten werden neben Eiern von Ankylostomum solche von anderen Darmparasiten gefunden, z. B. von Askaris, Trichocephalus oder Oxyuris. Auch hat man mehrfach neben Ankylostoma duodenale Anguillula intestinalis und Anguillula stercoralis gefunden.

Der Harn wird meist reichlich gelassen, besitzt gewöhnlich helle Farbe und zeichnet sich in der Regel durch starken Indikangehalt aus.

Bohland stellte Stoffwechselversuche bei Ankylostomenanämie an und fand, daß täglich 3·0—6·0 *g* Stickstoffverlust eintritt, während Fett gut aufgenommen wurde. Den starken Stickstoffverlust führt er nicht nur auf die Anämie, sondern auch auf toxische Einflüsse zurück.

Mitunter, aber wesentlich seltener als bei progressiver perniciöser Anämie, treten Netzhautblutungen auf. *Nieden* fand zahl-

reiche punktförmige Blutungen in der Netzhautperipherie, daneben aber auch Blutungen bis zur Größe der Optikuspapille. Auch streifenförmige Blutungen längs der Blutgefäßscheiden kommen vor. Die mikroskopische Untersuchung der Netzhautgefäße ergab sklerotische Degeneration der Endothelien und Verfettung. Auch Ödem der Optikuspapille und Netzhaut wurde beschrieben *(Menche)*.

Die Ausbildung der anämischen Erscheinungen erfolgt bald langsamer, bald schneller, so daß man zwischen einer akuten und chronischen Ankylostomiasis hat unterscheiden wollen. Es kommen aber sehr viele Übergänge vor; auch ereignet es sich, daß akute Exacerbationen mit mehr chronischen und weniger bedrohlichen Zuständen abwechseln.

Eine Spontanheilung der Ankylostomiasis ist zwar möglich, tritt aber sehr selten ein. Soweit man bis jetzt weiß, beträgt die Lebensdauer des einzelnen Ankylostoma nicht über acht Jahre im Darm. In der Regel erfolgt Heilung nur, wenn man die Ankylostomen durch Arzneimittel aus dem Darm entfernt. Da es sich aber meist um Arbeiter handelt, welche sich um des Verdienstes willen nur ungern einer längeren ärztlichen Behandlung unterwerfen, so bekommt man sehr häufig die Kranken erst dann in Behandlung, wenn das Leiden in ein drittes Stadium übergegangen ist, welches ich als dasjenige des Marasmus und der Komplikationen zu benennen vorschlage.

Im Stadium des Marasmus und der Komplikationen kommt es zu Schwund der Muskeln und oft auch des Fettgewebes. Es stellen sich Ödeme ein, deren Ort vielfach mit der Körperlage wechselt. Das Gesicht nimmt ein gedunsenes Aussehen an. Oft entwickelt sich Chemosis conjunctivarum. Während die Anämie überhandnimmt, werden die Kranken immer mehr kraftlos; auch stellt sich Apathie ein; die Kranken müssen dauernd das Bett hüten. Nicht selten besteht hochgradige Dyspnoe, dauernd oder anfallsweise, und mitunter wird blutiger Auswurf beobachtet. Daß Ankylostomenkranke an Lungentuberkulose litten, ist mehrfach erwähnt worden. Allmählich entwickelt sich Höhlenhydrops. Auch kommt es zu Albuminurie und zu Erscheinungen von schwerer, hämorrhagischer oder chronischer parenchymatöser Nephritis. Mitunter hat man Vergrößerung der Milz und Leber beobachtet. Auch sind mehrfach Knochenschmerzen erwähnt, namentlich über dem Brustbein. Zuweilen beteiligt sich in lebhafter Weise das Zentralnervensystem an dem Krankheitsbilde. Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, werden aufgeregt, delirieren und haben springende Schmerzen, Hyperästhesien oder Parästhesien. Auch sind Erhöhung der Sehnenreflexe und Muskelkrämpfe beobachtet worden. Unter zunehmender Entkräftung erlischt das Leben, obschon auch jetzt noch Heilungen nicht zu selten sind.

Rückfälle kommen dann vor, wenn geheilte Personen von neuem infizierte Orte und Menschen aufsuchen und sich wieder eine neue Ansteckung holen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Ankylostomiasis ist nicht schwer. Oft wird schon der Nachweis einer Gelegenheit, Ankylostomen zu erwerben, auf die Diagnose hinführen, außerdem muß

das endemische Vorkommen schwerer Anämien immer den Verdacht auf Ankylostomiasis hinlenken, vor allem aber kommt die Untersuchung des Kotes auf Ankylostomeneier in Betracht, welche dadurch leicht kenntlich sind, daß sie fast immer in Furchungszuständen im Kot vorkommen. Selbstverständlich wird die Diagnose erst recht zweifellos, wenn es gelungen ist, nach Darreichung von Anthelmintika Ankylostomen im Stuhle zu finden.

Dem äußeren klinischen Bilde nach könnte man freilich die Krankheit leicht mit anderen Formen von schwerer Anämie verwechseln, namentlich mit progressiver perniziöser Anämie und Krebskachexie. In den Tropen kommen nach *Ungher* leicht Verwechslungen zwischen Ankylostomiasis und Beri-Beri vor.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der Ankylostomiasis nicht ungünstig, wenn sich die Kranken zu einer Abtreibungskur verstehen. Je früher dies geschieht und je vollkommener der Erfolg ist, um so schneller tritt auch die Wiederherstellung der Gesundheit ein. Immerhin ist es zuweilen sehr schwer, Kranke für immer von Ankylostomen zu befreien. So behandelte ich einen Italiener, bei welchem immer und immer wieder einige Zeit nach einer Abtreibungskur Ankylostomeneier im Kot auftraten, so daß der Kranke schließlich die Geduld verlor und ungeheilt die Züricher Klinik verließ.

Häufig ist es selbst in vorgeschritteneren Fällen auffallend, wie außerordentlich schnell sich die Kranken erholen und ihre frühere Arbeitskraft wieder gewinnen. Gelang die Abtreibung der Ankylostomen nicht vollkommen, so kann es geschehen, daß sich die Kranken zunächst erholen und ein gesundes, blühendes Aussehen gewinnen, doch tritt nach einiger Zeit das Krankheitsbild zunehmender Anämie und drohenden Marasmus von neuem in die Erscheinung und fordert zu einer Wiederholung der Abtreibungskur auf.

VI. Therapie. Unter allen Mitteln gegen Ankylostoma duodenale verdient das Extractum Filicis die wärmste Empfehlung, jedoch muß man es, ein wirksames Präparat vorausgesetzt, in großer Gabe (10—40) geben. Merkwürdigerweise hat man trotzdem verhältnismäßig selten Vergiftungserscheinungen beobachtet. Ich benutzte mit Erfolg das früher angegebene *Helfenberger*sche Bandwurmmittel. Eine andere Anwendungsweise wäre folgende:

Rp. ***Extracti Filicis 10·0.***
DS. Nach Vorschrift zu nehmen.

Man reiche das Mittel mit etwas Kognak morgens nüchtern und bekämpfe etwaige Übelkeit mit schwarzem Kaffee oder mit Zitronenlimonade. Der Kranke bleibe zu Bett, um nicht durch Ohnmachten überrascht zu werden. Nicht selten muß in den nächsten Tagen das Mittel wiederholt werden, namentlich muß man dann vermuten, daß noch Ankylostomen zurückgeblieben sind, wenn der Kot Eier enthält oder wenn das Verhältnis der abgetriebenen Männchen zu demjenigen der Weibchen 10 : 24—30 wesentlich verändert ist. Die Zahl der abgetriebenen Ankylostomen kann eine sehr bedeutende sein, so in einer Beobachtung von *Parona* 1250.

Statt des Extractum Filicis hat man auch das aus ihm gewonnene **Filmaron** benutzt (Rp. Filmaroni 0·7, Chloroformii 1·5, Olei Ricini 20·0), doch mußte es *Nagel* mehrmals hintereinander reichen, um einen vollen Erfolg zu erreichen.

Bozzalo und *Graciola* empfahlen **Thymol** in täglich steigender Dose zu 2·0 bis 15·0, aber es sind nach großen Gaben von Thymol mehrfach Vergiftungserscheinungen, namentlich ernsthafte Kollapszustände beobachtet worden. Dagegen hat sich die in Brasilien empfohlene **Doliarina**, der eingetrocknete Milchsaft von Ficus Doliaria mit Eisenpulver zu 4·0, 3mal täglich, als nicht wirksam erwiesen.

An die eigentliche Abtreibungskur wird sich ein therapeutisches Verfahren anzuschließen haben, welches auf eine möglichst schnelle Beseitigung der Anämie zu richten ist, wobei neben einer zweckentsprechenden Ernährung namentlich leichte **Eisenpräparate** in Betracht kommen.

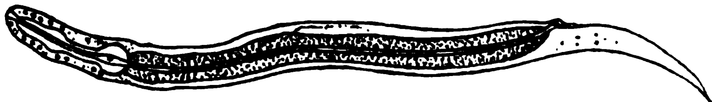
Liernsberger sah von dem Gebrauch des arsenhaltigen Levicowassers (starkes Levicowasser, 3—5 Eßlöffel täglich) guten Erfolg.

Bei der **Prophylaxis** gegen **Ankylostomiasis** sollte man zunächst alle Ankylostomenträger von der Arbeitsgemeinschaft mit Gesunden bei Erdarbeiten, Tunnelbauten, Ziegelbereitung und Bergbau ausschließen. Die Stühle von Ankylostomenkranken sind zu verbrennen oder durch Kalkmilch unschädlich zu machen. Auf den Arbeitsstätten muß die Entleerung des Stuhles ins Freie verboten werden und es müssen Abtritte allseitig mit dichtem Abschluß hergestellt werden. Ebenso ist für Zuleitung von Trinkwasser in abgeschlossenen Röhren Sorge zu tragen. Auch hat man Zusatz von Zitronensaft zum Wasser angeraten. Die Mahlzeiten sollten an Ankylostomenorten nur nach vorhergegangener sorgfältiger Reinigung der Hände eingenommen werden. Pferde mit Ankylostomeneiern im Kot wären aus den Bergwerken zu entfernen.

f) Anguillula intestinalis et stercoralis.

Bei Leuten, welche in den Tropen leben, beispielsweise in Cochinchina, stellen sich mitunter dyspeptische Zustände, Durchfall, zunehmende Abmagerung und Anämie ein, Symptome, welche man unter dem Namen der **Cochinchinadiarrhöe** zusammen-

Fig. 73.



Anguillula intestinalis.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gefaßt hat. *Normand* fand 1876 im Kot solcher Kranken in unzähliger Menge die Anguillula s. Rhabditis. Späterhin hat *Perroncito* auch im Kot der Arbeiter mit Gotthardtunnel-Anämie außer Ankylostoma noch Anguillula beschrieben.

Nach *Testi* soll Anguillula intestinalis in der Lombardei nicht selten vorkommen. Ich selbst beobachtete Anguillula bei einem Züricher Kaufmann, der lange Zeit in Afrika gelebt hatte. Ob die Anguillula wirklich krankmachende Eigenschaften besitzt, wird vielfach bezweifelt; jedenfalls kommt sie auch bei Gesunden im Kot vor, denn *Zinn* und *Jacoby* fanden sie unter 23 gesunden Farbigen 4mal (17%).

Die im Kote vorkommenden Würmchen bewegen sich lebhaft und besaßen bei meinem Kranken eine Länge von 0·27 *mm* und eine Breite von 0·02 *mm*. Das Kopfende ist abgerundet, das Schwanzende spitz. Der Ösophagus läßt eine doppelte Ausbuchtung erkennen. Der Verdauungskanal ist einfach (vergl. Fig. 73). Die Beobachtungen *Seiferts* aus der *Gerhardt*schen Klinik legen den Gedanken nahe, daß zwischen An-

guillula stercoralis und Anguillula intestinalis kein Unterschied besteht, sondern daß die Anguillula intestinalis nur eine vorgeschrittene Entwicklungsform der Anguillula stercoralis darstellt. Auch die wertvollen Untersuchungen von *Golgi & Monti* haben zu dem gleichen Ergebnisse geführt. Außerdem haben sich *Teissier, Leichtenstern* und *Zinn* mit der Entwicklung der Anguillula intestinalis beschäftigt.

Da *Seifert* die Parasiten auch im Erbrochenen fand, so schien es, daß sie im oberen Darmabschnitte ihren Sitz haben, und in der Tat haben *Golgi & Monti* beim Menschen Anguillula intestinalis im Dünndarm, Anguillula stercoralis dagegen im ganzen Darm nachgewiesen. Die Eier werden namentlich in die *Lieberkühn*schen Drüsen abgesetzt und gelangen hier zur Entwicklung. Dabei bilden sich an den Drüsenzellen Kernteilungen und Wucherung des interstitiellen Gewebes der Schleimhaut. Als bestes Mittel gegen die Anguillula erprobte *Seifert* Thymol, welches er zu 1·0 einstündlich, bis zu 12·0 am Tage gab.

g) Riesenkratzer. Echinorhynchus gigas.

Echinorhynchus gigas wurde von *Lambert* bei einem Kinde, von *Welch* bei einem indischen Soldaten und von *Lindmann* mehrfach bei Bewohnern der Wolga gefunden. Das Männchen erreicht eine Länge bis 10 und das Weibchen bis 50 *cm*. Der langgestreckte Körper nimmt allmählich nach hinten an Dicke ab. Der Rüssel zeigt kuglige Gestalt und ist mit 5—6 Reihen nach hinten gekrümmter Haken besetzt.

Gliederfüßer. Arthropoden im Darm.

Zweiflügler, Diptera.

Fliegen, Brachycera.

Wiederholentlich hat man Fliegenlarven im Kot des Menschen gefunden, welche offenbar mit der Nahrung in den Darm hineingeraten waren. *Wacker* beispielsweise konnte bei einem 21jährigen Bauernburschen zwei Liter Larven der Grubenfliege, Anthomyia canicularis s. scalaris sammeln, welche nach dem Gebrauche von Bitterwasser mit dem Stuhle abgegangen waren. Die gleichen Larven wurden von *Salzmann, Gerhardt* und *Kohn* im menschlichen Kot beobachtet. *Chatin* beschrieb Larven von Tachomyza fusca im Kot. Ich selbst erhielt von einem Kollegen Fliegenlarven zur Bestimmung zugeschickt, die eine Frau mit dem Stuhl verloren hatte, die längere Zeit in Afrika gelebt hatte. Ich übergab die Larven dem Züricher Insektenforscher Dr. *Escher*, der sie sich entpuppen ließ und sie als Larven der Sarkophaga haemorrhoidalis bestimmte, die er früher in Algier in Unmassen gefangen hatte. Diese Fliege kommt in Ostafrika bis Malta vor. Fig. 74 gibt die mir zugeschickten Larven in natürlicher Größe wieder.

Fig. 74.



Larven von Sarkophaga haemorrhoidalis aus dem Kot.
Natürl. Größe.
(Eigene Beobachtung.)

Fliegenlarven im Magen und Darm erzeugen mitunter sehr unangenehme Beschwerden, die man mit dem Namen Myiasis gastro-intestinalis belegt hat. Es gibt eine akute und chronische Myiasis. Mir ist eine Frau bekannt, die bereits 10 Jahre an blutigem Stuhl und Abgang von Fliegenlarven im Kot gelitten hatte. Besonders oft wird über Druck und Schmerz in der Magengegend und im Bauch, über Übelkeit und Erbrechen und über Durchfall geklagt. Die chronische Form führt nicht selten zu blutigen, an Dysenterie erinnernden Darmausleerungen, oder zu dem Bilde der Colitis membranacea oder Enteritis follicularis. Man hat bei ihr Darmverschwärungen gefunden, die bei eingetretener Vernarbung mitunter zu Darmverengerung führte *(Schlesinger & Weichselbaum)*. Die Kranken können in beträchtlichem Grade abmagern und die Vorhersage wird unter solchen Umständen eine recht ernste.

Die Myiasis gastrica würde sich durch das Vorkommen von Fliegenlarven im Erbrochenen, die Myiasis intestinalis durch Fiegenlarven im Kot verraten, aber man muß frisches Erbrochenes und frischen Kot zur Untersuchung haben, da man andernfalls nicht vor nachträglichen Verunreinigungen sicher ist.

Die Behandlung besteht in Anwendung von Abführmitteln und Darmeingießungen. Prophylaktisch kommt namentlich das Vermeiden des Genusses rohen Fleisches, besonders im Hochsommer, und Reinigung von Früchten vor dem Genießen in Frage.

B. Funktionelle Krankheiten des Darmes oder Neurosen des Darmes.

Motorische Darmneurosen.

a) Hyperkinesen des Darmes.

1. Nervöser Durchfall. Diarrhoea nervosa.

I. Ätiologie. Nervöser Durchfall ist die Folge einer krankhaft gesteigerten Darmbewegung des Dünn- und Dickdarmes, die sich ohne irgendwelche anatomische Veränderungen der Darmwand einstellt. Bekannt ist, daß bei manchen Menschen bereits das Gefühl der Angst und Verlegenheit eine abführende Wirkung äußert, wovon ein bekannter studentischer Ausdruck hergeleitet ist. Oder wenn andere gegen bestimmte Speisen eine ausgesprochene Idiosynkrasie besitzen und fast unmittelbar nach Einnahme von solchen Durchfall bekommen, so wird man dies auch kaum anders als durch eine rein nervös gesteigerte Darmperistaltik erklären können. Man begegnet derartigen Vorkommnissen namentlich bei neurasthenischen, hysterischen und hypochondrischen Personen. *Roger* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Tabes dorsalis neben Magenkrisen auch Darmkrisen vorkommen, welche sich in Anfällen von 5—7maligen Entleerungen dünnen Stuhles äußern, bei deren Entstehung nur nervöse Einflüsse im Spiele sind.

Auch bei Morbus Basedowii und nervösem Kopfschmerz ist nervöser Durchfall beobachtet worden.

Mitunter tritt nervöser Durchfall infolge von reflektorischer Reizung, beispielsweise bei Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane auf.

II. Symptome. Die Kranken empfinden plötzlich infolge vermehrter Darmbewegungen Poltern und Kollern im Leibe, Borborygmi; es stellt sich Stuhldrang ein und es werden in kurzer Zeit, mitunter häufiger als 10mal hintereinander dünne Stühle entleert. Die wässerige Beschaffenheit der Darmentleerungen läßt darauf schließen, daß außer gesteigerter Darmbewegung auch noch sekretorische Störungen vorhanden sind. Manche Kranke klagen über Beklemmung, Herzklopfen und Blutandrang zum Kopf, was wohl meist Folgen von psychischen Einflüssen sind. Mitunter ist die Krankheit mit einem einzigen Anfalle beendet, während andere Kranke monatelang an nervösem Durchfall leiden.

III. Diagnose. Die Erkennung eines nervösen Durchfalles ist nicht immer leicht und besonders groß ist die Gefahr, ihn mit Durchfall infolge von anatomischen Krankheiten des Darmes zu verwechseln. *v. Engelhardt* hebt hervor, daß sich bei nervösem Durchfall die Kranken ein blühendes Aussehen zu erhalten pflegen, daß der Darm gegen Druck unempfindlich ist, während sich an der Bauchaorta und an den Arteriae iliacae schmerzhafte Druckpunkte finden, daß der Durchfall nicht von der Beschaffenheit der Nahrung abhängt und daß er zur Zeit der gewohnten Stuhlentleerung oder kurz nach dem Essen auftritt, mehrmals hintereinander erfolgt und dann wieder für längere Zeit aufhört. Wert wird auch darauf zu legen sein, daß Schleim und Blut in dem dünnen Kot fehlen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist fast immer gut; namentlich droht kaum jemals Lebensgefahr.

V. Therapie. Die Behandlung muß vor allem eine kausale, d. h. eine gegen das Grundleiden gerichtete sein.

Mehrfach sah ich Heilung unter dem Gebrauch von Brompräparaten eintreten (Rp. Natrii bromati 10·0, Kalii bromati, Ammonii bromati aa. 2·5; Aquae destillatae ad 200·0. — MDS. 3mal täglich 15 cm^3 nach den Mahlzeiten). Außer Nervinis kommen noch je nach Umständen Eisenpräparate, Elektrizität, Massage, Kaltwasserkuren, Gebirgs-, Land- oder Seeaufenthalt in Frage. Von Brunnenkuren ist abzuraten. Die Nahrung soll leicht verdaulich und kräftig sein, alle erregenden Speisen, starke Gewürze und Säuren, Kaffee, Tee und Alkoholika sind zu meiden.

2. Obstipatio spastica.

I. Ätiologie. Obstipatio spastica kommt wie Darmneurosen überhaupt namentlich bei Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie vor. Reflektorisch stellt sie sich mitunter bei Frauen mit Gebärmutterleiden ein.

II. Symptome und Diagnose. Das Leiden verrät sich seinem Namen entsprechend durch Stuhlverstopfung, die man als die Folge eines umschriebenen Darmmuskelkrampfes, Enterospasmus, vorwiegend im Bereiche des Dickdarmes ansieht. Manche Kranke klagen über heftigen Schmerz im Leibe und zuweilen gelingt es, krampfhaft zusammengezogene Darmabschnitte als Verhärtungen von den Bauchdecken aus zu fühlen, die nach einiger Zeit wieder verschwinden. Mit einem gewissen Recht hat man bei der Diagnose auf die Form des Kotes Wert gelegt, die dem Schaf- oder Ziegenkot gleicht, auch als kaffeebohnenähnlich bezeichnet wird oder in manchen Fällen eine gedrehte zylindrische Gestalt darbietet. Die gleiche Kotform kommt auch bei bleibenden anatomischen Darmverengerungen vor, doch wird hier der Kot häufig auch noch Schleim und Blut enthalten und eine Darmverengerung nachweisbar sein. Der Kot fällt oft durch dunkle, teerartige Farbe auf. *Sohlern* beobachtete aber auch daneben Kotknollen von sehr heller Farbe, die an das Aussehen von Hundekot erinnerten.

III. Prognose. Das Leiden ist zwar sehr lästig und keine seltene Ursache für dauernde oder habituelle Stuhlverstopfung, aber ohne Lebensgefahr, denn daß eine überhandnehmende Stuhlverstopfung zu Darmverschluß führte, liegt zwar im Bereich der Möglichkeit, kommt aber jedenfalls nur sehr selten vor.

IV. Therapie. Die Behandlung berücksichtige vor allem das Grundleiden. Daneben kommen namentlich Belladonna, Opium und Ölklystiere zur Anwendung. Sehr gute Erfolge sah ich von *Prießnitz*schen Umschlägen um den Leib mit Wasser von 25° C, die am Abend aufgelegt werden und während der Nacht liegen bleiben.

3. Nervöse peristaltische Darmunruhe. Tormina intestinorum nervosa.

Nervöse peristaltische Darmunruhe verrät sich durch lebhafte Bewegungen des Dünndarmes, die zu Kollern und Poltern im Leibe, Borborygmi, führen und dem Kranken oft sehr lästig sind. Nicht selten besteht gleichzeitig peristaltische Magenunruhe. Der Zustand tritt mitunter nur für kurze Zeit und vorübergehend ein, hält aber bei anderen Kranken jahrelang, vielleicht das ganze Leben an. Meist handelt es sich um Personen, die an Neurasthenie, Hysterie oder Hypochondrie erkrankt sind. Die Vorhersage ist gut und die Behandlung die gleiche wie die S. 268 geschilderte Behandlung der peristaltischen Magenunruhe.

b) Hypokinesen des Darmes.

Nervöse Darmerschlaffung. Atonia intestinalis nervosa.

I. Ätiologie. Darmatonie führt zu mangelhafter Tätigkeit der Darmmuskulatur und damit zu Stuhlverstopfung. Entweder ist sie eine Folge von anatomischen Erkrankungen des Darmes, besonders häufig von chronischem Darmkatarrh, oder sie bildet ein rein nervöses Darmleiden, für welches bisher noch keine anatomischen Veränderungen gefunden worden sind. Nur von der rein nervösen Darmatonie soll im folgenden die Rede sein.

Nervöse Darmatonie kommt außerordentlich häufig vor und wird bereits bei Kindern nicht selten angetroffen.

Keinem Zweifel unterliegt es, daß vielfach Erblichkeit eine große Rolle spielt. Jeder beschäftigte Arzt wird Familien kennen, in welchen sich nervöse Darmatonie und hartnäckige Stuhlverstopfung von Geschlecht zu Geschlecht forterben.

Begreiflicherweise wird das Leiden um so eher in die Erscheinung treten, wenn noch gewisse Hilfsursachen hinzukommen. Bei Kranken ohne erbliche Belastung freilich reichen diese Ursachen schon allein aus, um das lästige Leiden hervorzurufen.

An erster Stelle sei eine ungewöhnlich häufige Ursache angeführt, welche die Kranken selbst verschuldet haben und die kurz

als Vernachlässigung des Stuhlganges bezeichnet sei. Bedauerlicherweise gibt es zahlreiche Menschen, welche gewohnt sind, dem Stuhldrange nicht sofort nachzugehen, entweder weil sie sich bei ihrer Beschäftigung nicht stören lassen wollen, oder weil sie der Meinung sind, daß der Drang noch nicht stark genug sei. Unter solchen Umständen ereignet es sich sehr oft, daß nicht nur ein erneuter Drang ausbleibt, sondern daß er sich auch allmählich so selten einstellt, daß mehrere Tage dahingehen, ehe der Darm sich wieder meldet. Nach meinen Erfahrungen sind es am häufigsten Frauen, welche der besprochenen Untugend huldigen und derselben ihre dauernde oder habituelle Stuhlträgheit zu verdanken haben.

Nicht ohne Bedeutung ist Körperbewegung auf die muskuläre Arbeit des Darmes. Bei Personen, welche sitzende Lebensweise führen, pflegt der Darm viel träger zu arbeiten als bei solchen, welche sich lebhaft körperlich bewegen. Daher werden Gelehrte, Handwerker mit sitzender Lebensweise, wie Schneider, Schuster und Schreiber, namentlich aber wieder Frauen besonders häufig von nervöser Darmerschlaffung und ihren Folgen betroffen. Nicht selten bildet sie sich bei solchen Personen aus, die plötzlich zu sitzender oder liegender Lebensweise gezwungen werden, z. B. bei Leuten, die ein längeres Krankenlager durchzumachen haben.

Mitunter sind die Ursachen für nervöse Darmatonie in Fehlern der Ernährung zu suchen. So zeigt sie sich oft bei solchen Menschen, welche gewohnt sind, eine Nahrung zu sich zu nehmen, die der Hauptsache nach im Darm aufgenommen wird, wie Milch, Eier, Fleisch, Wein und Bier. Leute, welche reichlich Pflanzenkost essen, werden viel seltener von nervöser Darmatonie betroffen. Freilich darf dabei eine gewisse Grenze nicht überschritten werden, denn eine zu reichliche Einnahme von Pflanzennahrung könnte zu einer zu bedeutenden Kotbildung und dadurch wieder zu einer Überdehnung der Darmwand Veranlassung geben, die nun auch Kotstauung im Gefolge hat. Aus diesem Grunde hat man sich das gar nicht seltene Vorkommen von nervöser Darmatonie bei der Landbevölkerung zu erklären, die vorwiegend von Pflanzenkost zu leben gewohnt ist. Bei Säuglingen sieht man nicht selten hartnäckige Stuhlverstopfung auftreten, falls sie nicht mit Mutter-, sondern mit Tiermilch ernährt werden, offenbar weil die Muttermilch den Darm zu lebhafteren Bewegungen anzuregen imstande ist.

Nervöse Darmatonie steht vielfach mit der Beschaffenheit oder Konstitution des Körpers in Zusammenhang, Menschen mit zierlichem Körperbau, schlaffen Muskeln und blasser Haut haben häufig einen untätigen Darm, ebenso solche mit dünnen Bauchdecken.

Mitunter haben gewisse Krankheiten nervöse Darmatonie im Gefolge. Besonders oft entwickelt sie sich bei Chlorotischen und Anämischen. Nicht selten wird man ihr im Gefolge von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten begegnen. Oft stellt sie sich bei Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie und Melancholie ein. Auch in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten bildet sie sich mitunter aus; zuweilen bleibt sie dann Zeit des Lebens bestehen. Endlich sind vorausgegangene Darmkrankheiten selbst nicht selten Ursache für nervöse Atonie des Darmes.

Zuweilen dürfte es sich um die Folge von Rückbildungs- oder Involutionsvorgängen der Darmmuskulatur handeln, daher kein Wunder, daß nervöse Darmatonie zu den Krankheiten des höheren Alters gehört.

In vielen Fällen lassen sich an einer Person mehrere Schädlichkeiten nachweisen.

Nervöse Darmatonie findet sich bei Frauen häufiger als bei Männern, schon weil Beschäftigung und Sitte den Frauen mehr Gelegenheit bieten, dem Drange zum Stuhl nicht immer Folge geben zu können. Dazu kommt noch der Einfluß der Chlorose und sitzender Lebensweise.

In der frühesten Kindheit begegnet man dem Leiden am seltensten; gegen die Pubertät dagegen, wenn hohe Anforderungen der Schule das Kind zu langem Stubenhocken verdammen und gesunde Bewegung in frischer Luft zu den seltenen Genüssen gehört, tritt die Krankheit schon sehr verbreitet auf.

II. Symptome. Die Erscheinungen der nervösen Darmatonie verraten sich vor allem durch Stuhlverstopfung. Während ein Gesunder täglich ein- oder auch zweimal, seltener alle zwei oder drei Tage zu Stuhl geht, kommt es bei nervöser Darmatonie sehr viel seltener zu Stuhlentleerung, und mitunter stellt sich überhaupt niemals anders Stuhldrang ein, als wenn dieser durch Mittel künstlich angeregt wurde.

Federn hat drei Grade von Darmatonie unterschieden und diese als Darminsuffizienz, Darmträgheit und partielle Darmatonie bezeichnet. Bei der Darminsuffizienz soll sich zwar der Darm regelmäßig, aber in nicht ausreichender Weise seines Inhaltes entledigen. Darmträgheit sei dadurch gekennzeichnet, daß Stuhl nur durch künstliche Mittel zu erzielen sei, und bei der partiellen Darmatonie sollte die Atonie nur einen beschränkten Abschnitt des Dickdarmes betreffen, der seinen Inhalt nicht vollkommen fortbewegt, so daß sich die Darmwand um ihn zusammenzöge. Diese Ansicht erscheint etwas stark theoretisch, um so mehr, als *Federn* angibt, daß sich nur Darmträgheit mit Sicherheit während des Lebens erkennen läßt. Nach *Rosenfeld* soll sich bei partieller Darmatonie schmerzhafter Durchfall einstellen, zu dem sich mitunter Fieber gesellt, so daß das Krankheitsbild an Kolitis, Typhlitis und selbst an Abdominaltyphus erinnert.

Oft ändert sich bei nervöser Darmatonie die Beschaffenheit des Stuhles. Der Stuhl sieht ungewöhnlich dunkelbraun, vielfach schwarz aus, so daß man die Kranken nicht selten von ihrem verkohlten oder verbrannten Stuhle sprechen hört. Außerdem fällt er durch große Trockenheit auf, weshalb in der Schweiz häufig von Tröckene des Stuhles anstatt von Stuhlverstopfung berichtet wird. Die Kranken betonen nicht selten das laute und harte Gepolter, unter welchem die Kotmassen in die Röhren und Gefäße der Abtritte hinunterfallen. Mitunter ist der kotartige Geruch des Stuhles durch einen stechenden oder fauligen und aashaft stinkenden ersetzt. Die Form des Kotes fällt meist durch Großknolligkeit auf, so daß die Kranken vielfach sehr lebhafte Schmerzen im After verspüren, wenn sich diese unförmlichen Massen durch die Afteröffnung drängen. Kein Wunder, daß sich der überdehnte Mastdarmschließmuskel mitunter nicht sogleich wieder nach einer Stuhlentleerung zusammenzieht, sondern für kurze Zeit geöffnet bleibt. Auch kommen hier und da Einrisse der Haut am After, Fissura ani, vor, die zu einer Quelle heftiger Schmerzen

werden. Nicht selten zeigt der Kot auf seiner Oberfläche frisches Blut, wenn eine Verletzung der Dickdarmschleimhaut durch harte Kotballen stattgefunden hat.

Bei der Untersuchung des Bauches wird nach längerer Stuhlverhaltung vielfach, aber nicht regelmäßig, Auftreibung des Leibes infolge Gasansammlung im Darm, Meteorismus intestinalis, auffallen, und es ist daher erklärlich, daß die Kranken häufig über Vollsein im Leibe klagen. Viele Kranke leiden an häufigem Aufstoßen, Singultus. Nicht selten bekommt man an einzelnen Stellen des Darmes, am häufigsten in der Flexura sigmoidea, also in der linken Fossa iliaca knollige Höcker, sogenannte Kottumoren zu fühlen, die sich eindrücken lassen, ohne daß dadurch in der Regel Schmerzen hervorgerufen werden. Nach einer reichlichen Stuhlentleerung sind sie vielfach verschwunden, um sich wieder von neuem auszubilden, wenn längere Zeit kein Stuhl entleert wurde.

Cherkewshy und *Lahusen* bezeichnen als ein sehr wichtiges Zeichen der nervösen Darmatonie Schmerzhaftigkeit des Plexus coeliacus, die man leicht herausfinden soll, wenn man linkerseits auf die vordere Aortenwand dicht unter und vor dem Hiatus aorticus des Zwerchfelles Fingerdruck ausübt.

Je länger Stuhlverhaltung besteht, um so mehr pflegen die Kranken über Blutandrang zum Kopf, über Klopfen und Hämmern im Kopf, über Schwindel, Ohrensausen und Augenflimmern zu klagen, Dinge, welche teilweise damit zusammenhängen, daß der mit Kot überfüllte Darm blutarm wird und sich das Blut im Schädelraum stärker ansammelt, zum Teil aber auch damit, daß sich infolge von Kotstauung Fäulnisstoffe, Ptomaïne im Darm bilden, die in das Blut aufgenommen werden und zur Autointoxikation des Gehirnes führen. Vieler bemächtigt sich eine gedrückte, hypochondrische und melancholische Stimmung. Manche Kranke klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Mitunter werden Atmungsnot, Beängstigung und Herzklopfen angegeben, Dinge, welche teils infolge von Hinaufdrängung des Zwerchfelles entstehen, zum Teil auch autotoxischer Natur sind. Oft wird über Frösteln und Hitze geklagt und auch diese sind Folgen von Autointoxikation.

Lahusen führt noch Abnahme der sexuellen Potenz und ischiadische Schmerzen als Folgen von nervöser Darmatonie an, doch hängen diese Veränderungen meiner Ansicht nach nicht mit der Atonie des Darmes, sondern mit dem nervösen Grundleiden zusammen.

Zu den häufigeren Komplikationen nervöser Darmatonie gehört die Ausbildung von Hämorrhoiden, infolge von Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mastdarmvenen durch den im Mastdarm gestauten Kot. Auch kann es bei übermäßiger Anspannung der Bauchpresse zu Mastdarmvorfall, Prolapsus recti kommen. Nur selten wird die Kotstauung eine so bedrohliche, daß sich Darmverschluß ausbildet.

Nicht selten besteht neben nervöser Darmatonie auch noch nervöse Magenatonie, beide aus gleichen Ursachen entstanden.

Nervöse Darmatonie ist oft ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden, welches manchen Menschen von der frühesten Jugend bis in das höchste Alter begleitet und ihm den Genuß des Lebens in hohem Grade verkümmert. Mitunter freilich tritt sie auch als ein

bald wieder vorübergehendes Leiden auf, beispielsweise dann, wenn nur für kürzere Zeit körperliche Ruhe notwendig geworden ist.

III. Diagnose. Bei der Erkennung der nervösen Darmatonien kommt es vor allem darauf an, als Grund für eine bestehende Stuhlverstopfung anatomisch nachweisbare Krankheiten des Darmes auszuschließen. Das ist nicht immer leicht. Am häufigsten droht eine Verwechslung mit chronischem Darmkatarrh, wobei man namentlich darauf zu achten hat, daß bei nervöser Darmatonie schleimige Beimengungen zum Stuhl fehlen. Auch das Bild einer anatomisch nachweisbaren Darmverengerung gleicht in mancher Beziehung demjenigen einer nervösen Darmatonie; bei der Differentialdiagnose käme namentlich der Nachweis einer verengten Darmstelle und die Form des Kotes in Betracht, der bei Darmverengerung meist kleine und kurz abgesetzte Säulchen oder Schafkot- oder kaffeebohnenähnliche oder gedreht zylindrische Formen zeigt. Die Form des Kotes ist auch wichtig, um Darmatonie von Obstipatio spastica zu unterscheiden, denn bei Obstipatio spastica zeigt der Kot ebenfalls Schafkotform.

IV. Prognose. Nervöse Darmatonie ist in der Regel ein Leiden, welches ernste Lebensgefahr nicht mit sich bringt, denn daß eine übermäßige Kotstauung im Darm zu Darmverschluß führte, ist ein seltenes Vorkommnis. Demnach ist die Vorhersage in bezug auf Lebensgefahr meist eine gute. Anders aber lautet sie vielfach in bezug auf Heilung des Leidens, denn leider bildet es die Regel, daß der Kranke Zeit des Lebens seinem Darme die größte Sorgfalt widmen muß, so daß eine vollkommene Heilung keinesfalls häufig ist.

V. Therapie. Bei der Behandlung der nervösen Darmatonie suche man in erster Linie eine kausale Therapie durchzuführen und nachweisbare Schädlichkeiten zu beseitigen. Man halte darau[illegible] daß Stuhldrang niemals unterdrückt wird und daß sich der Kran[illegible] daran gewöhnt, täglich zu derselben Zeit zu Stuhl zu gehen, au[illegible] dann, wenn ein ausgesprochener Drang noch gar nicht empfund[illegible] wird, denn erfahrungsgemäß läßt sich oft dadurch der Darm zu ei[illegible] geregelten Tätigkeit erziehen. Man lasse Stubenhocker Spazi[illegible]gänge machen und körperlich arbeiten. Es sind daher je nach [illegible]ständen Turnen, Reiten, Gartenarbeiten, Sägen und Holzhacken [illegible]zuraten. Wichtig ist die Nahrung. Man schreibe reichlichen Ge[illegible] von Pflanzenkost vor, verordne namentlich gedämpftes Obst [illegible] Mittag- und Abendessen, z. B. Äpfelmus oder Pflaumen, und la[illegible] Graham-, Kleber- oder Simonbrot genießen. Empfehlenswert ist auch der Genuß von Butter und Honig.

Bei Chlorotischen und Nervenkranken verordne man Eis[illegible]en, Nervina, Massage, Elektrizität, Kaltwasserkuren und Land- o[illegible]der Gebirgsaufenthalt.

In der Regel kommt man mit diesen Vorschriften allein n[illegible]ch nicht zum Ziel. Um den Darm zu größerer Tätigkeit anzureg[illegible]en, wende man jene Heilmethoden und Heilmittel an, welche S. [illegible]16 für die Behandlung der Stuhlverstopfung infolge von chronisch[illegible]

Darmkatarrh angegeben worden sind. Man muß auch hier in den Methoden und Mitteln häufig wechseln, weil der Darm sich leicht an ein Mittel gewöhnt und nicht mehr demselben folgt. Die Furcht mancher Kranker vor dem Gebrauche abführender Wasser ist unbegründet, eine vernünftige Anwendung derselben vorausgesetzt. *Schäfer* und ihm beistimmend *Curlo* rühmen namentlich den Gebrauch des Physostigminum salicylicum (0·001, 3mal täglich), welches die Darmmuskulatur zur Tätigkeit anrege.

Sensibele Darmneurosen.

1. Nervöser Darmschmerz. Enteralgia nervosa.

(Nervöse Darmkolik. Nervöses Darmweh. Enterodynia. Neuralgia mesenterica.)

I. Ätiologie. Als nervöser Darmschmerz oder, wie man häufiger sagen hört, nervöse Darmkolik sollen nur solche Darmschmerzen bezeichnet werden, welche unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Darmwand auftreten. Es handelt sich demnach um ein rein nervöses Darmleiden, welches bald mit Veränderungen des Darminhaltes zusammenhängt, bald unabhängig davon besteht. Unter letzteren Umständen kommen zentrale und peripherische nervöse Reize der Darmnerven und bei den peripherischen unmittelbare oder reflektorische in Betracht.

Von manchen Ärzten wird angenommen, daß jede Darmkolik einem tonischen Krampf der Darmmuskulatur und einer dadurch hervorgerufenen Reizung der Darmnerven ihren Ursprung verdanke. Ob dies richtig ist, erscheint mir zweifelhaft. Sicher ist, daß Reizzustände der sensiblen Darmnerven Darmschmerz auslösen, aber solche Reize lassen sich meiner Ansicht nach nicht nur durch Krämpfe, sondern auch durch Überdehnung der Darmmuskulatur hervorrufen oder entstehen unabhängig von beiden durch Reizzustände in den Nervengeflechten selbst. Bis jetzt ist es nicht möglich, während des Lebens zu entscheiden, welcher Vorgang jedesmal einer nervösen Darmkolik zugrunde liegt.

Zu den Veränderungen des Darminhaltes, welche nicht selten nervöse Darmkolik hervorrufen, gehört vor allem Kotstauung, Koprostasis. Aller Wahrscheinlichkeit noch reizen dabei die aufgestauten und meist ungewöhnlich harten Kotmassen die Darmschleimhaut und gleichzeitig wird der Darm in hohem Grade gedehnt. Als eine besondere Form ist die Colica intestinalis meconialis anzuführen, welche man bei Neugeborenen dann beobachtet, wenn Kindspech, Meconium, nach der Geburt längere Zeit im Darm zurückgehalten wird. Zuweilen sind Fremdkörper im Darm Erreger von Darmkolik. Dahin gehören außer verschluckten spitzigen Fremdkörpern, Kotsteinen und Gallensteinen auch noch zusammengeknäulte Spul- und Bandwürmer. Zersetzte Speisen, wie saures Bier, unreifes Obst oder gegorene Milch, rufen nicht selten Darmschmerz ohne entzündliche Veränderungen am Darm hervor. Auch kann eine regelwidrige Zersetzung von Speisen dadurch eingetreten sein, daß nach einer zu reichlichen Mahlzeit die Magen- und Darmsekrete für einen regelrechten Verdauungsvorgang unzureichend wurden. Mitunter sind bestimmte physikalische Eigenschaften der Speisen, beispielsweise zu starke Kälte oder Hitze, schädlich, oder es besteht eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Speisen. So kann ein

kalter Trunk Ursache für Darmkolik werden, oder manche Per sonen erkranken mit Sicherheit, wenn sie Fische, Muscheln, Austern bestimmte Gemüse oder Früchte zu sich genommen haben. Beson ders häufig ist die Wind- oder Blähkolik, Colica intestinalis flatulenta, welche einer reichlichen Gasentwicklung im Darm und dadurch einer übermäßig starken Spannung der Darmwand ihr Ursprung verdankt. Namentlich oft begegnet man ihr bei Kinder bei welchen Milch- und Breinahrung leicht zu reichlicher Gase wicklung führen.

Toxische Darmkolik wird nicht nur durch eigentliche Gi wie durch Blei und Kupfer hervorgerufen, sondern kommt au nach dem Gebrauch mancher Abführmittel, z. B. von Senna o Oleum Ricini, vor. Im letzteren Falle läßt sich häufig eine gewi Idiosynkrasie erkennen, indem der Eine gerade infolge von diese der Andere von jenem Abführmittel Darmkolik bekommt. Al Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei toxischer Darmkolik – peripherische Reizungen der Darmnerven.

Ob die autotoxische und infektiöse Darmkolik, wie m sie bei Gicht und Sumpffieber mitunter auftreten sieht, zentralen o peripherischen Ursprunges ist, muß als unentschieden bezeichnet werd

Dagegen dürften wohl solche Darmkoliken meist zentralen U sprunges sein, welche sich bei Hysterie, Neurasthenie u Hypochondrie, mitunter auch bei anatomischen Erkrankung des Zentralnervensystemes einstellen. Mitunter treten bei Tab dorsalis Anfälle heftigsten Darmschmerzes ein, die oft mit Durc fall verbunden sind und Darmkrisen genannt werden.

Nicht selten findet man nervöse Darmkolik als eine auf refle torischem Wege entstandene Begleiterscheinung von Erkrankunge der Gebärmutter, der Eierstöcke, Leber oder Nieren.

Hervorzuheben ist noch, daß nervöse Darmkolik zuweilen d Folge einer Erkältung ist, wobei man auch an reflektorische B ziehungen zwischen den Vasomotoren der Haut- und Darmgefäß zu denken haben wird.

II. Symptome. Das Hauptsymptom einer nervösen Darmkoli ist der Darmschmerz, welchen die Kranken gewöhnlich in di Nabelgegend verlegen. Oft strahlt er jedoch von hier in de Rücken, gegen die Schultergegend, in die Hoden und Schenk aus. Häufig bleibt er auf eine bestimmte Stelle beschränkt, i manchen Fällen dagegen wandert er in Verbindung mit polternde Geräuschen im Darm, Borborygmi, oder mit sicht- und greifbare Hervorwölbungen einzelner Darmabschnitte. Gewöhnlich fängt de Schmerz leise an und erreicht mehr oder minder schnell größere un größere Heftigkeit, um dann allmählich wieder abzunehmen. Seltene bekommt man es mit blitzartig auftretenden und ebenso wieder ve schwindenden Schmerzen zu tun. Die Art des Schmerzes wird a kneifend, schneidend, stechend oder als eine Empfindung beschrieb gleich als ob mit Gewalt der Darm gezerrt oder gespannt würde. D Heftigkeit der Schmerzen ist oft so groß, daß davon auch willen starke Personen übermannt werden. Die Kranken stöhnen und we klagen; das Gesicht wird infolge von reflektorischem Krampf d

Blutgefäße blaß, die Haut kühl und oft bricht Angstschweiß aus; der Puls ist meist verlangsamt und hart. Dauer und Wiederkehr der Schmerzanfälle sind sehr verschieden. Oft halten die Schmerzen wenige Sekunden, andere Male viele Minuten lang an. Mitunter ist es mit einem einzigen Schmerzanfalle abgetan, in anderen Fällen dagegen folgen sich die Anfälle binnen mehrerer Stunden so schnell, daß die Kranken fast andauernd von Schmerz gepeinigt werden.

Der Bauch erscheint bald bretthart gespannt oder muldenförmig eingesunken, bald tympanitisch aufgetrieben.

Druck auf die Bauchdecken mindert häufig den Schmerz, aber regelmäßig ist diese Erscheinung nicht, und mitunter stellt sich sogar so bedeutende Empfindlichkeit der Bauchdecken ein, daß man an Peritonitis denken möchte.

Viele Kranke trifft man während des Schmerzanfalles in eigentümlichen Körperlagen an. Sie liegen zusammengekauert da, die Beine an den Leib gezogen, oder sie stemmen ihre Hände gegen den Leib, oder sie drängen ihren Leib gegen einen festen Gegenstand an oder nehmen Bauchlage ein, weil durch alle diese Dinge der Schmerz gelindert wird.

Oft wird man an anderen Eingeweiden reflektorisch hervorgerufene Störungen beobachten. So findet man: Singultus. Erbrechen, dyspnoëtische, asthmaähnliche Beschwerden, Herzklopfen, Angstgefühl, Strangurie und Tenesmus vesicae urinariae oder Tenesmus recti. Nicht selten sind die Hoden stark nach aufwärts gezogen; auch der Levator ani ist krampfhaft zusammengezogen. Hier und da sind Priapismus und Pollutionen gesehen worden. Bei manchen Kranken treten Wadenkrämpfe, Ohnmachtsanfälle und allgemeine klonische Muskelkrämpfe auf.

Vielfach hört nervöse Darmkolik plötzlich auf, nachdem Erbrechen, Aufstoßen oder Abgang von Darmgasen oder Kot vorausgegangen waren.

Nicht selten kommen Rückfälle von nervöser Darmkolik vor, was namentlich von der Art der Ursachen und des Grundleidens abhängt. Der Tod tritt infolge von nervöser Darmkolik nur ausnahmsweise ein. *v. Oppolzer* freilich beobachtete tödlichen Ausgang infolge von Darmzerreißung durch übermäßige Gasspannung, während in einer Beobachtung von *Wertheimer* unter klonischen Muskelkrämpfen der Tod erfolgte.

III. Diagnose. Die Erkennung der nervösen Darmkolik ist in der Regel leicht. Verwechslungen sind namentlich mit schmerzhaften anatomischen Erkrankungen des Darmes, Rheumatismus der Bauchmuskeln, Neuralgia lumbo-abdominalis, nervösen Schmerzen der Bauchhaut und Bauchmuskeln infolge von Hysterie und mit umschriebener Peritonitis denkbar.

Hat man es mit schmerzhaften anatomischen Krankheiten des Darmes zu tun, so werden sich außer Schmerz auch noch andere Veränderungen am Darm und Stuhl nachweisen lassen.

Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln wechselt häufig der Schmerz seinen Ort, dauert auch längere Zeit an und zeigt keine deutliche Steigerung und Minderung. Der Schmerz wird von den Kranken auf die Oberfläche

verlegt und macht sich auch bei leiser Berührung der Bauchdecken bemerkbar.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis läßt sich an den *Valleix*schen Druckpunkten erkennen. Außerdem hält sich der Schmerz genau und dauernd an das Ausbreitungsgebiet der betroffenen Nerven.

Nervöser Schmerz in der Haut oder in den Bauchmuskeln bei Hysterischen läßt sich nach *Briquets* Angaben schnell durch den faradischen Strom beseitigen.

Die umschriebene akute Peritonitis führt zu Dämpfung über den Bauchdecken und Fieber.

Maydl und *Lücken & Lauenstein* zeigten, daß nicht selten peritonitische Adhäsionen zu Schmerzanfällen führen, welche der nervösen Darmkolik gleichen. Man wird an solche Verwachsungen denken müssen, wenn die Anamnese ergibt, daß Peritonitis vorausgegangen ist. Die Ansicht, daß peritonitische Adhäsionen als Ursache von nervöser Darmkolik anzusehen seien, halte ich nicht für erwiesen, sondern glaube vielmehr, daß es sich um Zerrungsschmerzen handelt.

Mit der Diagnose einer nervösen Darmkolik darf man sich noch nicht zufrieden geben, sondern muß auch noch die jedesmaligen Ursachen festzustellen suchen, wobei die Anamnese und gewisse andere, von der Darmkolik unabhängige Symptome zu berücksichtigen sind.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei nervöser Darmkolik fast immer gut; Rückfälle freilich kommen oft vor, was wesentlich davon abhängt, ob man imstande ist, das Grundleiden zu heben.

V. Therapie. Die Behandlung einer nervösen Darmkolik hat danach zu trachten, die Schmerzen möglichst schnell zu beseitigen und außerdem die Ursachen zu entfernen; sie ist also eine symptomatische und kausale Therapie.

Zur Bekämpfung der Schmerzen mache man eine subkutane Morphiuminjektion:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze unter die Bauchhaut zu spritzen.

Innerlich könnte man Chloralhydrat (2·0—5·0) oder Opium (0·03) verordnen, doch ziehe ich eine Morphiumeinspritzung als schneller und sicherer wirkend vor.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß etwaige Stuhlverstopfung an sich noch keine Gegenanzeige gegen die Anwendung von Opiumpräparaten abgibt, da die Stuhlverstopfung oft durch krampfhafte Zusammenziehung der Darmmuskulatur erzeugt ist.

Man bedecke außerdem den Leib mit einem warmen Kataplasma, welches man aus einem warmen Brei von Leinsamen oder zerstoßenem Ölkuchen oder Hafergrütze hergestellt hat. Am bequemsten freilich ist es, sich eines in Apotheken käuflichen künstlichen Kataplasmas zu bedienen, das in warmem Wasser zum Quellen gebracht wird. Auch kann man Tücher benutzen, die in heißes Wasser

getaucht sind, doch muß man stets vorher prüfen, ob der warme Umschlag nicht zu heiß ist und die Haut verbrennen könnte. Die Wärme soll nur so hochgradig sein, daß sie ohne Schmerz vom Handrücken ertragen wird. Auch die Anwendung von trockener Hitze lindert den Darmschmerz, z. B. ein auf die Bauchdecken gelegter erwärmter und in Tücher eingehüllter Topfdeckel oder Ziegelstein. Ich benutze auf der Klinik meist einen von der Firma Blumer in Schwanden hergestellten elektrischen Thermostat, dessen Wärmegrad sich beliebig regeln und dauernd erhalten läßt.

Daneben ist es noch empfehlenswert, mehrere Tassen warmen Tees trinken zu lassen, welcher aus sogenannten Karminativis hergestellt ist, z. B. aus Folia Menthae piperitae oder Fructus Foeniculi oder Fructus Carvi, z. B.:

Rp. ***Foliorum Menthae 50·0.***
DS. 1 Eßlöffel auf 3 Tassen heißen Wassers zum Tee aufbrühen und warm zu trinken.

Außer vielen anderen Mitteln, welche hier nicht aufgezählt sein sollen, hat man namentlich die Folia Belladonnae und ihre Präparate empfohlen. Auch hat man mehrfach guten Erfolg von der Elektrizität angegeben und dazu einen kräftigen faradischen Strom, einen Pol hoch in den After, den anderen labil auf die Bauchdecken, 5—10 Minuten lang benutzt.

Die kausale Behandlung der nervösen Darmatonie richtet sich selbstverständlich nach den jedesmaligen Ursachen und ergibt sich aus der Natur der letzteren von selbst.

2. Paraesthesiae intestinales.

Neurastheniker, Hypochonder und Hysterische klagen nicht selten über ungewöhnliche Empfindungen namentlich im Mastdarm, trotzdem der Darm anatomisch unverändert ist. Bald werden diese als Klopfen, bald als Fremdkörper gefühlt, mitunter auch als Brennen und selbst als ausgesprochener Schmerz beschrieben. Auch bei anatomischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, am häufigsten bei Tabes dorsalis, kommen solche Darmparästhesien vor. Bald bestehen sie dauernd, bald treten sie anfallsweise auf. Bei Tabes dorsalis stellen sich zuweilen ausgesprochene heftige Neuralgien im Mastdarm ein. Bei der Behandlung wird man an erster Stelle auf das Grundleiden Rücksicht nehmen. Sind die Beschwerden sehr bedeutend, so wende man Stuhlzäpfchen mit Opium, Morphium, Belladonna oder Kokaïn an.

Sekretorische Darmneurosen.

1. Myxoneurosis intestinalis.

Bei der Myxoneurosis intestinalis kommt es anfallsweise zu vermehrter Schleimbildung auf der Darmschleimhaut. Die Schleimmassen sammeln sich zu bandartigen oder zylindrischen Gebilden im Darm an oder stellen hautartige Fetzen dar und werden unter oft recht starken Schmerzen mit Kot oder seltener allein nach außen entleert. Man bekommt es also mit dem Bilde der Colitis mucosa zu tun, wie es S. 318 geschildert worden ist und es wurde dort auch schon hervorgehoben, daß es vielfach sehr schwierig ist, mit Sicherheit zwischen einer Colitis mucosa und einer Myxoneurosis intestinalis genau zu unterscheiden. Zuweilen wird außer Schleimmassen auch noch Darmgries mit dem Stuhle entleert.

Das Leiden betrifft in der Regel Neurastheniker, Hysterische oder Hypochonder und ist mitunter sehr hartnäckig.

Prognose und Therapie stimmen mit derjenigen bei Colitis mucosa überein.

2. Nervöser Darmsaftfluß. Enterosuccorrhoea nervosa.

Eine Beobachtung von anfallsweise auftretendem Darmsaftfluß hat *Geissler* beschrieben. Nach Aufregungen oder nach Veränderung in der gewohnten Kost kam es

unabhängig vom Stuhl zur Ausscheidung einer klaren, alkalischen und eiweißhaltigen Flüssigkeit, welche frei von Kot war. Dabei erfreute sich der Kranke eines guten Befindens und nahm an Körpergewicht zu.

Vasomotorische Darmneurosen.

Zu den vasomotorischen Darmneurosen möchte ich eine Beobachtung von *Wick* rechnen, die freilich von *Wick* selbst als nervöse Diarrhöe beschrieben worden ist. Es handelt sich um einen 75jährigen Herrn, der in einem Gipsverband lag und 3- bis 5mal wöchentlich 150—250 *g* einer klaren Flüssigkeit aus dem After entleerte, die geruch- und farblos war, alkalisch reagierte, keinen Zucker enthielt und sich auf Essigsäurezusatz leicht trübte. In ihrem Bodensatz fand man sparsame Epithel- und Rund-zellen, Spirillen, Bazillen und Mikrokokken. *Kretschmer* führte eine chemische Analyse aus; die Asche der Flüssigkeit enthielt vorwiegend anorganische Basen, Kalium, Magnesium, Natrium, Ammonium, Chlor (22%), Phosphorsäure, Schwefelsäure und Kohlensäure. *Wick* sieht die Flüssigkeit für ein Transsudat aus den Blutgefäßen des Darmes an.

Ob es sich bei dem Nässen des Afters, über welches mitunter Neurastheniker und Hysterische klagen, um nervöse vasomotorische oder sekretorische Störungen auf der Mastdarmschleimhaut handelt, bedarf noch der Aufklärung.

B. Krankheiten der Blutgefäße des Darmes.

1. Embolie der Mesenterialarterie. Embolia arteriae mesentericae.

I. Ätiologie. Emboli in einer der beiden Mesenterialarterien stammen am häufigsten von thrombotischen Auflagerungen des Endokardes her. Meist handelt es sich also um die Folgen einer Endokarditis und leiden die Kranken gleichzeitig an einem Herzklappenfehler, während marantische Herzthromben des Wandendokardes weit seltener zu Embolie der Mesenterialarterie Veranlassung geben. Auch bei Endokarditis gehört die Embolie der Mesenterialarterie nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Meine Schülerin *Ginsburg* fand unter 250 Sektionen von Herzklappenkranken auf der Züricher Klinik 85 (34%) mit Embolien in den verschiedensten Eingeweiden, aber unter diesen nur 2 (1%) in der Arteria mesenterica superior (vergl. *Ginsburg*, Diss. inaug. Zürich 1901).

Zuweilen werden Thromben auf einer arteriosklerotischen Aortenintima oder in Aortenaneurysmen losgelöst und in eine Mesenterialarterie als Emboli verschleppt.

Virchow beobachtete eine Embolie der Mesenterialarterie, welche von einem Thrombus der Lungenvenen herstammte, der sich im Anschluß an einen brandigen hämorrhagischen Lungeninfarkt gebildet hatte.

Ist das Foramen ovale offen geblieben, so ist die Möglichkeit gegeben, daß Thromben in peripherischen Venen aus den Hohlvenen in den rechten, dann durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof gelangen und schließlich in eine Mesenterialarterie hineinfahren, doch ist mir ein Beispiel für eine solche gekreuzte Mesenterialarterienembolie nicht bekannt.

II. Anatomische Veränderungen. Kleine Emboli in feineren Ästen der Mesenterialarterien bleiben vielfach ohne ernste Folgen, weil zahlreiche Verbindungen der Blutgefäße das Kreislaufhindernis auszugleichen imstande sind. Anders aber, wenn der Hauptstamm der oberen oder unteren Mesenterialarterie durch einen Embolus verschlossen oder mehrere benachbarte Arterienzweige embolisch verstopft sind, denn wenn auch die Mesenterialarterien keine eigentlichen Endarterien im *Cohnheim*schen Sinne sind, so kommt jedenfalls der oberen Mesenterialarterie nach *Littens* Untersuchungen funktionell die Bedeutung einer solchen zu. Daher kein Wunder, daß der von dem Blutkreislaufe abgeschnittene Darmteil blutig infarziert und ödematös-gequollen und schließlich brandig wird. Auch der Inhalt des Darmes zeigt Blut. Zwischen den Platten des Mesenterium bildet sich eine blutige Anschoppung, die mitunter beträchtliche Blutsäcke bildet. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind mitunter ebenfalls von Blutungen durchsetzt, zuweilen aber auch unverändert.

Die Darmserosa erscheint getrübt und mit fibrinösen Membranen bedeckt. Nicht selten hat sich eine ausgedehnte Peritonitis mit meist blutigem, mitunter auch eitrigem Exsudat gebildet.

Meist ist die Arteria mesenterica superior von Embolie betroffen, während Beiiele für eine Embolie der unteren Mesenterialarterie nur von *Gerhardt* und *Hegar* schrieben worden sind.

Die Ausbreitung der Darmveränderungen richtet sich nach dem Sitz s Embolus. Ist der Hauptstamm der oberen Mesenterialarterie embolisch verstopft, beginnen die Veränderungen am unteren Horizontalteil des Duodenum und nehmen lerdem noch das Jejunum, Ileum, Colon ascendens und Colon transversum ein. Sind einzelne Äste der Mesenterialarterie durch einen Embolus verstopft, so werden auch kleinere, dem Verästelungsgebiete der betroffenen Arterie entsprechende Darmchnitte in Mitleidenschaft gezogen, am häufigsten erfahrungsgemäß Teile des Ileum r unteren Jejunum. Mitunter sind mehrere Arterienäste embolisch verstopft und man dann auch mehrere durch gesunde Abschnitte erkrankte Darmstücke angetroffen, reilen bis vier an Zahl.

Nicht selten kommen neben Embolie in der Mesenterialarterie auch noch Embolien anderen Eingeweiden, namentlich in Milz und Nieren frischeren und älteren Beides vor.

III. Symptome. Eine Embolie der Arteria mesenterica kann unter verschiedenen nkheitsbildern verlaufen. Ich möchte der Hauptsache nach drei Formen unterscheiden diese als enterorrhagische, peritonitische und ileusartige bezeichnen.

Die enterorrhagische Form ist die häufigste. Sie beginnt in der Regel zlich mit heftigem Leibschmerz, der dem Eintritt der Embolie entspricht und lie Nabelgegend oder auch noch in die Bauchseiten verlegt wird. Mitunter stellt Erbrechen ein. Vor allem wichtig ist der Abgang von blutigem Stuhl, meist von schwärzlicher und teerartiger Farbe ist und sich mitunter durch aasen Gestank auszeichnet. *Gerhardt* vermutet, daß bei Embolie der Arteria mesen-:a inferior der blutige Stuhl eine hellrote Farbe darbieten wird. Mitunter ließ sich mit Blut infarzierte Mesenterium von den Bauchdecken aus als Resistenz oder :hwulst fühlen. Die Körpertemperatur sinkt in der Regel schnell und der Puls l kaum fühlbar. Das Gesicht fällt ein und der Kranke macht den Eindruck von werem Kräfteverfall, durch welchen er nicht selten binnen wenigen Stunden runde geht.

Mitunter tritt der Tod ein, bevor es zu blutigen Darmausscheidungen gekommen , und fehlt in solchen Fällen auch noch der Schmerz im Leibe, so ist eine Diagnose t möglich.

Bei der peritonitischen Form tritt auch plötzlicher Leibschmerz ein, ı breitet sich dieser schnell über den ganzen Leib aus. Es gesellt sich starke besauftreibung infolge von Gasansammlung im Darm hinzu. Die Bauchken werden auch gegen leise Berührung überaus empfindlich. Oft bildet sich npfung unter ihnen aus, die Exsudatansammlungen im Bauchraume entsprechen. Tod tritt gewöhnlich binnen wenigen Stunden oder Tagen durch zunehmenden Kräfteall ein.

Bei der ileusähnlichen Form endlich beginnen die Veränderungen auch mit zlichem Leibschmerz. Oft tritt auch blutiger Stuhl ein. Vor allem aber et sich an dem betroffenen Darmteil Darmlähmung aus, die zu dem Bilde des ·mverschlusses oder Ileus führt. Die Kranken sind also nicht imstande, Darm-: und Stuhl zu entleeren und mitunter stellt sich auch noch Kotbrechen ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Embolie der Mesenterialarterie ist in der el nur dann möglich, wenn die eben beschriebenen Krankheitsbilder bei Personen reten, die an Endokarditis und Herzklappenfehler oder an einem Aortenaneurysma en. Ist dies aber nicht der Fall, dann wird die Diagnose vielfach auf unüberwind- Hindernisse stoßen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei jeder Embolie der Mesenterialarterie ernst, ı der Tod ist die Regel, doch haben *Virchow, Cohn* und *Moor* Heilungen beschrieben.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Embolie der Mesenterialarterie kann nur symptomatische sein. Gegen heftigen Schmerz mache man Einspritzungen mit ·phium. Um den Kräfteverfall zu heben, gebe man Einspritzungen mit Oleum ıphoratum und reiche starken Kaffee und starken Wein, und um die Darmung zu stillen, verordne man Darmeinläufe mit Eiswasser. Die innerliche Andung von Hämostaticis wie diejenige von Adrenalin oder Liquor ferri sesqui-

chlorati, sowie Einspritzungen von Extractum Secalis cornuti oder steriler Gelatinelösung (2%) werden kaum großen Erfolg haben.

Neuerdings hat man mehrfach eine chirurgische Behandlung der Embolie der Mesenterialarterie versucht, und zwar kam diese zunächst bei eintretendem Darmverschluß zur Verwendung, doch ließ sich in der Regel der Tod nicht vermeiden. *Webber* hat die Anregung gemacht, auch andere Formen der Embolie zu operieren und kleinere brandige Darmabschnitte zu resezieren oder bei ausgedehntem Darmbrand die brandigen Darmschlingen vorzulagern und über ihnen einen Anus praeternaturalis anzulegen.

2. Thrombose der Mesenterialarterie. Thrombosis arteriae mesentericae.

I. Anatomische Veränderungen. Bei der Thrombose der Mesenterialarterie, die fast ausnahmslos wie die Embolie die Arteria mesenterica superior betrifft, handelt es sich um einen Verschluß des Gefäßrohres durch einen Thrombus, der sich an Ort und Stelle gebildet hat und nicht etwa von anders woher mit dem Blutstrom eingeschleppt wurde. Veränderungen an der Gefäßintima sind es, die eine thrombotische Ausscheidung aus dem Blute veranlassen. Die Folge einer Thrombose auf den Blutkreislauf und die Veränderungen am Darm sind die gleichen wie diejenigen einer Embolie, so daß auf den vorausgehenden Abschnitt verwiesen werden darf.

II. Ätiologie. Die Thrombose der Mesenterialarterie ist zwar eine seltene Erkrankung, doch kommt sie meiner Erfahrung nach wesentlich häufiger vor, als man dies nach den sparsamen Veröffentlichungen vermuten sollte. *Litten* beschrieb Thrombose der Mesenterialarterie infolge von Endarteriitis, *Bradford* nach Durchbruch einer erweichten Mesenteriallymphdrüse und ich selbst sah sie 2mal bei entkräfteten Kranken als marantische Venenthrombose auftreten.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Thrombose der Mesenterialarterie gleichen vollkommen denjenigen einer Embolie, namentlich treten sie im Gegensatz zu der Vorstellung vieler Ärzte genau mit derselben Plötzlichkeit auf wie bei Embolie, doch wird man eher an Embolie als an Thrombose denken, wenn sich die Störungen bei einem Herzklappenkranken einstellen und umgekehrt wird die Annahme einer Thrombose näher liegen, wenn Herz und Aorta unversehrt erscheinen. Freilich ist es nicht ausgeschlossen, daß nicht auch ein Herzklappenkranker an Thrombose der Mesenterialarterie erkrankt.

IV. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei Embolie der Mesenterialarterie.

3. Aneurysma der Mesenterialarterie. Aneurysma arteriae mesentericae.

Aneurysmen an den Mesenterialarterien sind selten. *Gallavardin* konnte im Jahre 1901 aus der Literatur nur 23 Beobachtungen zusammenbringen, von welchen 21 (91%) die Arteria mesenterica superior und nur 2 (9%) die Arteria mesenterica inferior betrafen. Verhältnismäßig häufig wurden sie bereits im Kindesalter beobachtet, was daraus zu erklären ist, daß sie nicht selten die Folge einer septischen Embolie bei Endocarditis septica waren. Unter den 23 Beobachtungen von *Gallavardin* traf dies 9mal (39%) zu. *Jacobson* beschrieb bei einem 14jährigen Knaben zwei Aneurysmen nebeneinander an der oberen Mesenterialarterie.

Die Kranken klagen vielfach über Schmerz im Leibe. Auch wird mehrfach Erbrechen erwähnt. Die Hauptsache für die Diagnose bleibt aber der Nachweis einer allseitig pulsierenden Bauchgeschwulst, welche in der Nabelgegend nahe der Mittellinie gelegen ist. *Gabriel* beobachtete bei einem 10jährigen Knaben mit Endocarditis septica eine fluktuierende Bauchgeschwulst rechts vom Nabel, die langsam bis Apfelgröße wuchs und sich bei der Leichenöffnung als ein Aneurysma der oberen Mesenterialarterie erwies, in dessen Wand Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen wurde. Eine Unterscheidung von einem Aneurysma der Arteria coeliaca wird sich kaum jemals mit Sicherheit machen lassen. Der Tod erfolgt meist unter zunehmendem Kräfteverfall oder durch Zerreißung des Aneurysmas und schnelle Verblutung.

Die Prognose ist ernst und Heilung kaum zu erwarten.

Die Therapie besteht in dauernder Ruhelage und Eisblase auf den Bauch. Innerlich wäre Jodkalium (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3) zu versuchen. Auch [illegible]

spritzungen mit steriler Gelatinelösung (2%) könnten ausgeführt werden. Starke Schmerzen müssen mit Einspritzungen von Morphium bekämpft werden.

4. Zerreißung der Mesenterialarterie. Ruptura arteriae mesentericae.

Eine Zerreißung der Mesenterialarterien kommt außer bei Aneurysmen namentlich nach Verletzungen vor. Bemerkenswert ist, daß der Vorgang nicht ausnahmslos mit dem Tode endete. So berichtet *Roughton*, daß ein Mann zwischen zwei Eisenbahnpuffern gequetscht wurde und dabei eine Zerreißung der Mesenterialarterie davontrug. Es entstand ein Hämatoperitoneum. Man führte die Laparotomie aus und erzielte dadurch Heilung.

5. Thrombose der Mesenterialvenen. Thrombosis venarum mesentericarum.

Die Thrombose der Mesenterialvenen gehört zu den seltenen Erkrankungen. *Kraft* sammelte im Jahre 1897 aus der Literatur 16 Beobachtungen, wobei er als Ursachen 6mal (30%) Syphilis, 4mal (25%) Leberzirrhose, 2mal (13%) Darminfektionen und 1mal (6%) eine Infektion der Pfortader fand. 3mal ließ sich eine Ursache nicht nachweisen.

Die Thrombose bleibt nicht immer auf die Mesenterialvenen beschränkt, sondern erstreckte sich mitunter auch bis in die Pfortader und Milzvene hinein. Aber auch umgekehrt greift mitunter eine Pfortaderthrombose auf die Mesenterialvenen über. Die anatomischen Veränderungen am Darm stimmen mit denjenigen einer Embolie und Thrombose der Mesenterialarterie überein und man findet blutige Infarzierung der Darmwand, ödematöse Quellung, Brand und peritonitische Veränderungen.

Kein Wunder, daß unter solchen Umständen auch das klinische Bild demjenigen einer Embolie und Thrombose der Mesenterialarterie gleicht, so daß eine Differentialdiagnose kaum möglich ist.

Das Gleiche gilt auch für die Prognose und Therapie.

Abschnitt VII.

Krankheiten der Leber.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Unter allen Symptomen bei Leberkrankheiten ist Gelbsucht, Ikterus, bei weitem das häufigste. Da einer Gelbsucht außerdem unter allen Verhältnissen auch bei der Behandlung eingehende Berücksichtigung geschenkt werden muß, so ist es für den praktischen Arzt von großem Wert, sich über die Bedeutung der Gelbsucht nach jeder Richtung hin klar zu sein, und sei ihr deshalb, trotzdem sie nur ein Symptom darstellt, dessen Ursachen bei jedem Kranken genau festzustellen sind, eine besondere Besprechung gewidmet.

Gelbsucht. Ikterus.

I. Ätiologie. Bedingungen für die Entstehung von Gelbsucht sind allemal dann gegeben, wenn sich aus irgend einem Grunde Gallenfarbstoff, Bilirubin, in Lymphe und Blut in genügender Menge angesammelt hat. Manche Ärzte haben angenommen, daß es außer einem Bilirubinikterus auch noch einen Urobilinikterus gebe, der durch das Vorkommen von Urobilin in Lymphe und Blut hervorgerufen sein sollte, doch ist das Vorkommen eines Urobilinikterus, wie später genauer auseinandergesetzt werden wird, zum mindesten sehr zweifelhaft.

In bezug auf den Bilirubinikterus ist mit Sicherheit nur eine Form der Gelbsucht bekannt, die man zweckmäßig als hepatogenen oder mechanischen oder Resorptionsikterus benannt hat. Bedingungen zu seiner Entstehung sind am häufigsten dann gegeben, wenn der Abfluß der Galle in den Darm behindert ist, so daß nun regelwidrig Galle in die Lymph- und Blutgefäße aufgenommen wird.

Man hat diese Form von hepatogenem Ikterus zutreffend auch als Stauungsikterus bezeichnet.

Am häufigsten tritt Stauungsikterus bei Erkrankungen der groben und feinen Gallenwege auf, wenn durch diese die Gallenwege verengt oder verschlossen werden. Da die Galle nur unter sehr geringem Druck ausgeschieden wird, den *Heidenhain* bei Kaninchen und Meerschweinchen auf nicht über 200 *mm* Wasser bestimmte, so ist es begreiflich, daß bereits unbedeutende Störungen in der Wegsamkeit der Gallenwege ausreichen, um eine Gallenstauung hervorzurufen. Die gestaute Galle wird größtenteils von den Lymphgefäßen der Leber, zum kleineren Teil auch von den Blut-

gefäßen aufgenommen und gelangt auf beiden Wegen gegen die Regel in mehr oder minder großer Menge in den allgemeinen Blutkreislauf.

Die Gelegenheit, daß es zu Verengerung oder Verschluß von Gallenwegen kommt, bietet sich sehr häufig. Eine der verbreitetsten Ursachen ist Katarrh der Gallenwege, wobei eine reichliche Bildung und Ansammlung von Schleim in den Gallenwegen das eigentliche Abflußhindernis darstellt. Nur selten wird eine fibrinöse oder kruppöse Entzündung der Gallengänge zu Stauungsikterus führen, weil diese Krankheit nicht häufig vorkommt.

Oft wird durch Fremdkörper in den Gallenwegen der Galle der Weg zum Darm verlegt. Am häufigsten geschieht dies durch Gallensteine, seltener durch tierische Parasiten, beispielsweise durch Echinokokkenblasen, welche in die Gallenwege durchgebrochen sind oder sich, wie bei multilokulärem Echinokokk, von Anfang an in ihnen entwickelt haben. Auch Distomen, welche mit Vorliebe die Gallenwege zum Aufenthalte wählen, können zu Gallengangsverengerung führen. Mitunter dringen vom Darme aus Askariden in den Ductus choledochus und weiter aufwärts vor und erzeugen Verschluß der Gallenwege. Auch hat man beobachtet, daß sich Stachelbeerkerne und selbst Kirschensteine aus dem Darm in die Mündung des Ductus choledochus hineingeschoben hatten und dadurch zu einem Abflußhindernis für die Galle wurden. — Ob eingedickte Galle die Gallenwege zu verlegen vermag, ist nicht sichergestellt, doch verdient Beachtung, daß der vielerfahrene *v. Frerichs* diese Möglichkeit zugibt.

Zuweilen bringen Narben, welche meist eine Folge von vorausgegangenen Verschwärungen oder Verletzungen der Gallenwege durch Gallensteine sind, eine Verengerung der Gallenwege hervor und es kann sogar dabei zum vollkommenen Verschluß von Gallengängen kommen. Nur selten scheinen narbige Verengerungen die Folge von Katarrh der Gallenwege mit Abstoßung der Epithelien zu sein. Auch im Gefolge von Infektionskrankheiten hat man hier und da Verschwärungen und Narbenbildung auf der Schleimhaut der Gallenwege beobachtet.

In vereinzelten Fällen hat man Krebse, Lipome und Polypen der Gallengangswandungen als Abflußhindernis für die Galle gefunden.

Schüppel machte darauf aufmerksam, daß zuweilen chronische Entzündungen in den Gallenausführungsgängen und namentlich an dem umhüllenden Bindegewebe vorkommen, welche die Gallenwege umschnüren und verengen.

Mehrfach hat man angeborenen Verschluß der Gallengänge beobachtet, dessen Ursache auf eine intrauterine Entzündung der Gallenwege zurückzuführen ist.

Ältere Ärzte nahmen einen Icterus spasticus und einen Icterus paralyticus an. Beim Icterus spasticus sollte eine krampfhafte Zusammenziehung und beim Icterus paralyticus eine Lähmung der Gallengangswandungen Gelbsucht durch Störungen des Gallenabflusses hervorrufen. — Mit dieser Ansicht stimmen aber weder physiologische noch experimentelle, noch klinische Erfahrungen überein.

In nicht seltenen Fällen wird eine Verengerung oder ein Verschluß von Gallengängen durch Erkrankungen benachbarter Eingeweide hervorgerufen.

So beobachtet man bei Katarrh des Duodenum außerordentlich oft Verschluß an der Mündungsstelle des Ductus choledochus, entweder weil diese durch einen aus Darmschleim und abgestoßenen Zylinderepithelzellen bestehenden Pfropf verlegt wurde oder weil die katarrhalische Schwellung der Darmschleimhaut selbst die Öffnung des Ductus choledochus verschlossen hatte. Auch Krebse und vernarbende Geschwüre im Duodenum sind imstande, den Ductus choledochus namentlich an seiner Mündungsstelle zu verengern oder selbst zu verschließen. Mitunter hat Magenkrebs zu Druck auf die Gallenwege und Gelbsucht geführt. Auch übermäßige Anfüllung des Kolon mit Kot, Krebs des Kolon, der emporgestiegene schwangere Uterus und große Geschwülste an der Gebärmutter oder an den Eierstöcken können zu Druck auf die Gallenwege, Verengerung derselben und Gelbsucht Veranlassung geben. Das Gleiche gilt von Geschwülsten des Pankreas, Netzes, Mesenterium und der periportalen und retroperitonealen Lymphdrüsen, von Aneurysmen der Leberarterie und der Arteria mesenterica, von Nierengeschwülsten und Wanderniere. In manchen Fällen hat es sich um eine chronische Peritonitis gehandelt, welche zu Umwachsung der Gallenwege und schrumpfender Schwielenbildung geführt hatte.

Stauungsikterus ist eine häufige Begleiterscheinung vieler Leberkrankheiten. Nur bei Amyloidleber wird man Stauungsikterus, so lange keine Komplikationen bestehen, vermissen. Auch bei der Gelbsucht der Leberkranken handelt es sich um nichts anderes als um die Folgen einer

ung von interhepatischen Gallengängen durch geschwollene und ver-
e Leberzellen und entzündliche Wucherungen in der Leber. Leicht er-
ch ist es, daß Gelbsucht kein regelmäßiges Vorkommnis bei Leber-
kheiten ist, und daß sie bei einer und derselben Krankheit der Leber bald
stark ausgesprochen, bald kaum angedeutet ist oder ganz fehlt, denn
kommt eben darauf an, ob durch eine Lebererkrankung größere oder
lreiche Gallenwege in Mitleidenschaft gezogen oder ob die Gallenwege
r wenig oder gar nicht beeinträchtigt wurden. Handelt es sich nur um
ine Stauung von unbedeutenden Gallenmengen, so sind die Nieren imstande,
len Gallenfarbstoff aus dem Blute schnell wieder nach außen zu schaffen
und eine Anhäufung desselben im Blute zu verhindern.

Zu einer seltenen Art von Stauungsikterus muß diejenige gerechnet werden, die zuweilen bei Pleuritis diaphragmatica dextra und Perihepatitis acuta beobachtet wurde. Da die Zwerchfellsbewegungen auf den Gallenabfluß einen wesentlichen Einfluß ausüben, indem die inspiratorischen Atmungsbewegungen die Leber zeitweise unter höheren Druck setzen und dadurch den Abfluß der Galle begünstigen, so ist es verständlich, daß, wenn bei den beiden angeführten Krankheiten die Zwerchfellsbewegungen wegen bestehender Schmerzen mehr oder minder vollkommen aufhören, Galle in den intrahepatischen Gallenwegen staut und von hier in den allgemeinen Kreislauf gelangt.

Vorwiegend aus Tierversuchen, namentlich aus solchen von *Stadelmann* ist es bekannt, daß es einen Stauungsikterus infolge von Polycholie oder Pleiochromie gibt, d. h. eine Gelbsucht, die dadurch entsteht, daß die Leber nach vorausgegangenem Untergang von zahlreichen roten Blutkörperchen im Blut so sehr mit Blutfarbstoff überschwemmt wird, den die Leberzellen in Galle umzuarbeiten haben, daß die Gallenwege die ungewöhnlich reichliche und zähe Galle nicht zu fassen und in ordnungsmäßiger Weise in den Darm fortzuschaffen vermögen. *Stadelmann* rief einen solchen Ikterus bei Tieren durch Vergiftung mit Toluylendiamin hervor, und man meint, daß auch beim Menschen die Gelbsucht nach manchen Vergiftungen, wie nach Arsen-, Äther- und Chloroformvergiftung, in gleicher Weise entstehe.

Eine seltene Form von hepatogenem oder Resorptionsikterus ist diejenige, welche man bei Verengerung oder Verschluß der Pfortader beobachtet hat. Seine Entstehung erklärt man daraus, daß, wenn der Blutdruck in der Pfortader ein ungewöhnlich niedriger geworden ist, Bedingungen dafür gegeben sind, daß Galle gegen die Regel aus den intrahepatischen Gallengängen in die benachbarten intrahepatischen Pfortaderäste übertritt.

Potain nimmt auch für die nach Schreck entstehende Gelbsucht eine Herabsetzung des Blutdruckes in den Kapillaren der Leber an. Für nicht unmöglich halte ich es, daß auch der Menstrualikterus, der sich bei manchen Frauen zur Zeit der Regeln zeigt, auf gleichen Veränderungen im Blutkreislauf der Leber beruht.

In neuerer Zeit ist mehrfach die Ansicht geäußert worden, daß außer dem Resorptionsikterus auch noch eine andere Art von hepatogenem Ikterus gäbe, die man Diffusionsikterus genannt hat. *v. Liebermeister* hat zuerst nachdrücklich darauf hingewiesen, daß unter gesunden Verhältnissen die Leberzellen nicht nur die Aufgabe haben, Galle zu bilden, sondern auch diejenige, die gebildete Galle in die Gallenkapillaren auszuscheiden. Nun könnte unter krankhaften Verhältnissen, so meint *v. Liebermeister*, die Tätigkeit der Leberzellen in bezug auf letztere Fähigkeit gestört sein, so

sie die Galle nicht in die Gallen-, sondern regelwidrig in die Blutkapillaren überführten, und damit würden Bedingungen für einen Diffusionsikterus gegeben sein. Man hat namentlich die Gelbsucht bei manchen Infektionskrankheiten und nach Vergiftungen mit Alkohol, Äther, Chloroform, Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren und nach Schlangenbiß als Diffusionsikterus auffassen wollen. *v. Liebermeister* hat für den Diffusionsikterus auch den Namen akathektischen Ikterus vorgeschlagen, von κατθέχειν, festhalten, während *Minkowski* von einem Ikterus infolge von Parapedese der Galle und *Pick*, der die meisten Erkrankungen an Ikterus für einen Diffusionsikterus erklärt, von einem durch Paracholie entstandenen Ikterus spricht. Wie weit sich die Anschauungen über den Diffusionsikterus in Zukunft bewähren werden, muß abgewartet werden.

Das Vorkommen eines hämatogenen Ikterus, den man sich dadurch entstanden dachte, daß in krankhafter Weise zahlreiche Blutkörperchen im kreisenden Blute untergegangen seien und daß sich das frei gewordene Hämoglobin bereits im Blute in Gallenfarbstoff umwandle, ist mit Recht aufgegeben worden, namentlich seitdem *Naunyn* und *Minkowski* durch Versuche an Gänsen nachgewiesen haben, daß sich Blutfarbstoff nur innerhalb der Leberzellen in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag.

Auf den Gedanken, daß es einen hämatogenen Ikterus gäbe, wurde man dadurch gebracht, daß man mitunter bei Gelbsucht den Stuhl gallenhaltig, den Harn frei von Gallensäuren und bei der Leichenöffnung die Gallenwege frei von Hindernissen für den Gallenabfluß findet. Man wollte einen solchen hämatogenen Ikterus namentlich bei Infektionskrankheiten und nach manchen Vergiftungen, wie nach Äther-, Chloroform- und Arsenikvergiftung beobachtet haben, also unter Umständen, welche man in jüngster Zeit auch als Ursachen des Diffusionsikterus angesehen hat. Nun kann aber trotz zweifellosem hepatogenen Ikterus der Stuhl dennoch gallenfarbstoffhaltig bleiben, wenn der Gallenabfluß nur in unbedeutendem Grade behindert ist. Auch aus dem Verhalten der Gallensäuren im Harn ist kein Schluß zu ziehen, denn nach Untersuchungen von *Naunyn*, *Fudakowski*, *Dragendorf & Höne* lassen sich mitunter auch im Harne von Gesunden Gallensäuren nachweisen, während sie bei Resorptionsikterus mitunter schnell im Blute Umsetzungen erfahren und im Harn nicht vorhanden sind. Und was das Freisein der Gallenwege anbetrifft, so hat namentlich *Oskar Wyß* für den Ikterus bei Phosphorvergiftungen nachgewiesen, daß mitunter die groben Gallenwege unversehrt sind, während sich in den intrahepatischen Gallengängen Abstoßung von Epithelzellen und andere entzündliche Veränderungen nachweisen lassen. Auch hebt *Virchow* hervor, daß ein vorhanden gewesenes Abflußhindernis in den groben Gallenwegen zur Zeit der Leichenöffnung bereits wieder verschwunden sein kann. Daß eine plötzliche Zerstörung von zahlreichen roten Blutkörperchen im kreisenden Blute Gelbsucht im Gefolge hat, daran freilich ist nicht zu zweifeln, aber nach den bereits angeführten Tierversuchen von *Stadelmann* entsteht diese nicht durch Umwandlung von Hämoglobin in Bilirubin im Blute, sondern durch Polycholie und Gallenstauung. *Affanassiew* hat für diese Art von Gelbsucht den Namen eines hämato-hepatogenen Ikterus vorgeschlagen, doch läßt sich gegen dessen Zweckmäßigkeit einwenden, daß auch unter gesunden Verhältnissen Gallenfarbstoff aus Blutfarbstoff gebildet wird; zutreffender, wenn auch kaum notwendig, erscheint der von *Senator* gewählte Name des cyto-hämolytischen Ikterus.

II. Symptome. Unter den Symptomen der Gelbsucht lassen sich zwei Hauptgruppen unterscheiden; die eine ist physikalischer Natur und verdankt ihre Entstehung der Ansammlung von Gallenfarbstoff im Blute und in den Eingeweiden, seiner Ausscheidung durch den Harn und seinem Fehlen im Kot, während die andere auf eine Autointoxikation mit Gallenbestandteilen zurückzuführen ist.

Gehen wir zunächst auf die physikalischen Erscheinungen der Gelbsucht ein, so werden diese vor allem auf Haut und Schleimhäuten augenfällig.

Die **Haut** nimmt, falls genügende Mengen von Gallenfarbstoff im Blute kreisen, eine gelbe Farbe an. Der Grad des gelben Farbentones schwankt; bei frischerer und leichterer Erkrankung ist die Hautfarbe hellgelb, schwefel-, zitronengelb, in schwereren dagegen wird sie safran-, orange-, grüngelb, bronzefarben und selbst schwärzlich-gelb. Eine grünliche Hautfarbe, woher der Name Ikterus viridis, wird namentlich bei cyanotischen Herzkranken beobachtet. Bei schwarzgelber Hautfarbe hat man auch von einem Melanikterus gesprochen. Im allgemeinen ist die Hautfarbe, abgesehen von der Stärke der Gallenfarbstoffansammlung im Blute, um so dunkler, je älter die Kranken sind und eine je dickere Epidermis sie besitzen, desgleichen je länger die Gelbsucht besteht.

Aber nicht nur die Haut, sondern auch die **Schleimhäute** nehmen ikterische Farbe an. Unmittelbar läßt sich dies am Auge wahrnehmen, an welchem die weiße Farbe der Sklera verschwindet und einem gelben Farbenton Platz macht. Auf der Schleimhaut von Lippen, Zunge und Mundhöhle muß man erst mit den Fingern, noch besser mit einem Glasplessimeter einen Druck ausüben und das Blut verdrängen, um die ikterische Verfärbung wahrzunehmen. Nur dann, wenn man die Kranken weit den Mund öffnen läßt, wird man am weichen Gaumen und an dem hintersten Abschnitt des harten Gaumens zwei ikterische Streifen unmittelbar erkennen, weil durch die Spannung beim Mundöffnen die genannten Schleimhautstellen blutleer werden.

Ist es plötzlich zu einem vollkommenen Verschluß des Ductus choledochus oder Ductus hepaticus gekommen, was sich am häufigsten bei Gallensteinen ereignet, so dauert es durchschnittlich einen bis drei Tage, bis die ersten ikterischen Haut- und Schleimhautveränderungen sichtbar werden. Bei Tieren freilich, welchen man den Ductus choledochus unterband, konnte man in der Lymphe schon nach wenigen Stunden Gallenfarbstoff nachweisen. Gewöhnlich wird die erste ikterische Verfärbung an der Conjunctiva sclerarum sichtbar, doch sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen trotz beträchtlichem Hautikterus die Skleren weiß und unverändert blieben. Andrerseits kommen sehr häufig Kranke vor, bei welchen sich Gelbsucht überhaupt durch gar keine andere Veränderung als durch leichten Konjunktivalikterus verrät. In der Regel beruht die gelbe Verfärbung am Auge auf einem Konjunktivalikterus, es hat sich also Gallenfarbstoff in den Blutgefäßen der Augenbindehaut angehäuft und nur selten wird eine ikterische Verfärbung der Sklerotica selbst beobachtet.

Nächst der Conjunctiva wird die ikterische Verfärbung zuerst an solchen Hautstellen bemerkt, welche sich durch dünne Epidermis und großen Gefäßreichtum auszeichnen. Dahin gehören: Gegend der Naso-Labialfalte und Lippen, Stirn, Brust-, Bauch- und Rückenhaut sowie die Beugeseiten der Extremitäten. Während die gelbe Farbe anfänglich darauf beruht, daß das Blutplasma durch Gallenfarbstoff gallenfarbstoffhaltig und ikterisch geworden ist, wird späterhin der Gallenfarbstoff in die tieferen Zellschichten des Rete Malpighi abgesetzt und läßt sich hier auch mikroskopisch nachweisen.

Ältere Ärzte haben über Beobachtungen berichtet, in welchen die ikterische Hautfarbe nur fleckweise oder halbseitig bestanden haben soll, doch sind diese Angaben unsicher und unwahrscheinlich.

Außer den ikterischen Erscheinungen auf Haut und Schleimhäuten werden namentlich die **ikterischen Veränderungen des Harnes** die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Von manchen Ärzten wird angegeben, daß diese sogar den Hautveränderungen vorausgehen, doch darf man dies keinesfalls als Regel, nach meiner Erfahrung eher als Ausnahme hinstellen. Die Nieren sind in erster Linie dazu bestimmt, den im Blute aufgehäuften Gallenfarbstoff reichlich und schnell aus dem Körper zu entfernen. Das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Harne verrät sich, eine genügend große Menge desselben vorausgesetzt, bereits durch die **Harnfarbe**. Der Harn erscheint ungewöhnlich dunkelrotbraun und gleicht dem Aussehen von Braunbier oder Porter. Er ist deutlich dichroitisch, d. h. er sieht im durchfallenden Lichte

braun aus und schillert bei auffallendem Lichte, namentlich an den Randabschnitten, grünlich. Nach einigem Stehen an der Luft nimmt er nicht selten eine dunkelgrüne, mitunter fast schwarzgrüne Farbe an, weil sich durch Sauerstoffaufnahme oder Oxydation das braune Bilirubin in den grünen Gallenfarbstoff, Biliverdin, umwandelt. Eingetauchtes weißes Fließpapier, weiße Leinwand, weiße Seide färbt ikterischer Harn gelb, daher auch sehr gewöhnlich das Hemd der Kranken an solchen Stellen gelbe Flecken zeigt, an welchen es von Harn benetzt wurde. Beim Schütteln gibt der Harn gelben Schaum. Der Schaum bleibt ungewöhnlich lang auf der Harnoberfläche stehen. Mitunter findet man Eiweißspuren im Harn; regelmäßig kommen Nierenzylinder in ihm vor. Die Nierenzylinder sind hyalin, nicht selten mit feinen gallig-gelb gefärbten Fettkörnchen und zuweilen auch mit durchtränkten gelben Epithelzellen der Harnkanälchen bedeckt. Beim Ikterus der Neugeborenen fällt das Bilirubin des Harnes leicht aus, was nach *Knöpfelmacher* darauf beruht, daß der Harn arm an phosphorsaurem Alkali ist. Veränderungen in der Harnmenge sind durch den Ikterus als solchen nicht bedingt. Auf die chemische Zusammensetzung des Harnes hat nach Untersuchungen von *Biernacki* und *Schmidt* Ikterus den Einfluß, daß die Ätherschwefelsäuren infolge einer gesteigerten Eiweißfäulnis im Darm, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufig an Menge vermehrt sind. Eine Steigerung erfährt auch der neutrale Schwefel im Harn.

Um die Gegenwart von Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen, hat man eine Reihe von Gallenfarbstoffproben empfohlen, doch sind für den praktischen Arzt die Gallenfarbstoffproben von *Maréchal* und von *Gmelin* ausreichend.

Bei der *Maréchal*schen Gallenfarbstoffprobe bringe man etwas Harn in ein Reagensgläschen und füge ihm einige wenige Tropfen Jodtinktur hinzu. Schüttelt man dann den Harn, so nimmt er, falls er Gallenfarbstoff enthält, smaragdgrüne Farbe an.

Die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe wird so ausgeführt, daß man in ein Reagensgläschen etwas Salpetersäure gießt, welche durch salpetrige Säure verunreinigt ist. Läßt man aus einem anderen Reagensgläschen längs der Wand vorsichtig und langsam den zu prüfenden Harn zufließen, so daß sich Harn und Salpetersäure übereinander schichten, so bildet sich mit gallenfarbstoffhaltigem Harn an der Berührungsschicht eine Reihe von Farbenringen. Zu oberst kommt ein grüner, dann ein blauer, violettroter, orangefarbener und schließlich ein gelblicher Farbenring zu liegen. Beweisend ist nur die grüne Farbe. Einen braunen Ring erhält man auch bei vielen saturierten Harnen; dieser braune Farbstoff gehört einem zur Indikangruppe zu rechnenden Körper an.

O. Rosenbach empfahl folgende Abänderung der *Gmelin*schen Gallenfarbstoffprobe: man tauche weißes Fließpapier in den Harn, lasse es abtropfen, breite es auf einem weißen Teller aus und betupfe es mit einem Glasstabe, welchen man zuvor in unreine Salpetersäure getaucht hat. An der Berührungsstelle bilden sich bei gallenfarbstoffhaltigem Harn sehr deutlich die für Gallenfarbstoff bezeichnenden Farbenringe, und zwar ein gelber, violetter, blauer und grüner Ring. Der Beobachter sieht diese Farbenringe binnen wenigen Sekunden aufschießen und wachsen. Einen Vorteil finde ich bei der *Rosenbach*schen Abänderung nur bei gallenfarbstoffarmen Harnen, und zwar empfiehlt es sich hier, recht viel Harn durch ein Papierfilter laufen zu lassen und letzteres, welches sich mit Gallenfarbstoff vollsaugt, zu der Salpetersäureprobe zu benutzen.

Die *Maréchal*sche und *Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe stimmt nicht immer in ihren Ergebnissen überein; bald ist diese, bald jene deutlicher. Mehrfach habe ich beobachtet, daß nur die *Maréchal*sche Probe das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Harn anzeigte, während die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe nicht vorhanden war, und ich halte sie daher für genauer als die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe. Bekannt ist, daß namentlich bei fieberhaften Zuständen mitunter die *Gmelin*sche Reaktion ausbleibt. Auch fand *v. Frerichs*, daß manche ikterische Harne erst dann die *Gmelin*sche Farbstoffprobe geben, wenn sie einige Zeit an der Luft gestanden hatten. Bei zu langem Stehen eines gallenfarbstoffhaltigen Harnes an der Luft freilich kann eine vorhanden

gewesene *Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe wieder verschwinden, weil der Gallenfarbstoff weitere Umwandlungen eingegangen ist. Zuweilen gibt ein Harn trotz hochgradiger Gelbsucht der Haut niemals Gallenfarbstoffreaktion, wahrscheinlich, weil innerhalb der Nieren das Bilirubin zu Urobilin reduziert wurde. Häufig geht dem Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn Urobilinurie voraus.

Der Nachweis von Urobilin im Harn geschieht am einfachsten in folgender Weise: man fülle ein Proberöhrchen etwa zur Hälfte mit Harn, füge dem Harn ebensoviel Amylalkohol hinzu und lasse das Ganze 24 Stunden stehen. Während dieser Zeit geht das Urobilin in den Amylalkohol über, so daß dieser oft eine rötliche Farbe angenommen hat. Gießt man nun den über dem Harn stehenden Alkohol in ein anderes Proberöhrchen über und setzt 1—3 Tropfen Chlorzinklösung (10%) hinzu, so tritt bei Gegenwart von Urobilin im reflektierten Lichte prachtvolle smaragdgrüne Fluoreszenz ein, die auf Zusatz eines Tröpfchens Ammoniak noch lebhafter zu werden pflegt. Außerdem gibt Urobilin im Spektralapparat eine bezeichnende Linie auf der Grenze vom Grün zum Blau zwischen den Linien b und F. *Gerhardt* empfahl folgende Urobilinprobe: man ziehe den Harn mit Chloroform aus, setze dem Chloroformauszuge Jodlösung hinzu und schüttle mit verdünnter Kalilauge; letztere färbt sich, wenn der Harn Urobilin enthält, gelb bis braungelb und fluoresziert grün.

Da bei Gallenstauung nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren im Blute aufgenommen werden, so sollte man erwarten, daß auch diese bei Gelbsucht regelmäßig im Harn anzutreffen sind. Das ist aber keineswegs der Fall, weil die Gallensäuren oft einer sehr schnellen Umwandlung innerhalb des Blutes unterliegen. Gallensäuren lassen sich mittelst der *Pettenkofer*schen Gallensäureprobe erkennen. Setzt man einer wässerigen Lösung von Gallensäuren Rohrzuckerlösung und konzentrierte Schwefelsäure hinzu, so entsteht eine purpurviolette Farbe, falls die Erwärmung nicht 70° C übersteigt. Da es jedoch großer Übung und mannigfacher Apparate bedarf, um Gallensäuren aus Harn rein darzustellen, so empfiehlt sich für den praktischen Arzt folgende von *Strassburger* angegebene Abänderung der *Pettenkofer*schen Gallensäureprobe: man löse in dem zu prüfenden Harn ein Stück Rohrzucker auf, tauche einen Streifen Fließpapier ein und trockne ihn. Betupft man das getrocknete Papier mittelst eines in reine konzentrierte Schwefelsäure getauchten Glasstabes, so bildet sich nach kurzer Zeit an der Berührungsstelle eine karminfarbene oder purpurviolette Stelle, welche im durchfallenden Lichte besonders deutlich erscheint. Enthält der Harn keine Gallensäuren, so nimmt das Papier eine bräunliche, wie verbrannte Farbe an.

Haycraft und bestätigend *Cluzet & Frenkel* empfahlen die Gallensäureprobe mit gepulverten Schwefelblumen, die in einem gallesäurehaltigen Harn sofort anfangen unterzusinken, während sie in einem gallensäurefreien Harn lange Zeit auf der Oberfläche schwimmen bleiben.

Ist der Abfluß von Galle zum Darm vollkommen aufgehoben, so gewinnt auch der Kot eine auffällige Farbe. Er sieht aschgrau und fettglänzend aus. *v. Strümpell* nimmt an, daß bei der Entstehung dieser Farbe gerade der reiche Fettgehalt des Kotes wichtig ist. In der Regel ist der Stuhlgang angehalten und dann bildet der Kot meist auffällig große Knollen. Der Kot ist sehr trocken, weil die unter gesunden Verhältnissen in den Darm fließende Galle gegen 1000 cm^3 im Tage erreicht. Außerdem zeichnet er sich durch widerlichen, fauligen, mitunter leicht säuerlichen Gestank aus und enthält ungewöhnlich viel Fett. In manchen Fällen will man sogar wahre Stearrhoe, d. h. Abgang vorwiegend von Fettmassen, beobachtet haben. Alle diese Veränderungen erklären sich leicht daraus, daß der Gallenfarbstoff den Kot färbt, daß die Galle die Darmbewegungen anregt und antifermentative Eigenschaften auf den Darminhalt entfaltet, und daß sie neben dem Pankreassaft die Aufsaugung von Fetten vermittelt.

Bestehen für Gelbsucht intrahepatische Ursachen, so pflegen die Stühle zwar gallenarm, aber nicht gallenfrei zu sein. Sie nehmen dann meist ein lehm- oder tonfarbenes Aussehen an; häufig wechseln auch gallenarme mit gallig gefärbten Stühlen ab.

Ist Kot einige Zeit von gallenfarbstoffhaltigem Harn umspült gewesen, so gewinnt er oft nach der Entleerung auf seiner Oberfläche ein gelbes, galliges Aussehen, durch welches man sich nicht täuschen lassen darf.

Gerhardt wies zuerst darauf hin, daß man bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes zahllose feine nadelförmige Kristalle findet, welche in Büscheln und Garben zusammenliegen. *Oesterlein* erklärte sie als Magnesiaseife, *Stadelmann* dagegen als Natronseife. Bei reicher Fettnahrung kommen diese Fettkristalle selbstverständlich besonders zahlreich vor, spärlicher finden sie sich bei gemischter Nahrung und am sparsamsten bei reiner Fleischkost.

Zuweilen kommen ikterische Erscheinungen an einzelnen Sekreten vor. Außerordentlich oft zeigt der Schweiß gelbe Farbe, so daß außer den Nieren auch noch die Haut dazu bestimmt ist, den im Blute angesammelten Gallenfarbstoff nach außen zu schaffen. Ikterischer Schweiß färbt die Wäsche gelb. *Cheyne* berichtet, daß ein Kranker erst dadurch auf seine Gelbsucht aufmerksam wurde, daß er beim Reinigen der Stirn von Schweiß das Taschentuch gelb gefärbt fand. *Andral* will sogar einmal ikterischen Schweiß gefunden haben, ohne daß Haut und Konjunktiven ikterisch waren, eine Angabe, die wenig wahrscheinlich klingt.

Neuerdings ist mehrfach behauptet worden, daß der Schweiß nur selten Gallenfarbstoff enthalte und seine ikterische Beschaffenheit der Gegenwart von mit Gallenfarbstoff getränkten Epidermiszellen verdanke.

Außer in Schweiß und Harn kommt zuweilen auch in der Milch stillender Frauen Gallenfarbstoff vor.

Speichel und Tränenflüssigkeit scheinen nach den Angaben zuverlässiger Ärzte weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren zu enthalten, obschon dem bis auf die neueste Zeit widersprochen worden ist.

Zu den selteneren Erscheinungen bei Gelbsucht gehört Gelbsehen, Xanthopsie, die nach *Hirschberg* dadurch entsteht, daß der dioptrische Vorbau des Auges mit Einschluß der Netzhaut mit Gallenfarbstoff durchtränkt ist. Manche Ärzte freilich haben das Gelbsehen als ein rein nervöses Symptom auffassen wollen und sich namentlich darauf berufen, daß es vielfach nicht dem Grade der Gelbsucht entspricht und mitunter nur anfallsweise, selbst nur für wenige Stunden auftritt, aber gerade die letztere Angabe ist nichts weniger als sicher.

Mit dem Gelbsehen oder, was dasselbe sagt, mit der Blaublindheit der Ikterischen hängt die mehrfach erwähnte Nachtblindheit, Hemeralopie, zusammen, bei welcher sich das Sehvermögen bei eintretender Dämmerung ungewöhnlich stark verschlechtert. In der Abenddämmerung schwinden nämlich zuerst die gelben und späterhin die blauen Strahlen. Ist aber jemand infolge von Gelbsehen blaublind, so erscheinen ihm die blauen Strahlen dunkelschwarz. Übrigens ist Nachtblindheit häufiger als Xanthopsie beschrieben worden.

Mitunter will man Tagblindheit, Nyktalopie, beobachtet haben, bei welcher die Kranken bei gedämpfter Beleuchtung besser als im hellen Tageslichte gesehen haben sollen. *v. Bamberger* ist sogar geneigt, diesem Symptom eine prognostisch ungünstige Bedeutung beizulegen.

Die autotoxischen Störungen bei Gelbsucht sind weit weniger regelmäßig anzutreffen als die bisher besprochenen physikalischen.

Mit am häufigsten beobachtet man sehr lästiges Hautjucken, Pruritus cutaneus. In der Regel tritt es nicht gleich zu Anfang der Krankheit ein, wenn auch *Graves* einmal beobachtete, daß es sogar dem Auftreten der Gelbsucht vorangegangen war. Oft ist es sehr heftig und lästig und bringt die Kranken fast zur Verzweiflung. Mitunter erscheint es nur während der Nacht, überhaupt zeigt es gewöhnlich die Eigentümlichkeit, in seiner Stärke zeitweise zu wechseln.

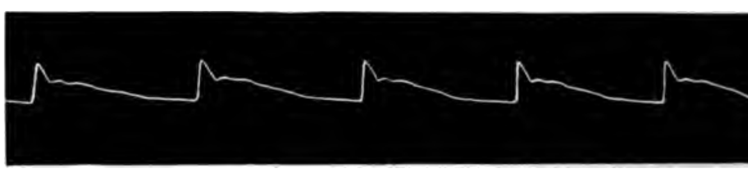
Nur selten ist das Jucken über die ganze Haut gleichmäßig verbreitet. In der Regel tritt es nur an umschriebenen Hautstellen auf. Namentlich oft pflegen es die Kranken in den Hand- und Fußtellern und zwischen den

Fingern und Zehen besonders lästig zu empfinden. Oft läßt sich das Bestehen eines Pruritus cutaneus daran erkennen, daß auf der Haut der Kranken Kratzexantheme bestehen, wie Epidermisabschilferungen und blutige Striemen. Zuweilen verschwindet Hautjucken wieder, trotzdem die Gelbsucht unverändert fortbesteht.

Als Ursache des Hautjuckens wird vielfach Reizung der Hautnerven durch den in der Epidermis angesammelten Gallenfarbstoff angegeben. Ein sehr bekannter Physiker, welchen ich an starker Gelbsucht behandelte, behauptete mit aller Bestimmtheit, daß er kurz vor dem Eintritte des Juckens an der betreffenden Hautstelle Kälteempfindungen verspürte, welche er mehrfach auch objektiv wahrgenommen haben wollte. Es lag daher nahe, vasomotorische Störungen vorauszusetzen. Ich bin geneigt, auf die Angaben meines Kranken um so mehr Wert zu legen, als sich derselbe früher eingehend mit Untersuchungen über Wärmeentwicklung in Muskeln beschäftigt hatte. Trifft die Vermutung zu, daß es sich um vasomotorische Störungen handelt, dann würde es nahe liegen, mehr die in den Hautgefäßen kreisenden Gallensäuren als den Gallenfarbstoff als Ursache für das Hautjucken anzusehen.

Mitunter stellen sich Exantheme auf der ikterisch verfärbten Haut ein, welche bald mehr erythematöser, bald mehr quaddelartiger Natur sind und im letzteren Falle der Urticaria gleichen. Auch haben namentlich englische Ärzte hervorgehoben, daß es zuweilen zur Entwicklung von Xanthelasma kommt, welches stellenweise rötlich-gelbe Hautflecken bildet und sich nicht

Fig. 75.



Pulsus rarus bei Icterus gastro-duodenalis catarrhalis eines 20jährigen Mannes.
(Züricher Klinik. Eigene Beobachtung.)

nur auf die äußere Haut beschränkt, sondern sich auch, wie in einer von *F[illegible]rt* beschriebenen Beobachtung, auf der Schleimhaut der Mundhöhle ausbildet.

Mitunter ist der Puls bei Gelbsucht auffällig verlangsamt; es besteht also Bradykardia, welche sich auch auf dem Pulsbilde bemerkbar macht (vergl. Fig. 75). *v. Frerichs* fand in einer Beobachtung nur 21 Schläge innerhalb einer Minute. Wenn einzelne Ärzte dieses Symptom fast als regelmäßig bei Gelbsucht angeben, so muß ich dem nach eigenen Erfahrungen widersprechen. Man führt es auf den Einfluß der im Blute kreisenden Gallensäuren zurück, welche nach *Leggs* und *Spalittas* Untersuchungen die im Herzmuskel gelegenen Ganglien reizen. *Weintraud* freilich nimmt für die Pulsverlangsamung eine zentrale Erregung des Herzhemmungsapparates in Anspruch, da sich die Pulsverlangsamung durch Atropin, welches die zentralen Herzhemmungsnerven lähmt, beseitigen läßt. — Stellt sich Fieber ein, so nimmt bei vorhergegangener Pulsverlangsamung die Zahl der Pulsschläge nicht so beträchtlich zu, als es nach der Höhe der Körpertemperatur zu erwarten wäre.

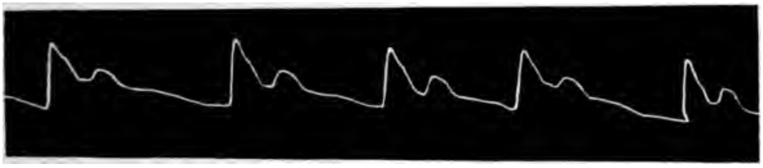
Mehrfach beobachtete ich Allorhythmie des Herzens, am häufigsten Pulsus bigeminus, seltener Pulsus trigeminus, Pulsus quadrigeminus und selbst Pulsus quinquigeminus (vergl. S. 517, Fig. 76 u. 77). Auch *Henri Dufour* beschrieb bei zwei Kranken Pulsus bigeminus. Dabei kann die Allorhythmie mit

Bradykardie verbunden sein, aber notwendig ist dies nicht. Nach den neueren Anschauungen über die Herzbewegung liegt es nahe, an eine Beeinflussung des Herzmuskels selbst durch autotoxische Substanzen, in erster Linie durch Gallensäuren zu denken, aber etwas Sicheres ist nicht bekannt.

Brandenburg fand am Froschherzen, daß Galle, die in das Blut eingespritzt war, die sensiblen Herznerven reize und daß von diesen eine reflektorische Reizung des Vagus ausgelöst werde.

Französische Ärzte wie *Gangolphe* und *Fabre* geben an, daß es bei Gelbsucht nicht selten zu Insuffizienz der Mitralklappen komme,

Fig. 76.

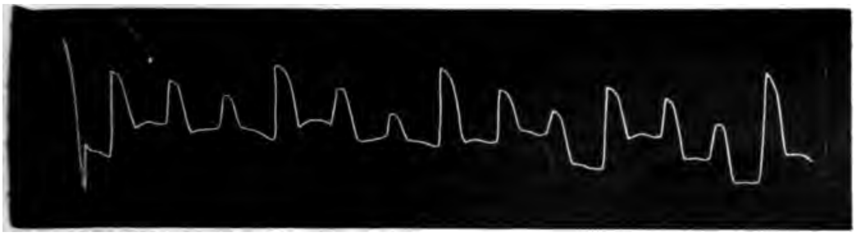


Pulsus bigeminus bei Icterus gastro-duodenalis eines 22jährigen Mannes.
(Züricher Klinik. Eigene Beobachtung.)

welche sie aus einer Lähmung der Musculi papillares durch die im Blute kreisenden Gallensäuren erklären. Meiner Ansicht nach handelt es sich hier um eine Verwechslung mit akzidentellen systolischen Herzgeräuschen, welchen man bei heruntergekommenen Personen nicht selten begegnet.

Mehrfach ist die Befürchtung ausgesprochen worden, es könnte bei Gelbsucht das Blut in schwerer Weise geschädigt werden, weil die in das Blut aufgenommenen Gallensäuren imstande wären, rote Blutkörperchen auf-

Fig. 77.



Pulsus trigeminus bei katarrhalischem Ikterus eines 32jährigen Mannes.
Rechte Radialarterie. (Eigene Beobachtung.)

zulösen, jedoch gehen Gallensäuren zum Teil sehr schnell im Blute Umsetzungen ein, werden auch binnen kurzem durch den Harn nach außen geschafft und erreichen daher nicht jene Konzentration, welche zur Auflösung roter Blutkörperchen erforderlich wäre. Vereinzelte hämoglobinfreie rote Blutkörperchen, sog. Blutschatten, und selbst eine Verminderung der roten Blutkörperchen sind zwar mehrfach im Blute von Gelbsüchtigen gefunden worden, doch kommen dabei auch mangelhafte Ernährung und Störungen in der blutbereitenden Tätigkeit der Leber in Frage.

Gerhardt und *Fischer* haben auf die große Neigung der roten Blutkörperchen zu Stechapfelbildung aufmerksam gemacht, während Überein-

anderlagerung in Geldrollenform vermißt wird. Bei Gelbsucht der Neugebornen fand *Silbermann* Makro-, Mikro- und Poikilozyten im Blut. Oft besteht Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, Leukozytose, welche *Grawitz* statt 6000—8000 bis auf 40.000 farblose Blutkörperchen in 1 cm^3 Blutes anwachsen sah.

Es kommen auch chemische Veränderungen des Blutes bei Gelbsucht vor. Das spezifische Gewicht des Blutes ist häufig erhöht, also über 1050—1060 und die Menge der Trockensubstanz bis auf 25% statt 20—22% vermehrt. Bei schwerer Gelbsucht, beispielsweise bei einer solchen im Gefolge von akuter gelber Leberatrophie nimmt nicht nur die Alkaleszenz des Blutes ab, sondern die Blutreaktion wird sauer. Mehrfach wurde hoher Fettgehalt des Blutes beobachtet, der sich mitunter schon dem unbewaffneten Auge durch sichtbare Fetttröpfchen im Blute, Lipämie, verriet. Selbstverständlich enthält das Blut Gallenfarbstoff, dessen Anwesenheit sich nach der Blutgerinnung dadurch verrät, daß das Blutserum deutlich ikterisch gefärbt erscheint und die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe gibt. *v. Frerichs* wies im Blute von Ikterischen Leuzin nach, während *Städeler* Tyrosin fand.

In jüngster Zeit ist mehrfach behauptet worden, daß das Blutserum von Gelbsüchtigen *Widal*sche Blutserumreaktion gibt, d. h. Typhusbazillen in Bouillonkultur lähmt und agglutiniert, und *Köhler* behauptet sogar, daß diese Eigenschaft der im Blute kreisenden Taurocholsäure zukomme. Auch *Lüdje* nimmt eine chemische Veränderung des Blutes als Ursache an, eine Ansicht, die falsch ist. *Kündig*, der auf meine Veranlassung diese Frage an Gelbsüchtigen der Züricher Klinik prüfte, fand, daß unter 10 Gelbsüchtigen nur einer die *Widal*sche Blutserumreaktion gab, und daß dieser Kranke vor einigen Jahren eine fieberhafte Krankheit, vielleicht einen Abdominaltyphus durchgemacht hatte. Die gleichen Erfahrungen hat auch *Königstein* gemacht. Untersuchungen von *Steinberg*, *Lubarski* und *Joachim* weisen darauf hin, daß, wenn Ikterus sein Entstehung infektiösen Ursachen (Streptococcus, Proteus) verdankt, die Agglutinationsfähigkeit des Blutserums gegenüber Typhusbazillen zunehmen kann. So agglutinierte bei einem Kranken mit Gelbsucht bei Krebs des Ductus choledochus das Blut nur in einer Verdünnung 1 : 10, bei einer eiterigen Cholangitis dagegen 1 : 40.

Gelbsüchtige haben eine unverkennbare Neigung zu Blutungen od[er] zu dem, was man auch Blutdissolution oder hämorrhagische Diathese nenn[t]. Ob es sich dabei um eine ungewöhnliche Brüchigkeit oder um eine ung[e]wöhnliche Durchlässigkeit feiner Blutgefäße oder um beides infolge ein[er] krankhaften Ernährung der Blutgefäße durch das in seiner Zusammensetzu[ng] veränderte Blut handelt, ist unentschieden. Am häufigsten und ohne B[e]deutung kommen Netzhautblutungen vor, auf welche zuerst *Lange*, *Strick[er]*, *Buchwald* und *Litten* hingewiesen haben. Wesentlich ernster stehen [die] Dinge, wenn sich umfangreiche Blutungen auf der Haut und den v[er]schiedensten Schleimhäuten, wie auf derjenigen der Nase, des Magens u[nd] Darmes, der Harn- und Geschlechtswerkzeuge einstellen, welche das Le[ben] durch Kräfteverfall und Blutverarmung hochgradig bedrohen. Solchen V[or]kommnissen begegnet man in der Regel nur bei sehr schweren oder la[ng] dauernden Formen von Gelbsucht.

Sehr häufig leidet durch Autointoxikation das Nervensystem.

Besonders früh pflegt die Stimmung der Kranken Veränderungen zu zeigen und schon der Volksmund sagt, daß Gelbsüchtige häufig mürrisch, launen- und grillenhaft, niedergeschlagen und verzagt seien.

Viele Kranke klagen über anhaltende Schlaflosigkeit, Agrypnia, auch dann, wenn sie von Hautjucken ganz frei sind und nicht durch Pruritus im Schlaf gestört werden.

Damsch und *Kramer* betonen, daß Gelbsüchtige zu Katalepsie, Manie und ausgebildeten Psychopathien geneigt seien.

Knusch beschrieb bei zwei Gelbsüchtigen Polyneuritis; da aber die Kranken Säufer waren, so scheint es mir näher zu liegen, die Nervenentzündung mit dem übermäßigen Alkoholgenuß in Zusammenhang zu bringen.

Eine prognostisch sehr ernste Bedeutung kommt der Cholämie zu, die glücklicherweise verhältnismäßig selten auftritt und namentlich bei schwerer und längere Zeit bestehender Gelbsucht zu erwarten ist, obschon auch Ausnahmen von dieser Regel vorkommen. Cholämische Kranke werden apathisch, unbesinnlich und delirieren. Mitunter nehmen die Delirien furibunden Charakter an. Häufig tritt Flockenlesen, Floctitatio, auf. Die Kranken werfen sich unruhig hin und her, stöhnen, ächzen und atmen unregelmäßig; auch beobachtet man zuweilen *Cheyne-Stokes*sches Atmen. Oft treten größere Blutungen unter der Haut und auf den Schleimhäuten auf, namentlich Nasen- und Magenblutungen; es bestehen Secessus involuntarii. Schließlich erfolgt der Tod.

Über die autotoxischen Stoffe, welche Cholämie hervorrufen, ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. *Bickel* nimmt auf Grund von Tierversuchen mehrere Giftkörper an, namentlich Ammoniaksalze, deren Schädlichkeit durch die Carbaminsäure unterstützt wird, Leuzin, Phenol und Gallensäuren. Auch *Landau* betrachtet weniger die nachweisbare Alkaleszenzabnahme des Blutes bei der Cholämie als die Überladung mit giftigen Stoffwechselbestandteilen als Ursachen der Cholämie. Von älteren Ärzten wurde namentlich das Cholestearin als ein hochgradig giftiger Stoff angesehen.

Obermayer hat bei fünf Gelbsüchtigen Epiphysenverdickung an den Unterarmen und Unterschenkeln und Trommelschlägelfinger infolge von Periostitis und Osteitis beschrieben und diese mit den Blutveränderungen bei Gelbsucht in Verbindung gebracht.

Gelbsüchtige klagen besonders häufig über Störungen an den Verdauungswerkzeugen, was zum Teil daraus erklärlich ist, daß diese oft der Gelbsucht zugrunde liegen. Aber man darf doch auch nicht vergessen, daß Gelbsucht an sich Störungen der Verdauung hervorzurufen vermag.

Die Zunge ist nur selten rein; meist zeigt sie einen weißlichen, graugelben oder bräunlichen Belag. Häufig besteht übler Mundgeruch, Foetor ex ore. Die Kranken beklagen sich nicht selten über bitteren Geschmack, welchen viele Ärzte auf eine Überladung des Blutes mit Galle zurückzuführen geneigt sind. Aufstoßen und Erbrechen sind nicht seltene Krankheitserscheinungen, desgleichen Vermehrung des Durstes.

In der Regel besteht hochgradige Appetitlosigkeit, Anorexia. Bei vielen ruft schon der Gedanke, der Geruch oder der Anblick von Speisen Brechneigung hervor, namentlich pflegt dies bei fetten Speisen der Fall zu sein. Seltener bleibt der Appetit unverändert, oder stellt sich sogar unersättlicher Heißhunger, Bulimia, ein. Zuweilen wechseln Zeiten von mangelndem und gesteigertem Appetit miteinander ab.

Oft besteht das Gefühl von Aufgetriebensein im Leibe; auch werden häufig Klagen über Kollern im Leibe und über kolikartige Schmerzen laut, Dinge, die sich schon durch die meist bestehende Stuhlverstopfung erklären.

Daß sich oft Veränderungen an der Leber und Gallenblase nachweisen lassen, ist in Anbetracht der häufigsten Ursachen der Gelbsucht von vornherein zu erwarten.

Bei der häufigsten Form von Gelbsucht, dem Stauungsikterus, stellen sich bei vielen Kranken Spannungsgefühl, Druckempfindlichkeit und leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Leber ein. Die Größe der Leber nimmt mehr oder minder schnell und beträchtlich zu, insbesondere bei Kindern, späterhin jedoch verliert sie häufig wieder an Umfang, während ihre Konsistenz wächst, denn es kann nach längerem Bestehen eines Stauungsikterus zu Erscheinungen von sekundärer biliärer Leberzirrhose kommen.

Besteht ein Hindernis für den Gallenabfluß im Ductus choledochus, so füllt sich die Gallenblase ungewöhnlich stark mit Galle und tritt nicht selten unter den Bauchdecken als sichtbare kugelige, glatte und mit den Atmungsbewegungen sich verschiebende Geschwulst hervor. Mitunter ist sie jedoch nur für den tastenden Finger erreichbar.

Nicht selten bekommt man bei Stauungsikterus Milzvergrößerung zu sehen. In manchen Fällen handelt es sich dabei wohl kaum um etwas anderes als um die Folgen einer Allgemeininfektion, von welcher Gelbsucht und Milzschwellung gleichzeitig abhängen, in anderen dagegen sollen nach *Maragliano* die mit Galle überfüllten intrahepatischen Gallengänge auf die intrahepatischen Pfortaderäste Druck ausüben und dadurch Stauung des Pfortaderblutes und Stauungsmilz nach sich ziehen.

Mehrfach ist Sinken der Körpertemperatur erwähnt worden; hat doch auch *Legg* in Tierversuchen nachgewiesen, daß nach Unterbindung des Ductus choledochus die Leber nicht nur aufhört, Glykogen zu bilden, und daß die Gallenbereitung abnimmt, sondern daß auch die Wärmeentwicklung in ihr eine ungewöhnlich geringe wird.

Die Dauer einer Gelbsucht richtet sich nach den Ursachen. Oft [illegible] bekommt man es mit einer Krankheit von wenigen Tagen, fast nur vo[illegible] wenigen Stunden zu tun, beispielsweise bei Gallensteinen, und in andere[illegible] zieht sie sich über Monate und selbst über viele Jahre hin. Im allgemeine[illegible] kann man daran festhalten, daß, wenn Gelbsucht länger als 4—8 Woche[illegible] anhält oder vielleicht nach dieser Zeit noch an Stärke zunimmt, eine ernste[illegible] Erkrankung und gewöhnlich nicht Gallensteine oder Katarrh der Gallenwe[illegible] vorliegen. Freilich soll man die Hoffnung auf Genesung nicht zu früh a[illegible]f-geben. Berichtet doch *Van Swieten*, daß er noch nach elfjährigem Besteh[illegible]en von Gelbsucht Heilung eintreten sah.

Schickt sich Gelbsucht zur Heilung an, so erkennt man dies zue[illegible]st daran, daß der Kot mehr und mehr oder mitunter auch sehr schnell [illegible]ie gesunde gallige Farbe wiedergewinnt. Hatte eine Gallenblasenvergrößeru[illegible]g bestanden, so verschwindet diese wieder. Bei plötzlichem Freiwerden [illegible]er Gallenwege ergießt sich mitunter so reichlich Galle in den Darm, [illegible]ß dünne, stark gallige und schwärzlich-grünliche Stühle zum Vorschein komm[illegible]. Demnächst verliert auch der Harn nach und nach die dunkle Farbe [illegible]d die Gallenfarbstoffprobe wird in ihm immer undeutlicher. Während [illegible]ie Gallenfarbstoffprobe schwindet, wird meist die Urobilinreaktion für ein[illegible] Zeit sehr deutlich. Mitunter werden mit eintretender Genesung mehr[illegible] Tage lang ungewöhnlich große Harnmengen entleert. Am spätesten entf[illegible] sich die Haut, weil es dazu einer allmählichen Abstoßung der tieferen Z[illegible] schichten des Rete Malpighi bedarf.

Führt Gelbsucht zum Tode, so erfolgt dieser vielfach durch [illegible] nehmende Abmagerung und Entkräftung. Oft stellen sich dabei [illegible] Hautödeme infolge von Kachexie oder marantischer Venenthrombose [illegible] Wenn auch Abmagerung und Sinken der Kräfte vielfach durch das Gr[illegible] leiden bedingt sind, so darf man doch nicht vergessen, daß auch die G[illegible] sucht an sich in hohem Grade die Verdauung beeinträchtigt und sch[illegible] Kräfteabnahme fördert, denn während unter gesunden Verhältnissen [illegible] Pepsin des Magensaftes durch die Galle im Darm gefällt wird, so daß [illegible] das Trypsin des Pankreassaftes die Eiweißverdauung im Darm fortzus[illegible] vermag, wird bei Mangel von Galle im Darm eine Fällung des Pe[illegible] nicht eintreten. Pepsin ist aber nach *Kühnes* Beobachtungen imstande [illegible]

Wirksamkeit des Trypsins aufzuheben. Daran, daß das Pepsin die Eiweißverdauung im Darm fortsetzen sollte, ist nicht zu denken, weil Pepsin dazu der Gegenwart von Salzsäure bedarf, welche aber in dem Darmsaft nicht vorhanden ist. Zuweilen tritt bei Gelbsucht der Tod infolge der bereits früher erwähnten Blutdissolution oder von Cholämie ein. Endlich können die Ursachen der Gelbsucht, wie Leberkrebs und akute gelbe Leberatrophie oder Komplikationen den Tod bedingen.

Komplikationen hängen bei Gelbsucht nicht selten mit dem Grundleiden zusammen, doch treten bei Stauungsikterus zuweilen auch unabhängig von den jedesmaligen Ursachen dadurch Komplikationen ein, daß die Gallenwege mit Sekret überfüllt sind. Erfolgt unter solchen Umständen ein Bersten großer Gallengefäße und Erguß von Galle in die Bauchhöhle, so kommt es schnell zu Perforationsperitonitis und deren schweren Gefahren.

Etwas günstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn dem Durchbruche erweiterter Gallengänge peritonitische Verklebungen in der Umgebung vorausgegangen sind, so daß sich bei eintretendem Durchbruch ein abgekapselter peritonealer Gallenabszeß bildet. *Kocher* eröffnete solche Gallenabszesse bei drei Kranken und legte dann eine Gallenfistel an, ein Verfahren, welches er Hepatostomie nennt. Zwei der Operierten wurden gerettet.

Mitunter findet eine Zerreißung von Gallenwegen innerhalb der Leber statt und es entwickeln sich daraus die Erscheinungen von Leberabszeß mit allen weiteren Gefahren.

Es mag zum Schluß noch das Verhältnis zwischen Schwangerschaft und Gelbsucht zur Sprache kommen. Werden Schwangere von Gelbsucht befallen, so ist es Regel, daß die Frucht von Gelbsucht frei bleibt, und die Ausnahme, daß auch die Frucht gelbsüchtig wird. Häufig stirbt das Kind ab, vielleicht weil ihm die im Blute kreisenden Gallensäuren schädlich sind, und für die Mutter droht die Gefahr, daß es zu akuter gelber Leberatrophie kommt.

III. Anatomische Veränderungen. Auch an der Leiche ist Gelbsucht an der ikterischen Farbe der Eingeweide leicht zu erkennen, die durch eine postmortale Durchtränkung mit Gallenfarbstoff noch gesteigert wird. Schon die Farbe der Hautdecken und Conjunctiva sclerarum ist bezeichnend genug. Auch das Unterhautfettgewebe und das Fett am Herzen und Mesenterium zeichnen sich durch schwefelgelbe gallige Farbe aus. Desgleichen wird man an der Muskulatur die gelbe Verfärbung unschwer erkennen. Auch fallen etwaige Ergüsse in den serösen Höhlen durch gelbbraune Farbe auf. Lebhafte und leicht erkennbare ikterische Verfärbung sind an den Speckhautgerinnseln im Herzen wahrnehmbar. Gallenfarbstoffansammlung und Gelbfärbung hat man außerdem in Faszien, Knorpeln, Knochen, Gefäßintima, Haaren, in der Substantia osseoidea der Zähne, im Glaskörper, Humor aqueus, zuweilen auch in Cornea und Sklerotica nachgewiesen, so daß kaum ein Gebilde übrig bleibt, welches nicht von Gelbsucht befallen sein könnte. Nur in der Nervensubstanz wird sie vermißt, obschon häufig bei bedeutendem Hirnödem infolge von Durchfeuchtung mit ikterisch verfärbtem Serum auch der Durchschnitt des Gehirnes ein gelbliches Aussehen darbietet.

Ist Gelbsucht eine Folge von Verschluß großer Gallengänge, so findet man an der Leber oberhalb der Verengerung oder des Verschlusses die Gallengänge erweitert und stark durch Galle ausgedehnt. Ductus cysticus,

Ductus hepaticus und Ductus choledochus können, wenn das Hindernis an der Mündungsstelle des Ductus choledochus sitzt, die Dicke eines Fingers und selbst darüber erreichen. Zugleich erscheinen sie verlängert, geschlängelt, vielfach gebuchtet und mit Einschnürungen versehen, ähnlich den Haustris am Dickdarm. Die gleichen Veränderungen trifft man an, wenn man die gröberen Gallengänge in das Lebergewebe hinein verfolgt, und es folgen sich hier sackartige Ausstülpungen meist noch dichter aufeinander, wobei sie sich gewissermaßen in das eigentliche Lebergewebe hineingegraben haben. An einzelnen Stellen der Leberoberfläche treten sie nach Art von mit galligem Inhalte erfüllten Zysten hernienartig hervor. An der allgemeinen Erweiterung der Gallenwege nimmt begreiflicherweise auch die Gallenblase teil.

Die Wandungen der Gallenwege zeigen sich häufig verdickt, aber es kommt zuweilen auch eine auffällige Verdünnung vor, und begreiflicherweise entsteht bei letzterer die Gefahr, daß es zu Zerreißung der Gallenwege innerhalb oder außerhalb der Leber kommt.

Der Inhalt der Gallenwege besteht anfänglich immer aus unveränderter Galle. Hält aber ein Stauungshindernis für lange Zeit an und büßt die Leber ihre gallebereitende Fähigkeit ein, so gehen allmählich die galligen Bestandteile durch Aufsaugung verloren und werden durch eine mehr seröse, schleimige, von der Schleimhaut der Gallenwege gelieferte Flüssigkeit ersetzt, welche selbstverständlich einer galligen Farbe entbehrt.

Die Leber selbst erscheint in der ersten Zeit allgemeiner Gallenstauung an Umfang vergrößert. Späterhin tritt jedoch eine allmähliche Verkleinerung ein. Dabei verändert sich häufig ihr Gefüge. Bald wird sie auffällig welk und matsch, bald ungewöhnlich derb, fest und schwer schneidbar. Ihre Farbe ist in frischen Fällen gold- oder safrangelb, in älteren grünlich oder grünlichschwarz. Besonders stark verfärbt erscheint die nächste Umgebung der Zentralvenen, wodurch die Leber nicht selten ein geschecktes, muskatnußartiges Aussehen annimmt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man die Lebe[illegible]-zellen namentlich in der Nähe der Zentralvenen zum Teil gleichmäßig gelbgefärbt, zu[illegible]m anderen Teil mit körnigem, braunem oder schwärzlichem Gallenfarbstoff erfüllt. Letztere[illegible]er wiegt besonders vor, wenn die Gelbsucht schon längere Zeit bestanden hat. Gallenfar[illegible]b-stoff pflegt sich zuerst in der Nähe der Leberzellenkerne anzusammeln und bald feins[illegible]te Körnchen, bald unregelmäßig geformte, zackige Schollen, bald zarte, kleine Stäbchen [illegible]zu bilden. In späterer Zeit geht ein Teil der Leberzellen durch körnigen Zerfall zugrund[illegible]e.

Nauwerck beschreibt, daß die Leberzellen zwei Kanalsysteme enthalten, v[illegible]on welchen das eine Glykogen und das andere Galle führt. Bei Gallenstauung soll Ga[illegible]lle in die Glykogenkanälchen und aus diesen in das Blut übertreten.

Bei Stauungsikterus beobachteten *Abramow & Samoilowicz* Bersten von Galle[illegible]en-kapillaren, Austritt von Galle und kleine Herde von nekrotischen Leberzellen, Din[illegible]ge, die aus Tierversuchen schon lange bekannt sind.

In den interlobulären Gallengängen findet sich nicht selten Ausfüll[illegible]ng mit eingedickter schwarzgrüner Galle. Man bekommt dann feine, aus eingedickter G[illegible]alle bestehende Fäden zu sehen, an welchen sich gewundene und knorrige Verästelun[illegible]gen wahrnehmen lassen. *v. Frerichs* beobachtete, daß sich allmählich das Zylinderepit[illegible]hel der Gallengänge abplattet und sich mehr der Gestalt von Pflasterzellen nähert; a[illegible]uch treten stellenweise in den Epithelzellen Fettkörnchen auf.

Die Untersuchung der intrahepatischen Gallengänge erfordert schon um des [illegible]tio-logischen Verständnisses willen eingehende Aufmerksamkeit, denn wie zuerst *O. W[illegible]yss* fand, ist beispielsweise die Gelbsucht bei Phosphorvergiftung die Folge eines Katar[illegible]hes der intrahepatischen Gallengänge, und auch bei Gelbsucht infolge von Polycholie kom[illegible]men neben Vermehrung und Zähewerden der Galle auch noch entzündliche Veränderu[illegible]gen in den Gallenwegen, namentlich Abstoßung der Epithelzellen in Betracht.

Hat Gallenstauung einige Zeit bestanden, so kommt es zur Wucherung des in[illegible]er-lobulären Bindegewebes und sekundärer biliärer Leberzirrhose.

Außer an der Leber stellen sich nach länger bestandener Gelbsucht eh noch an den Nieren wichtige anatomische Veränderungen ein.

Die Nieren erscheinen auf ihrer Oberfläche grünlich verfärbt; auch f dem Durchschnitt sehen sie anfänglich safrangelb und späterhin grün ι. Besonders wird man an den Nierenpyramiden grünliche Streifen wahr- ımen. Das Gefüge der Nieren ist oft auffällig weich und welk.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man anfänglich den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, aber auch in denjenigen der *ileschen* Schleifen eine gleichmäßig gelbe Verfärbung mit Gallenfarbstoff. Späterhin ımt es in ihnen zur Ausscheidung von körnigem Gallenfarbstoff. Sehr früh verlieren Epithelzellen ihre Bürstenfortsätze. An den *Malpighi*schen Kapseln ist eine gelb- e Färbung nur wenig oder gar nicht ausgesprochen. — In noch späterer Zeit findet : körnige Ausscheidung von Gallenfarbstoff in den Raum der Harnkanälchen statt. entstehen hier Gallenfarbstoffzylinder, welche besonders reichlich in den graden ιälchen der Pyramiden anzutreffen sind und diese verstopfen. Unter solchen Um- ıden beobachtet man auch während des Lebens im Bodensatz des Harnes Schollen, ıer und zylindrische Gebilde von Gallenfarbstoff. Offenbar können die geschilderten änderungen große klinische Bedeutung dadurch gewinnen, daß sie die Abzugskanäle den Harn verlegen und eine fortlaufende Ausfuhr der vom Blute aufgenommenen lenbestandteile beschränken oder selbst unmöglich machen. Es wird dadurch die Ent- ıung von cholämischen Erscheinungen begünstigt.

Mitunter trifft man außer den beschriebenen Veränderungen noch Verfettung, stoßung und Auflösung von Epithelien in den Harnkanälchen an.

Werner wies auf experimentellem Wege nach, daß Gallensäuren imstande sind, den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, der aufsteigenden Schenkel und ımelröhrchen schwere Veränderungen hervorzubringen, indem sie an ihnen blasige wandlungen hervorrufen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gelbsucht ist bei Tageslicht :ht. Bei künstlichem Licht dagegen, mag das nun Lampen-, Gas- oder leres künstliches Licht sein, ist es unmöglich, die ikterische Farbe der ut und Schleimhäute zu erkennen, und man ist daher in Gefahr, bei endbeleuchtung Gelbsucht zu übersehen. Ist man zweifelhaft, so lasse man ı den Harn zeigen und sehe nach, ob dieser braun aussieht.

Gelbliche Verfärbungen der Haut kommen zwar auch bei Anämie, chexie und Morbus Addisonii vor, auch zeichnen sich manche ıschen durch eine angeborene gelbliche Hautfarbe aus oder sie ıen eine solche durch viel Bewegung im Freien erworben, doch bleiben allen diesen Zuständen die Skleren weiß, auch wird man bei ihnen im hl und Harn die der Gelbsucht eigentümlichen Veränderungen vermissen. Anämischen und Kachektischen hüte man sich noch, eine üppige Entwick- g von subkonjunktivalem Fettgewebe für Icterus conjunctivalis zu halten.

In acht nehmen muß man sich vor einer Verwechslung zwischen bsucht und Santonin- oder Pikrinsäurevergiftung, denn auch bei teren färben sich Haut und Skleren gelb und gibt der Harn gelben aum und färbt weißes Papier gelb. Allein niemals erhält man bei den annten Vergiftungen Gallenfarbstoffreaktion und außerdem nimmt der Harn Kalilaugenzusatz karminrote Farbe an.

Für die Frühdiagnose einer Gelbsucht empfahl *Hamel* die Blutuntersuchung. lasse einige Tropfen Blutes in einer gläsernen Kapillarröhre aufsteigen, beklebe die en Öffnungen der Kapillare mit Wachs und lasse das Blut gerinnen. Gallenfarbstoff- ılt im Blut verrät sich durch gelbe Farbe des Serums, die um so stärker ist, je ır Gallenfarbstoff sich im Blute angesammelt hat.

Ist das Bestehen von Gelbsucht festgestellt, so handelt es sich nach eren jetzigen Kenntnissen, wie früher erörtert, stets um einen hepato- ıen Ikterus, also um einen Bilirubinikterus.

C. Gerhardt hat namentlich die Ansicht vertreten, daß es außer einem I ikterus auch noch einen Urobilinikterus gebe, und er rechnete namentlich Gelbsucht nach Blutungen und bei Leberzirrhose, bei welcher die Haut leicht gel ist und der Harn keine Gallenfarbstoffprobe, sondern nur die Urobilinprobe gib daß der gelbe Farbstoff in der Haut Urobilin sei, ist bisher nicht nachgewiesen Fehlen von Gallenfarbstoff im Harn läßt sich nach *v. Leube* auch so erklären, da Blute kreisende Gallenfarbstoff in der Niere zu Urobilin reduziert ist. *Gilbert boullet* haben unter solchen Umständen von einem acholurischen Ikterus gespr

Um zu entscheiden, ob Ikterus in Erkrankungen der (wege, der Leber, der Pfortader oder des Zwerchfelle Ursache hat, sind alle in Betracht kommenden Eingeweide auf etwai änderungen sorgfältigst zu untersuchen. Außerdem ist die Anamı berücksichtigen. Auch die Beschaffenheit des Stuhles kann wichti denn bei intrahepatischen Ursachen wird der Stuhl nur selten dauer kommen gallenlos sein.

Für die Lokalisation eines Hindernisses für den Galle im Ductus hepaticus oder im Ductus choledochus ist die Beteiligu Gallenblase von Wichtigkeit, denn nur bei Erkrankungen des Ductu dochus wird man eine Umfangszunahme der Gallenblase zu erwarten

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Gelbsucht z nach den jedesmaligen Ursachen. Aber es wurde bereits erwähı Gelbsucht auch an sich Lebensgefahr bringen kann. Ungünstig ist es sich Erscheinungen von Blutdissolution oder Cholämie einstell sie Zeichen einer schweren Autointoxikation sind. Nach *v. Ban* Erfahrung kommt auch der Nyktalopie eine ernste Bedeutung zu.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Gelbsucht hat man an Stelle auf die Nahrung großen Wert zu legen. Vor allem sind all zu meiden, deren Aufsaugung im Darme vorwiegend durch die Ga mittelt wird. Man empfehle namentlich abgerahmte Milch, leichten kaffee, Tee, magere Fleischsuppe, mageres Fleisch, abgekochte und Obst und allenfalls weiches Ei. Bei lebhaftem Durst reiche man Selterser-, Biliner- oder Gießhüblerwasser rein oder mit Fruchtsäfte spielsweise mit Zitronen- oder Himbeersaft gemischt.

Bestehende Stuhlverstopfung erfordert die Anwendung von A mitteln. Vor allem möchte ich zur Anwendung täglicher Darmeingieß mit stubenwarmem Wasser (20° C) raten. Unter Arzneimitteln empfeh erfahrungsgemäß mehr die pflanzlichen als salinischen Laxantien, z.

Rp. ***Infusi radicis Rhei 15·0 : 200.***
DS. 3stündlich 15 cm³.

oder:

Rp. ***Infusi Sennae compos***
DS. 3mal täglich 15 c

oder:

Rp. ***Pulveris Liquiritiae compositi 30·0.***
DS. Abends ½—1 Teelöffel auf ½ Weinglas Wasser zu nehmen.

oder:

Rp. ***Aloës,***
Extracti Rhei compositi aa. 1·5,
Pulveris et succi Liquiritiae q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 1—3 Pillen zu nehmen.

Eine besondere Wirkung auf die Leber schrieb man früh Kalomel, Hydrargyrum chloratum, zu, zum Teil deshalb, weil nach Gebrauch die Stühle eine grüne Farbe annehmen, die man fälschlich

auf eine vermehrte Gallenbildung bezog, während es sich vorwiegend um Schwefelquecksilber, das sich im Darm gebildet hat, handelt:

Rp. *Hydrargyri chlorati 0·5*
Saccharini 0·02
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Sehr anzuraten sind tägliche warme Bäder von 33—35° C. Sie sind den meisten Kranken nicht nur sehr angenehm, sondern regen auch die Hauttätigkeit an und befördern die Abschuppung und den schnelleren Schwund des Hautikterus. Durch Zusatz von 500 Soda zum Bade wird die günstige Wirkung wesentlich erhöht.

Bei chronischer Gelbsucht werden oft mit großem Nutzen Trinkkuren gebraucht. Besteht neben Gelbsucht hartnäckige Stuhlverstopfung, so verordne man Glaubersalz- oder Kochsalzquellen, und zwar bei vollsaftigen Personen Homburg, Kissingen, Marienbad oder Tarasp, bei schwächlichen und abgemagerten Karlsbad, Kronthal bei Frankfurt a. M., Soden oder Cannstatt in Württemberg. Außerdem kommen die alkalischen und alkalisch-muriatischen Quellen in Betracht, als welche Bilin, Ems, Fachingen, Geilnau, Luhatschowitz, Gleichenberg, Preblau, Selters und Vichy zu nennen sind. Betont muß werden, daß Trinkkuren an Ort und Stelle den Haustrinkkuren vorzuziehen sind.

Mitunter erfordern einzelne besonders lästige Symptome der Gelbsucht noch besondere Berücksichtigung bei der Behandlung.

Bei Klagen über bitteren Geschmack, bei stark belegter Zunge und Brechneigung verordne man Säuren: z. B.:

Rp. *Solutionis acidi hydrochlorici diluti 5·0 : 200.*
DS. 2stündlich 15 cm³.

oder:

Rp. *Acidi hydrochlorici diluti,*
Acidi nitrici diluti aa. 2·5
Aquae destillatae ad 200.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

oder

Rp. *Kalii carbonici 5·0*
Aceti q. s. ad perfectam saturationem 180·0
Sirupi simplicis 20·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Gegen lästiges Hautjucken habe ich bei einigen Kranken mit gutem Erfolg große Gaben von Bromkalium gegeben:

Rp. *Kalii bromati 2·0*
Saccharini 0·02
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Morgens und abends 1 Pulver auf 1 Weinglas Wassers zu nehmen, ½ Stunde nach dem Frühstück und Abendbrot.

Empfohlen sind noch Waschungen mit ausgepreßtem Zitronensaft mit Karbolsäurelösung (2%), Sublimat (0·1%) oder Essig. Auch [war]me Bäder von 35° C und Einfettungen der Haut mit Karbolsalbe [s]ich oft von günstigem Erfolge begleitet:

Rp. *Acidi carbolici 5·0*
Adipis Lanae,
Adipis suilli aa. 25·0.
MDS. Äußerlich.

Man versäume nicht, den Harn aufsammeln und messen zu [lassen] und verordne bei geringer Harnmenge Diuretika, z. B. kohlen-

ırehaltige Wässer, Limonade aus Zitronensaft, Liquor Kalii acetici. ılium nitricum oder Diuretin:

). ***Liquoris Kalii acetici 30·0***	Rp. ***Decocti radicis Althaeae***
Aquae destillatae 150·0	***10·0 : 180***
Oxymelis Scillae 20·0.	oder: ***Tartari depurati 15·0***
MDS. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.	***Sirupi simplicis 20·0.***
	MDS. Wohlumgeschüttelt zweistündlich 15 cm³ zu nehmen.

ıder:

Rp. ***Solutionis Kalii nitrici***	Rp. ***Diuretini 1·0***
10·0 : 200.	***Sacchari 0·3.***
MDS. 2stündlich 15 cm³ zu nehmen.	oder: ***MFP. d. t. d. Nr. X.***
	S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Gegen hartnäckige Schlaflosigkeit reicht man am zweckmäßigsten Chloralhydrat, wenn auch *Wernich* nach dem Gebrauche von Chloral Gelbsucht entstehen gesehen haben will:

Rp. ***Chlorali hydrati 5·0***
Mucilaginis Salep.,
Sirupi Rubi Idaei aa. 25·0.
MDS. Abends die Hälfte zu nehmen.

Der Eintritt von cholämischen Erscheinungen erfordert ein exzitierendes Verfahren, z. B.: starke Weine, Senfteige in den Nacken oder auf Brust oder Waden, Eisblase auf den Kopf, Schröpfköpfe in die Nackengegend, Benzoesäure und Kampfer:

Rp. ***Acidi benzoici 0·3***	Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
Camphorae 0·05	***DS. 1—3stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.***
Sacchari 0·5.	oder:
MFP. d. t. d. Nr. X.	
S. 2stündlich 1 Pulver.	

Zugleich versuche man durch Darmeingießungen von lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung (7·5 : 1000) oder Infusionen von einer solchen Kochsalzlösung unter die Haut eine reichliche Harnausscheidung zu erreichen und dadurch die toxischen Stoffe schnell aus dem Körper zu schaffen.

Außer der bisher besprochenen symptomatischen Behandlung der Gelbsucht ist die kausale Therapie zum mindesten von ebenso großer Bedeutung, denn ohne Beseitigung der Ursachen ist auch auf Heilung der Gelbsucht kaum zu rechnen.

A. Krankheiten der Leber.

1. Venöse Stauungsleber. Hyperaemia hepatis venosa.

I. Ätiologie. Venöse Stauungsleber bildet sich aus, wenn der Abfluß des Blutes aus den Lebervenen gehemmt ist. Dergleichen geschieht entweder bei Erkrankungen der Lebervenen selbst oder in mehr mittelbarer Weise bei Blutdruckerhöhung im Gebiete der unteren Hohlvene. In beiden Fällen dehnt sich die Venenblutstauung über die ganze Leber aus. Bei Schnürfurche der Leber kommt es vor, daß bindegewebige Verdickungen der Leberkapsel intrahepatische Venen umwachsen und eingeengt haben, so daß sich in dem abgeschnürten Leberabschnitt eine umschriebene

Venenblutstauung ausbildet, doch ist diese nur von geringer klinischer Bedeutung und soll im folgenden unberücksichtigt bleiben.

Die venöse Stauungsleber ist also niemals eine selbständige, sondern immer nur eine sekundäre, deuteropathische oder symptomatische Leberkrankheit, d. h. die Folge eines anderen vorhergegangenen Leidens.

Der Bequemlichkeit halber pflegt man die venöse Stauungsleber einfach nur Stauungsleber zu nennen. Auch hat man sie als mechanische oder passive Leberhyperämie bezeichnet. Ältere Ärzte gebrauchten den Namen Leberanschoppung.

Stauungsleber infolge von Erkrankungen der Lebervenen kommt nicht häufig vor, weil die Lebervenen nur selten erkranken. *v. Frerichs*, einer der erfahrensten und gründlichsten Kenner der Leberkrankheiten, beobachtete Klappen- und Vorsprungsbildungen an den Lebervenen. Zuweilen bildet sich eine Verengerung der Lebervenen infolge von Periphlebitis aus, und *Gée* beschrieb eine Beobachtung, in welcher die Venae hepaticae durch membranöse Septa an ihrer Einmündungsstelle in die untere Hohlvene verschlossen waren, so daß sich das Lebervenenblut auf vielfachen Umwegen einen Zugang zum Herzen suchen mußte. Mitunter kommt eine Verengerung der Lebervenen dadurch zustande, daß sich infolge von chronischer Perihepatitis Verdickungen und narbige Schrumpfungen in der Nähe der Mündungsstellen der Venae hepaticae in die untere Hohlvene entwickelt haben, und auch bei Geschwulstbildungen in der Leber hat man zuweilen Verengerungen der Lebervenen beobachtet.

Am häufigsten bildet sich Stauungsleber bei Blutdruckerhöhung im Gebiete der unteren Hohlvene aus und diese wiederum ist meist Folge einer Schwäche oder Insuffizienz der rechten Herzkammer. Ist die rechte Herzkammer so schwach, daß sie nicht mit jeder Systole alles Blut in die Pulmonalarterie hineinzutreiben vermag, bleibt also nach jeder Systole Blut in ihr zurück, so leidet dadurch auch der Abfluß des Blutes aus dem rechten Vorhof in die rechte Kammer und diese Blutstauung führt zu Stromhindernissen oder, was dasselbe sagt, zu Blutdruckerhöhung in beiden Hohlvenen. Blutdruckerhöhung in der unteren Hohlvene setzt sich aber leicht auf die Lebervenen fort, weil sie in unmittelbarer Nähe des Herzens in die Vena cava inferior einmünden und in ihnen der Blutdruck schon an und für sich außerordentlich niedrig ist.

Schwäche der rechten Herzkammer entwickelt sich am häufigsten bei Herzklappenfehlern, und man spricht dann auch von einer Kompensationsstörung der Klappenfehler oder, wie die jüngsten Schriftsteller gerne sagen, von einer Dekompensation. Besonders häufig beobachtet man Stauungsleber bei Fehlern der Mitralis und Trikuspidalis, etwas seltener kommt sie bei Veränderungen an den Aortenklappen vor.

Auch bei Erkrankungen des Herzmuskels und Herzbeutels ist Stauungsleber allemal dann eine unausbleibliche Folge, wenn sich dadurch Schwäche und Blutstauung im rechten Herzen entwickeln. Wir führen als solche Krankheiten Myokarditis, Fettherz, Perikarditis und Synechia pericardii an. Auch tritt mitunter

bei Greisen und im Verlauf von marastischen und rekonvaleszenten Zuständen Stauungsleber auf, wenn sich Insuffizienz der rechten Herzkammer ausgebildet hat.

Nicht selten führen Erkrankungen der Atmungswerkzeuge zu Schwäche der rechten Herzkammer und Stauungsleber. Besonders oft bekommt man sie bei alveolärem Lungenemphysem, chronischem Bronchialkatarrh, Bronchialasthma, interstitieller Lungenentzündung, Hydropleuritis und Obliteration der Pleuraräume durch pleuritische Verwachsungen zu sehen. Bei allen diesen Krankheiten wird dem rechten Herzen teils durch Druck und Verengerung der Lungenkapillaren, teils durch Behinderung der Atmungsbewegungen und Herabsetzung ihrer Ansaugekraft auf das Blut der Lungenarterie größere Arbeitsleistung zugemutet; kommt es den gesteigerten Ansprüchen nicht nach, so entsteht Blutstauung. Eine fast regelmäßige Erscheinung ist venöse Leberhyperämie bei asphyktischen Neugeborenen, denn der Scheintod der Neugeborenen geht auch mit gestörter Atmung einher.

Nicht selten kommt bei Deformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes Stauungsleber infolge von Verschiebungen von Lungen und Herz, Störungen der Atmungsbewegungen und Behinderung in der Arbeitsleistung des Herzens vor.

Weit seltener als die bisher besprochenen intrakardialen Stauungsursachen kommen extrakardiale Stauungshindernisse in der unteren Hohlvene vor. So führen mitunter Aneurysmen der Aorta oder Lungenarterie und Mediastinaltumoren zu Stauungsleber, wenn sie das Strombett der unteren Hohlvene verengen und den Blutdruck unterhalb der Druckstelle steigern.

v. Frerichs sah sich Stauungsleber bei Krebs der Retroperitonealdrüsen ausbilden, welcher die untere Hohlvene gedrückt und verengt hatte.

II. Anatomische Veränderungen. Stauungsleber führt zu Größenzunahme der Leber. Bald ist die Leber in allen ihren Durchmessern beträchtlich gewachsen, bald fällt sie besonders durch Dickenzunahme auf. Die Leberkapsel erscheint ungewöhnlich stark gespannt und ist meist vollkommen glatt, mitunter aber auch stellenweise sehnig verdickt und undurchsichtig. Der freie Leberrand zeigt sich häufig stumpf und abgerundet und seine Einschnitte, namentlich die Incisura pro ligamento terite erscheinen ungewöhnlich tief und spitzwinklig. Das Gefüge der Leber ergibt sich als ungewöhnlich prall und hart; zuweilen bleiben bei Fingerdruck Gruben zurück. Auf Druck entleert sich mitunter auf der Schnittfläche der Leber seröse Flüssigkeit als Zeichen von Ödem der Leber.

Auf dem Durchschnitt fällt die Leber durch ungewöhnlich starken Blutreichtum auf. Zuweilen ist sie tief schwarzrot oder stahlblau gefärbt. Einen besonders großen Blutreichtum lassen die Zentralvenen der Leberläppchen erkennen. Hat sich das Blut aus ihnen teilweise entleert, so stellen sie vielfach seichte Vertiefungen dar. Je nach der Richtung, in welcher sie vom Schnitte getroffen sind, treten sie als rundliche, längliche oder eichenblattartige Figuren

auf, während die Peripherie der Acini blaß erscheint. Sehr lebhaft wird der Farbengegensatz zwischen der hyperämischen Mitte und der blassen Peripherie der Leberläppchen, wenn in letzterer Leberzellen verfettet oder durch Gallenfarbstoff lebhaft gelb getärbt sind. Da die Figurenzeichnung an diejenige einer durchschnittenen Muskatnuß erinnert, so pflegt man eine derartig veränderte Leber auch als cyanotische Muskatnußleber zu bezeichnen.

Da eine Muskatnußzeichnung der Leber auch unter anderen als unter Stauungsverhältnissen vorkommt, so tut man gut daran, im gegebenen Falle das Beiwort cyanotisch hinzuzusetzen.

Hat eine Stauungsleber längere Zeit bestanden, so treten weitere Veränderungen auf, die zur Bildung einer atrophischen cyanotischen Muskatnußleber führen, für welche *Virchow* auch den Namen der roten Atrophie der Leber und *Morgagni* die Bezeichnung Hepar variegatum gebraucht haben. Die noch immer vergrößerte Leber erscheint auf der Oberfläche uneben und höckerig, fühlt sich noch derber an als vordem und bietet auch dem schneidenden Messer größeren Widerstand.

Die ersten eingehenden mikroskopischen Untersuchungen der Stauungsleber verdankt man *v. Frerichs*. Bei cyanotischer Muskatnußleber findet man die Zentralvenen der Leberläppchen, desgleichen die ihr zunächst gelegenen intralobulären Kapillaren ungewöhnlich weit und stark mit Blut gefüllt. Je mehr man sich der Peripherie der Leberläppchen nähert, um so mehr nimmt die Erweiterung der Gefäße ab. Begreiflicherweise wird die Gefäßerweiterung auf die anliegenden Leberzellenbalken Druck ausüben und dadurch werden die Leberzellen allmählich zum Schwunde gebracht. Die Leberzellen verfetten, füllen sich teilweise stark mit Gallenfarbstoff, nehmen mehr und mehr an Umfang ab und schwinden schließlich ganz. Als Überreste von ihnen bleibt meist etwas Gallenfarbstoff zurück. — Während die Leberzellen in den zentralen Abschnitten der Leberläppchen schwinden, findet um die Zentralvenen und erweiterten Kapillaren Bindegewebswucherung statt, welche oft die vorhin erwähnten Gallenfarbstoffreste einschließt.

Eine atrophische cyanotische Muskatnußleber entsteht dann, wenn es in dem neugebildeten Bindegewebe zu Schrumpfung kommt. — *v. Liebermeister* und ebenso *Rindfleisch* fanden, daß sich auch in dem interlobulären Bindegewebe hyperplastische und späterhin schrumpfende Veränderungen ausbilden, doch handelt es sich hierbei nach meinen eigenen Untersuchungen eher um eine Ausnahme als um die Regel. *Brieger* beobachtete im interlobulären Bindegewebe eine Neubildung von Gallenkapillaren, welche er von den Leberzellenbalken herleitet. Man hat namentlich früher vielfach die atrophische Muskatnußleber mit Lebercirrhose verwechselt und französische, in jüngster Zeit auch einzelne deutsche Ärzte nennen sie kardiale Lebercirrhose. Als Unterscheidungsmerkmale hat man festzuhalten, daß Stauungsleber der hefeartigen Farbe einer alkoholischen Lebercirrhose entbehrt, daß bei ihr die Unebenheiten auf der Leberoberfläche weniger stark ausgesprochen und vor allem unregelmäßiger verteilt sind, und daß fast immer eine beträchtliche chronische Milzvergrößerung, also eine Stauungsmilz vermißt wird, weil die Pfortader erfahrungsgemäß die Stauung von der Milz fernzuhalten pflegt. Dazu kommt noch, daß Stauungsleber immer eine sekundäre Leberkrankheit ist.

Die Galle fand *v. Frerichs* mehrfach bei Stauungsleber eiweißhaltig.

Es ist selbstverständlich, daß sich Blutstauung im Gebiete der Lebervenen rückläufig auf das Verästelungsgebiet der Pfortader fortpflanzen und auch hier mannigfache Veränderungen hervorrufen wird. Es findet sich meist Ascites. Sehr gewöhnlich trifft man die Magen- und Darmschleimhaut im Zustande eines Stauungskatarrhes; auch Blutaustritte kommen nicht selten zur Beobachtung. Oft besteht Erweiterung der Hämorrhoidalvenen. Die Milz läßt meist ein ungewöhnlich reichlich entwickeltes trabekuläres Bindegewebe erkennen. Auch die Bauchspeicheldrüse ist häufig auf-

fällig hyperämisch und infolge von interstitieller Bindegewebsentwicklung ungewöhnlich derb.

Hängt Stauungsleber mit einer Blutdruckerhöhung in der unteren Hohlvene zusammen, so werden auch die Nieren die Eigenschaften einer Stauungsniere zeigen. Auch an den Beckeneingeweiden, namentlich an der Gebärmutter, kommen Zeichen von venöser Hyperämie vor und meist finden sich außer Ascites auch noch Hautödem und Transsudate in Brustfellhöhlen und Herzbeutel.

III. Symptome. Die Folgen einer venösen Leberstauung machen sich hauptsächlich durch Zunahme der Lebergröße und Stauungen im Pfortaderkreislauf bemerkbar. Ist Blutdruckerhöhung im Gebiete der unteren Hohlvene Ursache für eine Stauungsleber, so gehen in der Regel noch Zeichen allgemeiner Venenstauung, namentlich Hautödem an den Beinen und Stauungsharn voraus.

Bei manchen Kranken ist die Umfangszunahme der Leber so bedeutend, daß das rechte Hypochondrium bereits dem Auge vorgewölbt erscheint. Auch läßt sich mitunter an einer ungewöhnlich tiefen Stelle der untere Leberrand wahrnehmen und seine respiratorischen Verschiebungen verfolgen. Die untersten rechten Rippen sind häufig durch die vergrößerte Leber nach oben geschoben. Dabei werden die Zwischenrippenräume verengt und die Rippen zugleich derart um ihre Längsachse gedreht, daß ihre untere Fläche nunmehr zur inneren wird.

Noch häufiger als die Inspektion führt die Palpation der Leber zu wichtigen Ergebnissen. Oft ist der untere Leberrand deutlich zu fühlen. Dabei erscheint er häufig ungewöhnlich hart, stumpfrandig und tief gelegen, so daß er in der rechten Mammillarlinie den unteren Rand des rechten Brustkorbes mehr oder minder weit überragt und in der Medianlinie tiefer als in der Mitte zwischen Ansatz des Schwertfortsatzes und Nabel zu stehen kommt. Zuweilen findet man ihn unterhalb des Nabels, selbst bis in einer Höhe mit der Spina ossis ilei superior anterior. Mitunter lassen sich die beiden Einschnitte des unteren Leberrandes deutlich fühlen, am häufigsten die Incisura pro ligamento terite, und gleichzeitig fallen sie durch ungewöhnliche Tiefe und Spitzwinkeligkeit auf. Unter weniger günstigen Verhältnissen sind vielleicht nicht die Lebergrenzen deutlich mit den Fingern zu fühlen, doch begegnet man in der Lebergegend einem vermehrten und ungewöhnlich weit nach abwärts verbreiteten Widerstandsgefühl.

Thierfelder gibt an, daß sich zuweilen bei atrophischer cyanotischer Muskatnußleber Unebenheiten auf der Leberoberfläche herausfühlen lassen.

Die Perkussion der Leber ergibt, daß das Gebiet der großen oberflächlichen oder relativen und der kleinen, tiefen oder absoluten Leberdämpfung zugenommen hat, in der Regel besonders stark nach unten. Dabei muß man sich erinnern, daß die Grenzen der kleinen Leberdämpfung bei unverändertem Leberumfang in der rechten Mammillarlinie oben am unteren Rande der sechsten Rippe, unten am Brustkorbrande, in der Mittellinie dagegen unten in der Mitte zwischen dem Ansatze des Processus xiphoideus und Nabel zu liegen kommen. Oft erweist sich namentlich die palpatorische Perkussion

von Nutzen, weil sie mit größerer Sicherheit als die übliche Perkussion die Bestimmung der Lebergrenze gestattet.

Alle physikalischen Untersuchungsmethoden der Leber bleiben ergebnislos, wenn der Bauchraum durch umfangreichen Ascites stark ausgedehnt ist. Mitunter kommt man aber auch dann noch zum Ziel, wenn man die Palpation mit den Spitzen der Finger kräftig und stoßweise ausübt und dabei vorübergehend die zwischen Bauchwandungen und vorderer Leberfläche befindliche Flüssigkeit verdrängt. Auch kann die Untersuchung in Knie-Ellenbogenlage Vorteil bringen, bei welcher die Leber unmittelbar auf den vorderen Bauchwandungen zu liegen kommt. Ebenso ist die Untersuchung in linker Seitenlage zu empfehlen. Wird die Punktion des Ascites ausgeführt, so lassen sich die Lebergrenzen unmittelbar nach der Punktion meist außerordentlich scharf verfolgen, aber schon nach wenigen Stunden werden sie mit erneuter Ansammlung der Bauchhöhlenflüssigkeit wieder mehr und mehr undeutlich bis zum Verschwinden.

Für Stauungsleber bezeichnend ist der oft schnelle Wechsel der Lebergröße. Mitunter treten binnen 24—48 Stunden überraschend große Schwankungen ein, was bei einem Gebilde leicht verständlich ist, welches, wie die Leber, eine Art von Schwammgewebe darstellt, das von zahllosen Blutgefäßen durchzogen ist.

Sehr häufig wird bei Stauungsleber Gelbsucht beobachtet. Am häufigsten besteht nur Konjunktivalikterus, aber auch eine leicht gelbliche Verfärbung im Gesichte, auf dem Rumpfe, schon seltener auf den Extremitäten wird nicht selten angetroffen. Handelt es sich um Herzkranke, so verbinden sich häufig, namentlich im Gesicht, cyanotische und ikterische Verfärbung zu einer eigentümlich grünlichen Gesichtsfarbe, Icterus viridis, welche fast allein schon einem geübten Auge genügt, um ohne weitere Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Herzfehler und Stauungsleber zu stellen. Nur selten ist die Gelbsucht so beträchtlich, daß im Harne Gallenfarbstoff nachweisbar ist oder der Stuhl entfärbt aussieht, dagegen ist der Harn meist sehr reich an Urobilin.

Das Auftreten von Gelbsucht bei Stauungsleber ist in der Regel aus einer Verengerung der feineren Gallengänge durch die erweiterten Blutgefäße und durch Stauungskatarrh in den Gallenwegen zu erklären. Bedeutendere Grade von Gelbsucht hängen meist mit Gastro-Duodenalkatarrh und Verstopfung des Ductus choledochus zusammen.

Die Stauung im Pfortaderkreislauf führt zunächst zu Magen- und Darmkatarrh, welcher sich durch Appetitmangel, Erbrechen, Aufstoßen und Verstopfung, seltener durch Durchfall verrät.

Nicht selten stellen sich aus Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen hämorrhoidale Blutungen ein. Außerdem bildet sich Bauchhöhlenwassersucht, Ascites, aus.

Die subjektiven Beschwerden sind bei vielen Kranken außerordentlich gering. Die Kranken klagen höchstens über Druckempfindlichkeit und Spannungsgefühl in der Lebergegend, welches in sitzender Haltung und in rechter Seitenlage zunimmt. Viele können auch nicht linke Seitenlage einnehmen, weil sie danach zerrende und schmerzhafte Empfindungen in der rechten Oberbauchgegend verspüren. Mitunter machen sich lebhaftere Schmerzen bemerkbar, welche von der Lebergegend in die rechte Schulter und in den rechten Arm ausstrahlen. Nicht selten wird über Kurzatmigkeit geklagt. Alle diese Störungen lassen sich leicht einmal aus der vermehrten Spannung der Leberkapsel, aus dem vergrößerten Lebergewicht und aus einer Behinderung der Zwerchfellsbewegungen infolge des vermehrten Leberumfanges begreifen, und außerdem

kommen noch die mechanischen Störungen durch umfangreichen Ascites hinzu.

Die Erscheinungen der Stauungsleber unterliegen vielfachen Schwankungen. Gelingt es, einen schwachen Herzmuskel genügend zu kräftigen, so gehen sie vielfach wieder ganz zurück, freilich um nach einiger Zeit mit wiederkehrender Herzmuskelschwäche ebenfalls von neuem aufzutauchen. Haben sie sich mehrmals hintereinander wiederholt, so bleibt auch in günstigen Zeiten eine vergrößerte und harte Leber zurück, als Zeichen von Bindegewebswucherung in der Leber.

Stauungsleber an sich ist wohl selten Ursache des Todes, obschon sie durch Störungen der Ernährung den Kräfteverfall zu befördern vermag. In der Regel erfolgt der Tod infolge des Grundleidens oder durch Erstickung bei überhandnehmendem Ascites.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Stauungsleber ist leicht, wenn sie die Folge einer Blutdruckerhöhung in den unteren Hohlvenen ist, denn es lassen sich in der Regel ohne große Schwierigkeit Stauungsursachen, am häufigsten Herzklappenkrankheiten nachweisen und zu den örtlichen Veränderungen an der Leber treten noch andere Stauungserscheinungen hinzu.

Verdankt Stauungsleber einer Erkrankung der Lebervenen ihren Ursprung, so ist namentlich eine Verwechslung mit portaler Lebercirrhose vielfach kaum zu vermeiden. Beträchtliche Milzvergrößerung und stärkere Gelbsucht, außerdem der Nachweis von Alkoholmißbrauch, der häufigsten Ursache für Lebercirrhose, würden mehr für diese Krankheit als für Veränderungen an den Lebervenen sprechen. Auch liegt die Gefahr vor, das Leiden für tuberkulöse oder chronische seröse Bauchfellentzündung, seltener wohl für eine karzinomatöse Peritonitis zu halten. Von Wert bei der Differentialdiagnose ist der Nachweis einer Lebervergrößerung, die bei Peritonitis zu fehlen pflegt.

Übrigens gesellen sich mitunter zu Stauungsleber und Ascites infolge von Erkrankung der Lebervenen auch noch Hautödem und Stauungsharn hinzu, dann nämlich, wenn der Ascites auf die untere Hohlvene drückt und den Blutdruck in ihr erhöht, und so liegt die Gefahr vor, namentlich wenn man nicht die Entwicklung der Krankheit von Anfang an hat verfolgen können, Stauungsleber infolge von Lebervenenerkrankung mit einer durch örtliche Verengerung der Hohlvene, z. B. durch vergrößerte retroperitoneale Lymphdrüsen bedingten Stauungsleber zu verwechseln.

V. Prognose. Stauungsleber an sich bringt kaum jemals ernste Lebensgefahr, dagegen macht meist das unheilbare Grundleiden die Vorhersage ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Stauungsleber hat soviel als möglich auf Beseitigung der Ursachen Bedacht zu nehmen — kausale Therapie. In allen Fällen von Stauungsleber, in welchen Schwäche des Herzmuskels vorliegt, wird man es zuerst mit den Folia Digitalis und demnächst mit ihren Ersatzmitteln, wie mit Strophantus, Sparteïn oder Koffeïn versuchen.

Bei der symptomatischen Behandlung lege man Wert auf die Nahrung und verordne kräftige, aber reizlose Speisen, namentlich Milch, Fleischsuppe, Ei, mageres Fleisch und Gemüse. Die Flüssigkeitszufuhr ist möglichst zu beschränken. Mitunter erreicht man durch Massage der Leber große Erleichterung und sehr guten Erfolg. Um den Pfortaderkreislauf zu entlasten und die Blutzufuhr zur Leber zu beschränken, setze man 4—6 Blutegel an den After. Weniger ergiebig erreicht man den gleichen Zweck durch 10—15 Schröpfköpfe oder 5—10 Blutegel über der Lebergegend. Auch erscheint zur Entlastung des Pfortaderkreislaufes die Anwendung leichter Laxantien angezeigt, unter welchen man erfahrungsgemäß am zweckmäßigsten pflanzliche Abführmittel wählt, z. B.:

Rp. ***Infusi radicis Rhei 15·0 : 200.***
MDS. Drei- bis viermal täglich 15 cm³.

Rp. ***Infusi fructuum Colocynthidis 1·5 : 180,***
Sirupi Sennae c. Manna 20·0.
DS. Drei- bis viermal täglich 15 cm³.

oder

Rp. ***Infusi Sennae compositi 200·0***
DS. Drei- bis viermal täglich 15 cm³.

Rp. ***Aloës,***
Tuberum Jalapae,
Extracti Rhei compositi aa. 1·0,
Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 1—3 Pillen zu nehmen.

Wenn der Kräftevorrat nicht erheblich gelitten hat, empfehlen sich im Sommer Trinkkuren an alkalisch-salinischen Quellen wie Karlsbad, Marienbad, Tarasp oder an Kochsalzquellen, beispielsweise in Homburg oder Kissingen. Im Hause sind Bitterwässer in Gebrauch zu ziehen, z. B. Birmensdorfer, Friedrichshaller, Ofener, Püllnaer oder Saidschützer Bitterwasser.

Bei hochgradigem Ascites versuche man durch Diuretika das Bauchhöhlentranssudat zur Aufsaugung zu bringen, z. B. durch Kalomel, Digitalis und Diuretin, z. B:

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum,***
Hydrargyri chlorati,
Sacchari aa. 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Diuretini 1·0
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Diaphoretika wie Pilocarpinum hydrochloricum und heiße Wasser- oder Luftbäder werden meist um des Grundleidens willen nicht vertragen. Mehrfach hat man nach der Faradisation der Bauchdecken Abnahme eines Ascites beobachtet, aber das wirksamste Mittel bleibt die Punctio abdominis, die nicht selten von Zeit zu Zeit wiederholt werden muß.

2. Leberkongestion. Hepar congestivum.

I. Ätiologie. Bei der Leberkongestion handelt es sich zwar auch wie bei Stauungsleber um einen ungewöhnlich großen Blutreichtum der Leber, aber dieser verdankt nicht etwa einem beschränkten Abflusse des Lebervenenblutes, sondern einer vermehrten Blutzu-

fuhr durch die Leberarterie oder Pfortader ihren Ursprung. Man spricht daher auch von einer aktiven oder fluxionären Leberhyperämie.

Am häufigsten ist es wohl die Pfortader, welche der Leber Blut in krankhaft vermehrter Menge zuführt. Im Gegensatz zu dieser portalen Leberkongestion kommt eine arterielle Leberkongestion oder, wie die älteren Ärzte auch sagten, eine arterielle Leberanschoppung nur selten vor. Vor allem wird man letztere dann voraussetzen, wenn sich um umschriebene Erkrankungsherde in der Leber, wie um Entzündungsherde, Echinokokkenblasen und Geschwülste, eine örtliche beschränkte Hyperämie des Lebergewebes entwickelt hat. Solche umschriebenen fluxionären Leberhyperämien sind ohne klinische Bedeutung und sollen im folgenden unberücksichtigt bleiben. Übrigens ist auch bei einer ausgebreiteten Leberkongestion nicht immer die Entscheidung darüber möglich, wie weit die Pfortader und bis zu welchem Grade die Leberarterie an dem Zustand beteiligt ist.

Eine vorübergehende Leberkongestion gehört zu den natürlichen Leberveränderungen, denn zur Zeit der Verdauung findet stets eine stärkere Anfüllung der Leber mit Pfortaderblut statt, weil im Darm von den Wurzeln der Pfortader verdaute und aufgesogene Bestandteile der Nahrung aufgenommen und der Leber zugeführt werden. Der physiologische Vorgang artet zum Krankhaften aus und bleibt dauernd bestehen, wenn die Nahrungsaufnahme gewohnheitsgemäß zu reichlich ist und dabei womöglich nicht einmal für lebhafte Körperbewegungen, welche den Blutkreislauf in der Pfortader unterstützen, Sorge getragen wird. Es ist daher Leberkongestion kein seltenes Vorkommnis bei Vielessern und Schlemmern.

Bei manchen Kranken wird Leberkongestion dadurch hervorgerufen, daß sie in unmäßiger Weise reizende Nahrungsmittel genießen, welche aus dem Darm mit dem Pfortaderblut in den portalen Leberkreislauf gelangen. Dahin gehören scharfe Gewürze, wie Pfeffer und Senf und vor allem übermäßiger Alkoholgenuß.

P. Ruge und *Kahlden* waren imstande, auch bei Hunden durch Darreichung von Alkohol eine aktive Leberhyperämie zu erzeugen.

Nicht selten ist Leberkongestion eine Folge von Infektionskrankheiten, genauer gesagt, der Einwirkung von Bakteriengiften oder Toxinen. Bekannt ist, daß Malaria zu Leberhyperämie führt. Auch bei Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, namentlich bei Typhus recurrens, bei fibrinöser Pneumonie, Erysipel, Skorbut und Dysenterie ist fluxionäre Leberhyperämie keine seltene Erscheinung.

Eine vikariierende Leberkongestion entsteht mitunter reflektorisch unter Vermittlung vasomotorischer Nerven. So sieht man sich zuweilen an Stelle von ausgebliebenen Menses fluxionäre Leberhyperämie entwickeln. Oder es kommt kurz vor Eintritt der Menses zur Bildung einer Leberkongestion. Auch entsteht sie nicht selten bei Frauen, welche das Klimakterium erreicht haben. Oft begegnet man ihr bei Frauen, welche an Erkrankungen der Gebärmutter oder Eierstöcke leiden. Auch soll sich mitunter

fluxionäre Leberhyperämie an Stelle von gewohnten, aber ausgebliebenen hämorrhoidalen Blutungen ausbilden.

Auch aus Tierversuchen weiß man, einen wie großen Einfluß das Nervensystem auf den Blutgehalt der Leber ausübt. *v. Frerichs* beispielsweise erzeugte bei Tieren fluxionäre Hyperämie der Leber dadurch, daß er den Nervus splanchnicus durchtrennt oder das Ganglion coeliacum herausgeschnitten hatte, und auch *Claude Bernard* fand, daß Reizung des Zentralnervensystems den Blutgehalt der Leber ändert.

Mitunter entwickelt sich Leberkongestion infolge von Verletzungen, wobei es sich bald um eine umschriebene und auf den Ort der Verletzung beschränkte, bald um eine allgemeine aktive Hyperämie der Leber handelt. Mitunter bildet Hyperämie der Leber die einzige Folge einer Verletzung, während bei anderen Kranken späterhin die Hyperämie in Entzündung der Leber und selbst in Eiterbildung übergeht.

Auf die Entstehung einer Leberkongestion sind klimatische Verhältnisse nicht ohne Einfluß. Europäer erkranken an ihr sehr häufig in den Tropen, ohne daß sie sich in ihrer Ernährung besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt hätten.

Die Leberkongestion ist vorwiegend, fast ausschließlich eine Krankheit der Erwachsenen, was in Anbetracht der Ursachen leicht verständlich ist. Bei gewissen Formen wiegt das männliche, bei anderen das weibliche Geschlecht vor; wie sich das Verhalten der Geschlechter zueinander im Durchschnitt gestaltet, bedarf noch genauerer Feststellung.

Passive und aktive Leberhyperämie schließen sich nicht aus. Bei manchen Infektionskrankheiten, beispielsweise bei fibrinöser Pneumonie, kommt es unter dem Einfluß von Toxinen zu einer Leberkongestion, aber zu dieser gesellt sich infolge von Behinderungen in der Blutströmung im Gebiete der Pulmonalarterie und rückläufiger Stauung in die untere Hohlvene, mitunter auch wegen Erlahmung des rechten Herzens Stauungsleber hinzu.

II. Anatomische Veränderungen. Über die anatomischen Veränderungen bei Leberkongestion ist kaum etwas Sicheres bekannt. Man wird sich die Leber vergrößert, ungewöhnlich blutreich und von braunroter oder blauroter Farbe vorstellen, womit Spannung der Leberkapsel verbunden sein wird, aber es handelt sich dabei doch mehr um Meinungen als um Tatsachen, und die pathologischen Anatomen wissen nur wenig über Veränderungen bei Leberkongestion zu berichten.

III. Symptome. Personen, welche an Leberkongestion leiden, klagen oft über Spannung und selbst über Schmerz in der Lebergegend, Beschwerden, die sich nach üppigen Mahlzeiten zu steigern pflegen. Die physikalische Untersuchung ergibt Lebervergrößerung, namentlich nach unten, aber auch häufig, wenn auch in geringerem Grade, nach oben hin. Nicht selten fallen bei der Betastung Empfindlichkeit und Härte der Leber auf. Gelbsucht ist, wenn überhaupt, meist nur an der Conjunctiva sclerarum nachweisbar. Handelt es sich um Vielesser und Säufer, so ist nicht selten ungewöhnlicher Fettreichtum nachweisbar.

Die Gesichtsfarbe sieht ungewöhnlich rot aus, und man spricht dann wohl auch von einem plethorischen Aussehen. Oft sind solche

Kranke kurzatmig; sie sprechen unterbrochen oder kupiert. Auch wird nicht selten über Magen- und Darmstörungen geklagt. Der Harn ist vielfach hochgestellt und läßt beim Erkalten häufig ein rotes Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium, von sauren harnsauren Salzen, Uraten, ausfallen, die vorwiegend aus Körnchen von saurem harnsaurem Natron bestehen.

Nach Verlauf und Dauer läßt sich eine akute und chronische Leberkongestion unterscheiden. Eine akute Leberkongestion trifft man bei akuten Infektionskrankheiten und häufig auch nach Verletzungen an; der Zustand gleicht sich vielfach in wenigen Tagen mit der Heilung des Grundleidens aus. Chronische Leberkongestion kommt namentlich bei Schlemmern, nach Malaria und bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtswerkzeuge vor. Nicht selten sieht man bei Vielessern und Säufern wiederholt Verschlimmerungen und Besserungen der Leberveränderung, je nachdem sie ihren Leidenschaften ohne Zwang nachgehen oder sich einschränken. Allmählich kann aus der chronischen Leberkongestion eine Lebercirrhose hervorgehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Leberkongestion ist in der Regel leicht und stützt sich auf den Nachweis der beschriebenen Leberveränderungen im Verein mit den Ursachen für sie. Im Gegensatz zu Stauungsleber fehlen Ascites und alle anderen Stauungserscheinungen. Mitunter ist es schwer, Leberkongestion von Lebercirrhose zu unterscheiden, und man muß die Differentialdiagnose mitunter nur nach dem Erfolg der Behandlung stellen, denn wenn die Leber bei zweckmäßiger Behandlung wieder vollkommen ihre gesunde Größe und Beschaffenheit wiedergewinnt, dürfte eine Lebercirrhose kaum vorgelegen haben.

V. Prognose. Die Prognose gestaltet sich bei der Leberkongestion nicht ungünstig, wenn man der Ursachen Herr wird; selbst lang bestandene Lebervergrößerungen gehen nicht selten schnell und vollkommen bei zweckmäßiger Behandlung wieder zurück.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Leberkongestion soll an erster Stelle eine kausale Therapie sein. Bei Vielessern und Säufern beschränke man die Nahrungsmenge und den Alkoholgenuß. Es empfiehlt sich oft für einige Zeit vorwiegend Pflanzenkost. Starke Gewürze sind zu meiden.

Bei Störungen in der Menstruation setze man einige Blutegel an die innere Oberschenkelfläche oder an die Vaginalportion und lasse abends ein warmes Fußbad mit zwei Eßlöffeln schwarzen gepulverten Senfes gebrauchen, um die ausgebliebene Menstruation hervorzurufen.

Um Hämorrhoidalblutungen anzuregen, setze man 4—6 Blutegel an den After.

Wenn eine Verletzung vorausgegangen ist, so überdecke man die Lebergegend mit Eiskompressen, wende Blutegel an den After oder Schröpfköpfe über der Lebergegend und leichte Abführmittel an.

Personen, die sich in den Tropen eine Leberkongestion zugezogen haben, sollen für längere Zeit ein gemäßigtes Klima aufsuchen. Ich sah vielfach schnelle und glänzende Erfolge von einem Aufenthalt in Tarasp, verbunden mit einer Trinkkur mit Tarasper Luciusquelle.

Die symptomatische Behandlung einer Leberkongestion sorge für reichliche Bewegung in freier Luft. Im Sommer lasse man Trinkkuren von alkalisch-salinischen Quellen wie in Karlsbad, Marienbad, Tarasp oder von Kochsalzquellen in Homburg oder Kissingen gebrauchen. Im Anschlusse daran empfehlen sich Fußwanderungen im Gebirge. Auch Traubenkuren in Meran oder Bozen in Südtirol, in Montreux oder Vevey am Genfer See, in Dürkheim, Gleisweiler oder Neustadt a. d. Hardt in Bayern, in Bingen, Boppard, Eltville, St. Goarshausen oder Rüdesheim am Rhein, in Wiesbaden in Nassau, in Kreuznach in der Rheinprovinz, in Loschwitz, Meißen oder Pillnitz in Sachsen, Molkenkuren in Aachen in Rheinpreußen, in Homburg in Hessen, in Wiesbaden, Soden oder Schlangenbad in Nassau, in Charlottenbrunn, Warmbrunn, Ober-Salzbrunn, Cudowa, Landeck oder Flinsberg in Schlesien, in Elster in Sachsen, in Rudolstadt, Arnstadt, Berka oder Liebenstein in Thüringen, in Kösen oder Wittekind in Pr.-Sachsen, in Rehburg oder Grund in Hannover, in Nenndorf in Hessen, in Partenkirchen, Reichenhall oder Tölz in Bayern, in Badenweiler in Baden, in Teinach in Württemberg, in Appenzell, Heiden, Engelberg, Interlaken oder Gais in der Schweiz, in Gries in Tirol oder in Gleichenberg in Steiermark und Obstkuren sind am Platz.

3. Entzündung der Leberserosa. Perihepatitis.

(Hepatitis velamentosa. Hepato-Peritonitis. Peritonitis hepatica.)

I. Ätiologie. Perihepatitis tritt entweder als akute oder als chronische Entzündung der Leberserosa auf. Am häufigsten sind nur einzelne Abschnitte der Leberserosa von Entzündung befallen, und man spricht dann von einer umschriebenen oder zirkumskripten Perihepatitis, während eine Entzündung der ganzen Leberserosa, also eine ausgedehnte oder diffuse Perihepatitis wesentlich seltener vorkommt.

Perihepatitis kann als eine selbständige oder primäre Krankheit oder — was häufiger zutrifft — als ein sekundäres Leiden zur Ausbildung gelangen.

Eine primäre Perihepatitis stellt sich mitunter nach Verletzungen, Infektionskrankheiten oder Vergiftungen ein. Zu den Verletzungen gehört auch Druck durch eine Schnürbrust; Perihepatitis ist daher ein fast regelmäßiger Befund bei Schnürleber.

Unter Infektionskrankheiten ist es hauptsächlich Syphilis, die nicht selten zu chronischer Perihepatitis führt. Zuweilen scheint eine noch unbekannte Infektion zu einer chronischen Entzündung nicht nur der Leberserosa, sondern auch gleichzeitig des Brustfelles, des Herzbeutels und anderer Abschnitte des Bauchfelles zu führen, wobei sich die Bakteriengifte unter Vermittlung der Lymphgefäße

von einer serösen Haut zur anderen verbreiten dürften; man bekommt es dann mit einer Serositis chronica multiplex zu tun.

Unter Giften ist Alkohol als eine Ursache für Perihepatitis chronica zu nennen. Säufer erkranken vielfach an chronischer Perihepatitis.

Häufiger als einer primären begegnet man einer sekundären Perihepatitis. Besonders oft kommt diese bei Leberkrankheiten vor, namentlich bei Leberhyperämie, Lebercirrhose, Leberabszeß, Leberkrebs und Ecchinokokk der Leber. Auch zu Krankheiten der Gallenblase und großen Gallenausführungsgänge gesellt sich mitunter Perihepatitis hinzu. Zuweilen ist sie Teilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis; ist es doch bekannt, daß gerade die Gegend der Leberkonvexität bei ausgebreiteter Bauchfellentzündung in hohem Grade beteiligt zu sein pflegt. Manchmal geben Erkrankungen des Magens, Duodenums, Kolons oder der Nieren Veranlassung zu Perihepatitis ab, wobei sich die Entzündung von den genannten Gebilden je nachdem längs der Ligamenta hepatogastricum, hepato-duodenale, hepato-colicum, hepato-renale bis zum Hilus der Leber und darüber hinaus fortsetzte. Mehrfach hat man neben Pleuritis dextra Perihepatitis angetroffen.

II. Anatomische Veränderungen. Die akute Perihepatitis bietet die Veränderungen einer umschriebenen akuten Peritonitis dar. Die Leberserosa erscheint auf ihrer Oberfläche getrübt und hyperämisch und zeigt sich bald mit dünnen, schleierartigen, bald mit dicken, gelben Fibrinausscheidungen bedeckt. Oft hat sich außerdem noch zwischen Leberkonvexität und Zwerchfell freier oder durch fibrinöse Verklebungen abgesackter Eiter angesammelt. Zuweilen ist durch eine umschriebene Eiteransammlung zwischen den tieferen Schichten des peritonealen Leberüberzuges die Serosa von der Leber abgehoben. Auch hat man kleinere Eiterherde in den Bindegewebszügen angetroffen, welche sich vom Leberhilus in das Innere der Leber fortsetzen. Eine Zerstörung von Lebergewebe selbst kommt dabei kaum jemals vor, doch zeichnen sich häufig die anliegenden Leberläppchen durch ungewöhnliche Blässe und Kleinheit aus.

Bei chronischer Perihepatitis bekommt man es mit Trübungen und sehnenartigen Verdickungen des Leberüberzuges, häufig auch mit bindegewebigen Verwachsungen zwischen Leber und benachbarten Gebilden, namentlich mit Bauchwand, Zwerchfell, Magen, Kolon, Duodenum oder Milz zu tun. Nicht selten tritt in den perihepatitischen Verdickungen Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes ein, die zu Größen- und Formveränderungen der Leber führt, so daß die Leber durch geringen Umfang und kugelige Gestalt auffällt.

Mitunter sind die Verdickungen der Leberserosa so bedeutend und so ausgedehnt, daß sie einen sehnen-, fast knorpelartigen Überzug über die ganze Leber bilden, wie wenn die Leber in einen mächtigen Zuckerguß eingeschlossen wäre, daher auch der Name der Zuckergußleber. Zuweilen hat eine nachträgliche Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes zu leichten Einziehungen auf der Leberoberfläche geführt oder ist es durch Schrumpfung an dem

Hilus der Leber zu Verengerung oder Verschluß der Pfortader oder der Gallenausführungsgänge, oder durch die gleichen Vorgänge nahe dem Ligamentum suspensorium hepatis zu Verengerung der Vena cava inferior oder der Lebervenen gekommen. Gerade bei der Zuckergußleber findet man vielfach nicht nur an anderen Stellen des Bauchfelles ähnliche Verdickungen, z. B. an der Milz als Zuckergußmilz oder an der Serosa der Flexura sigmoidea *(Rose)*, sondern es haben sich auch am Brustfell und Herzbeutel Verdickungen und Verwachsungen gebildet.

Handelt es sich um die Anfänge einer chronischen Perihepatitis, so findet man nicht selten, daß sich gerade die auf dem serösen Überzuge deutlich hervortretenden Lymphgefäße infolge von Perilymphangoitis chronica durch auffällige Verbreiterung ihrer Wände auszeichnen.

III. Symptome. Die akute Perihepatitis fängt zuweilen mit Schüttelfrost an, an welchen sich hohes Fieber anschließt. Die Kranken klagen über Schmerz in der Lebergend, welcher bei tiefer Atmung, bei Husten oder Druck besonders heftig wird. Mitunter verursacht er durch Störungen der Atmungsbewegungen Atemnot, Dyspnoë. Zuweilen tritt leichter Ikterus auf, welcher hauptsächlich durch Gallenstauung infolge von verminderten respiratorischen Leberbewegungen hervorgerufen sein dürfte. Auch Erbrechen, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen werden beobachtet. Peritonitische fühlbare und hörbare Reibegeräusche zeigen sich seltener als bei chronischer Perihepatitis. Man muß sich dabei vor Verwechslungen mit pleuritischen Reibegeräuschen hüten und namentlich darauf achten, daß perihepatitische Reibegeräusche oft nur unterhalb der Pleuragrenze, also vorn unterhalb der rechten siebenten Rippe auftreten.

Dauer und Verlauf einer akuten Perihepatitis hängen von den Ursachen des Leidens ab.

Chronische Perihepatitis besteht in vielen Fällen ohne alle Beschwerden und wird zufällig als verborgene oder latente chronische Perihepatitis bei der Leichenöffnung angetroffen.

Bei manchen Kranken wird das Leiden daran erkannt, daß infolge von Verwachsungen der Leber mit der Nachbarschaft respiratorische Verschiebungen des unteren Leberrandes ausbleiben.

Zuweilen bekommt man es mit hör- und fühlbaren peritonitischen Reibegeräuschen zu tun, die auch nach ihren ersten eingehenderen Beobachtern *Beatty-Bright*sche Geräusche genannt werden. Sie treten entweder mit jeder respiratorischen Verschiebung der Leber auf oder kommen nur dann zur Wahrnehmung, wenn die Bauchdecken auf der Leberoberfläche mit den Fingern verschoben werden. Es ist selbstverständlich, daß diese Geräusche je nach dem Sitze der perihepatitischen Verdickungen bald vorn, bald hinten vorhanden sind. Perihepatitische Geräusche auf der Rückenfläche pflanzen sich häufig sehr weit nach oben, unten oder seitlich fort.

Manche Kranke fühlen das Reiben in ihrem Innern und werden dadurch in hohem Grade geängstigt.

Es bleibt noch eine Gruppe von Kranken zu erwähnen übrig, bei welchen während des Lebens die Symptome von Pfortaderver-

schluß, von unheilbarem Ikterus, von Stauungsleber oder von Lebercirrhose bestehen, als deren Ursache oft erst bei der Leichenöffnung Perihepatitis chronica fibrosa erkannt wird.

Hambursin lenkte zuerst die Aufmerksamkeit darauf hin, daß sich nicht selten infolge von perihepatitischen Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell gerade an den oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Stellen des Herzbeutels ebenfalls Verwachsungen zwischen den beiden Herzbeutelblättern bilden, welche vielfach unter den Erscheinungen von Herzmuskelschwäche und überhandnehmender venöser Stauung töten.

Bedrohliche Herzmuskelschwäche wird namentlich bei Zuckergußleber beobachtet, da bei ihr, wie bereits erwähnt, perikarditische Verwachsungen sehr häufig vorkommen. Ob bei diesen Dingen zuerst der Herzbeutel und dann erst die Leberserosa erkrankte, oder ob sich früher als der Herzbeutel die Leberserosa entzündete, ist nur selten mit Sicherheit zu entscheiden. Es gehört dazu einmal eine genaue Anamnese und außerdem womöglich eine längere Beobachtung, welche die Entwicklung der Krankheitserscheinungen von Anfang an ermöglichte. Tritt bei Zuckergußleber Ascites auf, was häufig der Fall ist, so kann derselbe sehr verschiedene Ursachen haben und durch Einschnürungen der Pfortader, unteren Hohlvene oder Lebervenen oder durch Herzmuskelschwäche und durch eine neben der chronischen Perihepatitis noch bestehende chronische Peritonitis bedingt sein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Perihepatitis ist nicht immer leicht und nicht selten unmöglich. Bei der Diagnose einer akuten Perihepatitis hat man namentlich auf Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Lebergegend, vor allem auf perihepatitische Reibegeräusche zu achten. Auch bei der Diagnose einer chronischen Perihepatitis kommt den Reibegeräuschen große Bedeutung zu. Daneben ist auf respiratorische Unbeweglichkeit der unteren Leberränder zu achten. Ob chronische Perihepatitis oder Pfortaderthrombose, fibröse Leberentzündung, Stauungsleber, Verschluß der Gallengänge aus anderer Ursache oder Synechia pericardii allein vorliegt, wird sich vielfach nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Bei der Differentialdiagnose wird man besonders auf die Entwicklung des Leidens und auf den Nachweis von krankhaften Veränderungen an anderen Gebilden zu achten haben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei akuter Perihepatitis immer eine ernste, denn jede akute Peritonitis, auch eine umschriebene, bringt eine Reihe von Gefahren mit sich. Bei chronischer Perihepatitis ist die Vorhersage gut, solange nicht Pfortader, Gallenwege, Lebervenen, untere Hohlvene und Lebergewebe selbst in der früher geschilderten Weise in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

VI. Therapie. Die Behandlung einer akuten Perihepatitis erfordert Bettruhe. Außerdem gebe man eine Eisblase oder, was die meisten Kranken vorziehen, ein warmes Kataplasma auf

die Lebergegend und mache bei heftigen Schmerzen eine subkutane Morphiuminjektion:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan.

Empfohlen sind noch gegen akute Perihepatitis Schröpfköpfe und Blutegel auf die Lebergegend, Vesikantien, Bepinselungen mit Jodtinktur, Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum und innerlich Kalomel oder Mittelsalze.

Einer besonderen Behandlung bedarf es bei einer unkomplizierten chronischen Perihepatitis in der Regel nicht. Wenn dagegen Erscheinungen von Pfortaderverschluß, Ikterus, Stauungsleber oder Insuffizienz der Herzarbeit aufgetreten sind, so müssen diese in symptomatischer Weise bekämpft werden.

4. Akute Leberentzündung. Hepatitis acuta.

I. Ätiologie. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Leber wie jedes andere Eingeweide von akuter Entzündung betroffen werden kann, aber auffälligerweise sind unsere Kenntnisse über die akute Leberentzündung gleich Null. Was man darüber zu lesen und zu hören bekommt, ist mehr das Erzeugnis von Vorstellungen und Möglichkeiten als von gesicherten klinischen und anatomischen Tatsachen.

Jedenfalls kommt die akute Leberentzündung entweder als ein selbständiges, primäres (idiopathisches, protopathisches) oder als ein sekundäres (deuteropathisches, symptomatisches) Leberleiden vor.

Eine primäre akute Hepatitis, das wird wohl allgemein zugegeben, ist eine sehr seltene Erkrankung. Aus den Tropen berichten zwar einzelne Ärzte, daß sie ihr hier und da einmal begegnet seien, doch wird man gut daran tun, den Berichten nicht blindes Vertrauen zu schenken, und namentlich ist durchaus Zweifel darüber am Platz, ob es sich nicht dabei vielfach um eine Leberkongestion gehandelt habe. Auch aus gemäßigtem Klima, sagen wir aus europäischen Ländern, liegen einige wenige Beobachtungen vor, in welchen sich akute Leberentzündung als selbständige akute fieberhafte Infektionskrankheit ausgebildet haben soll. Dahin scheint mir eine Beobachtung von *Faber* zu gehören, welche *Faber* selbst freilich als hypertrophische Lebercirrhose beschrieben hat. Es entspricht unseren Vorstellungen über die häufigsten Ursachen der Entzündung und auch den klinischen Erscheinungen der Krankheit, wenn man als Erreger Bakterien annimmt, über die freilich genaueres bisher nicht bekannt ist.

Auch Verletzungen werden mit Recht als Ursache für primäre akute Hepatitis angesehen.

Eine sekundäre akute Hepatitis entwickelt sich, so nimmt man wenigstens an, im Verlauf vieler akuter und auch mancher chronischer Infektionskrankheiten. Ob aber wirklich die sehr häufige Leberschwellung bei Infektionskrankheiten, die auch nicht selten mit Schmerzhaftigkeit verbunden ist, auf ausgesprochen entzündlichen Vorgängen in der Leber beruht, das ist meiner Ansicht nach erst noch zu beweisen. Ihr häufig sehr schnelles Auftreten und Wiederverschwinden scheint mir eher für veränderte Blutfüllungszustände zu sprechen, also für Leberkongestion, wahrscheinlich infolge von Toxinwirkungen.

II. Anatomische Veränderungen. Je nachdem eine akute Entzündung die Leberzellen oder das interlobuläre Bindegewebe betroffen hat, wird man zwischen einer akuten parenchymatösen und akuten interlobulären Hepatitis zu unterscheiden haben; daß daneben Mischformen vorkommen, ist selbstverständlich.

Als akute parenchymatöse Hepatitis hat man vielfach die körnige Trübung der Leberzellen auffassen wollen, wie man sie namentlich bei Infektionskrankheiten zu sehen bekommt. Die Leber ist meist dabei vergrößert, ihre lobuläre Zeichnung verwaschen, ihr Gewebe gequollen und wie gekocht aussehend. Bei mikroskopischer Untersuchung sind die Leberzellen mit zahlreichen feinen Körnchen durchsetzt, welche den Kern der einzelnen Leberzellen verdecken und ihr ein undurchsichtiges Aussehen verleihen, woher der Name körnige Trübung. Während sich ein Teil dieser feinen Körnchen bei Zusatz von verdünnter Kalilauge oder Essigsäure löst und daher aus Ei-

weiß besteht, bleibt ein anderer ungelöst und ist Fett. Soweit die körnige Trübung überhaupt nicht etwa eine Leichenveränderung ist, scheint es sich gar nicht um entzündliche, sondern um degenerative Veränderungen zu handeln. Die ältere, auch von *v. Liebermeister* vertretene Ansicht, nach welcher die körnige Trübung durch fieberhafte Körpertemperaturen hervorgerufen sein soll, verdient schon deshalb wenig Glauben, weil man ihr auch bei fieberlos verlaufenden Infektionskrankheiten in ausgebildeter Weise begegnet, und man hat es wohl mit nichts anderem als mit Toxineinflüssen zu tun. Jedenfalls sind bis jetzt derartige Leberveränderungen ohne klinische Bedeutung.

Für diejenigen, welche die Anschauung vertreten, daß die akute gelbe Leberatrophie auf entzündlichen Veränderungen in der Leber beruhe, würde diese Leberkrankheit ein sehr schönes Beispiel für eine akute parenchymatöse Hepatitis sein, denn die Veränderungen im interlobulären Bindegewebe treten gegenüber dem akuten fettigen Zerfall der Leberzellen doch sehr in den Hintergrund. Nach meiner Ansicht freilich ist es keineswegs unanfechtbar bewiesen, daß es sich bei akuter gelber Leberatrophie wirklich um entzündliche und nicht etwa vor allem um degenerative Veränderungen handle. Jedenfalls soll diese Krankheit zunächst unberücksichtigt bleiben und erst im zweitnächsten Abschnitt besprochen werden.

Dagegen sind einige wenige Beobachtungen beschrieben worden, in welchen es zu einer akuten interlobulären Hepatitis gekommen war. Die Leber erschien dabei vergrößert und stumpfrandig und ihre Kapsel prall gespannt. Auf dem Leberdurchschnitt fiel die dunkelrote Farbe und ungewöhnliche Blutfülle auf. Hier und da hatten sich Blutaustritte gebildet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes und Durchsetzung desselben mit zahlreichen Rundzellen. Daneben bestand meist eine vergrößerte und weiche Milz.

III. Symptome. Bei der primären akuten Leberentzündung hat man wie bei vielen Infektionskrankheiten zwischen örtlichen Leberveränderungen und den Erscheinungen der Allgemeininfektion zu unterscheiden.

Die Kranken klagen meist über Druckgefühl und selbst über Schmerz in der Lebergegend. Zuweilen tritt nur anfallsweise stechender Schmerz auf. Auch bei der Betastung zeigt sich die Leber druckempfindlich, sind Verletzungen vorausgegangen, nur an bestimmten Stellen. Es besteht Lebervergrößerung, namentlich nach abwärts, was sich sowohl palpatorisch als auch perkutorisch nachweisen läßt. Zuweilen stellt sich Gelbsucht ein. Die Milz erscheint in der Regel vergrößert.

Mitunter beginnt die Krankheit mit mehrfachen Frösten oder selbst mit stärkerem Schüttelfrost. Die Körpertemperatur erreicht zuweilen eine Höhe von 39 bis 40° C und selbst darüber hinaus. Die Kranken machen häufig einen hinfälligen und schwer kranken Eindruck. Oft stellen sich Bewußtseinsstörungen ein und der Tod tritt mitunter binnen wenigen Tagen unter zunehmender Bewußtlosigkeit und überhandnehmendem Kräfteverfall ein.

Ausgang in Genesung ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen. Ebenso erscheint die Annahme nicht unberechtigt, es könnte eine akute Leberentzündung zu Leberabszeß oder fibröser Lebercirrhose führen, aber genaueres ist darüber nicht bekannt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten Leberentzündung ist nicht leicht. Von einer Leberkongestion würde man sie dadurch zu unterscheiden haben, daß bei Leberkongestion das fieberhafte Allgemeinleiden fehlt, desgleichen das schwere Ergriffensein des Gesamtkörpers.

Über die Ursache einer akuten Hepatitis hat man namentlich von der Anamnese Aufschluß zu erwarten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der akuten Hepatitis stets ernst zu stellen, denn der Tod ist nach den wenigen vorliegenden Beobachtungen kein seltener Ausgang des Leidens.

VI. Therapie. Bei akuter Leberentzündung sollen die Kranken unter allen Umständen das Bett hüten, auch dann, wenn ihre Beschwerden nur gering sind. Die Nahrung muß reizlos und leicht verdaulich sein; Milch, leichte Fleischbrühe, abgekochtes Obst und Fruchtlimonaden sind am meisten zu empfehlen. Bei Neigung zu Stuhlverstopfung verordne man ein Abführmittel, z. B. Hydrargyrum chloratum 0·5. Auf die Leber lege man eine große, aber nicht zu schwere Eisblase, die man jedoch dann mit einem warmen Kataplasma zu vertauschen hat, wenn sich die Leberschmerzen bei Kälteanwendung steigern sollten. Sind die Schmerzen in der Lebergegend sehr heftig, so setze man 10—15 Blutegel in die Lebergegend oder 10—15 blutige

Schröpfköpfe, und wenn man dadurch nichts erreicht, mache man eine subkutane Morphiumeinspritzung. Gegen etwaigen Kollaps kämpfe man mit starkem Wein und mit Einspritzungen von Oleum camphoratum an. Bei anhaltend hoher Körpertemperatur verordne man morgens und abends ein lauwarmes Bad von 33° C und 15—30 Minuten Dauer und reiche innerlich Pyramidon (0·3—0·5). Eine Eisblase auf den Kopf würde bei starker Benommenheit anzuraten sein.

5. Eitrige Leberentzündung. Hepatitis suppurativa.

I. Ätiologie. Eitrige Leberentzündung wird stets durch Bakterien, vielleicht auch durch Amöben hervorgerufen und gewinnt klinische Bedeutung in der Regel nur dann, wenn es zur Bildung eines umschriebenen Eiterherdes in der Leber, also eines Leberabszesses gekommen ist. Wenn auch rein chemische Stoffe wie Terpentinöl imstande sind, Eiterungen hervorzurufen, so ist eine derartige Leberverеiterung beim Menschen kaum jemals zu erwarten. Man muß freilich nicht glauben, daß sich in jedem Lebereiter Bakterien oder Amöben finden müßten, denn wenn die Eiterung längere Zeit bestanden hat, so gehen die Bakterien zugrunde, und von den Amöben wies *Rogers* nach, daß sie gar nicht selten im Eiter fehlen, während sie in der Wand des Eiterherdes nachzuweisen sind. Übrigens nehmen manche Ärzte, z. B. *Beyfuß* und *Babes* an, daß die Amöben selbst gar nicht Leberverеiterung hervorriefen, sondern daß diese auf Bakterien zurückzuführen sei, die sich neben den Amöben im Eiter fänden. Sind Bakterien und Amöben nicht aus Lebereiter zu gewinnen, so spricht man von einem sterilen Leberabszeß.

Es hat nur geringen Wert, Prozentzahlen über die Sterilität des Lebereiters anzuführen, da es zu sehr vom Zufall, namentlich von dem Zeitpunkt der bakteriologischen Untersuchung abhängt, ob Bakterien im Eiter vorhanden sind oder nicht. *Davidsohn* fand unter 20 Leberabszessen im Berliner pathologischen Institut alle bakterienhaltig, aber ich halte seine Untersuchungen nicht für beweisend, denn er untersuchte den Eiter an der Leiche, und ich glaube nicht, daß *Davidsohn* mit seiner Behauptung recht hat, daß dies für das Ergebnis unwesentlich sei. Unter 20 Leberabszessen, welche *Kramm* in Nordchina untersuchte, waren 16 (80%) bakterienfrei.

Es sind sehr verschiedene Bakterien imstande, eitrige Leberentzündung hervorzurufen, namentlich hat man Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus et albus, Bakterium coli commune, *Friedländer*schen Pneumoniebazillus *(Ranzi)*, Typhusbazillen *(Perthes)*, Proteus vulgaris und Aktinomyces im Lebereiter gefunden. Mitunter handelt es sich um Mischinfektionen. So beschrieb *Perthes* in einem nach Abdominaltyphus entstandenen Eiterherd in der Leber neben Typhusbazillen auch noch Streptokokken.

Amöben sind namentlich bei jenen häufigen Formen von Leberverеiterung beobachtet worden, welche sich in den Tropen, aber auch in manchen Ländern mit gemäßigtem Klima, wie in Bosnien und Südfrankreich nach Amöbendysenterie entwickelt hatten.

Grimm beobachtete neben zahlreichen Bakterien auch noch Flagellaten im Lebereiter, die aber ohne besondere Bedeutung gewesen zu sein schienen und späterhin auch noch im Lungeneiter auftraten, welchen der Kranke auswarf.

Der Wege, auf welchen Bakterien und Amöben in die Leber gelangen, gibt es sechs, und zwar die Leberarterie, die Pfortader, die Lebervenen, die Gallengänge, die Lymphwege und bei Neuge-

borenen auch noch die Nabelvene. Am häufigsten wird von ihnen das Gebiet der Pfortader benutzt.

Eine bakterielle Infektion der Leber von der Pfortader aus ist bei allen entzündlichen und geschwürigen Veränderungen am Magen und Darm, an Milz und Bauchspeicheldrüse, am Bauchfell und selbst am Geschlechtsapparat möglich.

In unseren Breitegraden sind namentlich Appendizitis und Periappendizitis keine zu seltene Ursache für Lebervereiterung. Die Angaben über das Häufigkeitsverhältnis bewegen sich zwischen 1·0—6·0% aller Periappendizitiden. In den Tropen spielt die Amöbendysenterie eine hervorragende Rolle. *Kelsch* beispielsweise fand, daß unter 500 Leberabszessen 85% durch Ruhr hervorgerufen worden waren, während *Schweiger* von 26 Lebervereiterungen 23 nach Ruhr entstehen sah, und auch noch die drei übrig bleibenden schienen Folgen von Ruhr zu sein. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, daß nach *Josserand* mitunter mehrere Jahre hingehen, ehe sich nach Ruhr die ersten Zeichen von Lebervereiterung bemerkbar machen. *Kelsch* hebt hervor, daß Europäer, die in den Tropen längere Zeit gelebt haben, häufig dann an Leberabszeß erkranken, wenn sie wieder in die Heimat zurückgekehrt sind. Nicht ohne Grund stehen auch heute noch in einem gewissen üblen Ruf Entzündungen und Verschwärungen des Mastdarmes, obgleich die Verbindungen zwischen Pfortader und Mastdarmvenen gewissermaßen erst auf Umwegen zustande kommen, und man hat nicht selten nach krebsigen oder syphilitischen Zerstörungen der Mastdarmwand, nach Entzündungen von Hämorrhoidalvenenerweiterung und nach Operationen am Mastdarm eitrige Leberentzündung beobachtet. Mitunter rufen Darmgeschwüre eine eitrige Entzündung in der Leber hervor, sowohl katarrhalische als tuberkulöse und typhöse Darmgeschwüre. Auch das runde oder peptische Darmgeschwür hat mitunter Lebervereiterung im Gefolge gehabt.

Am Magen kommen namentlich rundes Magengeschwür und zerfallender Magenkrebs als Ursache für eitrige Leberentzündung in Frage, jedoch muß bemerkt werden, daß die Leber bei diesen Magenkrankheiten nicht nur durch Verschleppung von Bakterien durch das Pfortaderblut, sondern auch dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden kann, daß die Verschwärung der Magenwand nach vorausgegangener Verwachsung mit der Leber unmittelbar auf diese übergegriffen hat. Französische Ärzte, beispielsweise *Leclerc* und *Tavernier* haben daher zwischen indirekten und direkten Leberabszessen unterschieden und als indirekte, besser wohl als metastatische Lebervereiterungen solche benannt, in welchen das Pfortaderblut die bakterielle Infektion der Leber vermittelt hatte. Daß sich auch zu eitriger Magenentzündung Leberabszeß hinzugesellen könnte, dürfte kaum eine besondere Begründung verlangen.

Verständlich wird es auch erscheinen, daß Entzündungen und namentlich Vereiterungen der Milz und Bauchspeicheldrüse zu den Ursachen für Lebervereiterung gezählt werden müssen, und daß auch bei Peritonitis Gelegenheit zur eitrigen Entzündung der Leber gegeben ist.

Mitunter führen Entzündungen an den Geschlechtswerkzeugen zu eitriger Leberentzündung, denn die Venen dieser Gebilde unterhalten mit den Pfortaderästen Verbindungen.

Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich zuweilen im Verlauf von peripheren Eiterungen marantische Thromben in dem Plexus *vesi-*

calis, Plexus prostaticus oder Plexus uterinus bilden. Unter dem Einflusse einer Septikopyämie werden diese nun noch nachträglich durch Bakterieneinwanderung infektiös und lösen sich Teile von ihnen los, so gelangen diese mit dem Pfortaderkreislauf in die Leber und regen hier eitrige Entzündung an. Jedenfalls muß man den genannten Gefäßgebieten bei Sektionen sorgfältige Aufmerksamkeit zuwenden, wenn man Leberabszessen begegnet, deren Entstehung unklar ist.

Es ist selbstverständlich, daß, wenn das Pfortaderblut pyogene Bakterien mit sich führt, die Wand der Pfortader selbst in Entzündung geraten könnte, so daß sich zunächst eine Pylephlebitis und im Anschluß daran eine infektiöse Pylethrombophlebitis entwickeln könnte, und in der Tat gehört Leberabszeß neben Thrombophlebitis der Pfortader zu den nicht seltenen Befunden. Ob dabei Leber und Pfortader gleichzeitig oder vielleicht zuerst die Pfortader und erst von zerfallenden infektiösen Pfortaderthromben aus die Leber mit Bakterien infiziert wurde oder gar das Umgekehrte der Fall war, wird sich an der Leiche nicht immer mit Sicherheit entscheiden lassen und ist auch ohne große praktische Bedeutung.

Eine bakterielle Infektion der Leber durch das Blut der Leberarterie wird vor allem bei septischer Endokarditis des linken Herzens vorkommen. Aber auch bei Erkrankungen der Luftwege, beispielsweise bei putrider Bronchitis, Lungenbrand und Lungenvereiterung bietet es den Bakterien nicht die geringste Schwierigkeit, die Lungenkapillaren mit dem Blute zu durchwandern, das Gebiet der Lungenvenen und des linken Herzens zu erreichen und schließlich in die Leberarterie und Leber einzudringen. Auch scheint mir nicht die mindeste Unwahrscheinlichkeit dafür zu bestehen, daß auch bei Entzündungen und Eiterungen in der Körperperipherie pyogene Bakterien in die peripherischen Venen eindringen, in eine der Hohlvenen, in das rechte Herz und in den Lungenkreislauf geraten und durch die Lungenkapillaren, die im Vergleich zur Kleinheit der Bakterien sehr breite Strombahnen darstellen, das linke Herz und von da aus auch die Leberarterie und Leber erreichen. So lange man glaubte, daß zur Verschleppung von Eiterungen immer größere Eiterpfröpfe gehören, mußte freilich ein solches Geschehen fast unmöglich erscheinen und daher suchte man nach anderen Erklärungen.

Besonders lebhaft ist dabei die Frage erörtert worden, ob nicht durch rückläufige oder retrograde Verschleppung von Eiterpfröpfen aus der unteren Hohlvene in die Lebervenen eine Infektion der Leber möglich sei. Daß ein rückläufiges Hineingelangen von feinen Körperchen aus der unteren Hohlvene geschehen kann, haben *v. Frerichs*, *Cohn* und *Heller* in Tierversuchen nachgewiesen. Es wäre also denkbar, daß auch beim Menschen Eiterpfröpfe als rückläufige Venenemboli aus der unteren Hohlvene in die Lebervenen gelangten, und man nahm sogar an, daß sich solche Fremdkörper der Schwere folgend aus dem Gebiete der oberen Hohlvene in dasjenige der unteren zu senken vermöchten, um schließlich in den Lebervenen festgehalten zu werden. Begreiflicherweise würde ein solcher Vorgang begünstigt werden, wenn der Blutdruck in der Cava inferior ungewöhnlich niedrig ist, wie das bei Störungen der Atmungsbewegungen und bei Husten vorkommt.

Ob nun aber wirklich Lebervereiterungen in der geschilderten Weise beim Menschen entstehen, ist meiner Ansicht nach keineswegs sicher erwiesen. Man glaubte namentlich früher die Leberabzesse nach Knochenverletzungen nur mit Hilfe des Lebervenenkreislaufes erklären zu können und lehrte, daß gerade Knochenwunden für die Leber häufig verhängnisvoll seien, weil die in der spongiösen Substanz der Knochen gelegenen Venen eines Zusammenfallens nicht fähig und daher nach vorausgegangener Verletzung zu Thrombenbildung besonders geneigt wären, wodurch sie ungewöhnlich oft Quellen für rückläufiges embolisches Material abgäben. Besonders oft wollte man nach Schädelverletzungen, mitunter schon nach sehr leichten Lebervereiterungen beobachtet haben, so daß die älteren Ärzte von einer Sympathie zwischen Schädel und Leber gesprochen haben. Sie suchten eine solche Sympathie namentlich dadurch zu begründen, daß es mitunter nicht gelingen wollte, an der Verletzungsstelle Thromben nachzuweisen. Heutzutage weiß man, daß eine Wunde auch ohne Thromben infiziert und infektiös sein kann.

Nicht nur am Schädel, sondern auch an anderen Stellen des Körpers haben mitunter sehr unbedeutende Wunden Leberveriterung im Gefolge; hat man sie doch beispielsweise nach Panaritien und früher, als man namentlich bei kleineren chirurgischen Eingriffen noch nicht streng antiseptisch zu Werke ging, selbst nach Aderlaßwunden entstehen gesehen. Heutzutage bieten derlei Ereignisse der Auslegung keine Schwierigkeiten dar, denn nicht die Größe einer Wunde, sondern ihre aseptischen oder septischen Eigenschaften bestimmen die Folgen.

Das Gebiet der Nabelvene kommt als Eingangspforte für pyogene Bakterien kaum anderswo als bei Neugebornen in Betracht. Bei Infektion der Nabelwunde, wie sie bei unsauberer Behandlung des Nabels vorkommt, können leicht Entzündungserreger unter Vermittlung der Nabelvene in die Leber gelangen und in ihr Eiterung hervorrufen.

Die Gallenwege sind gerade in unseren Gegenden häufig Veranlassung für eitrige Leberentzündung und man spricht dann wohl auch von einer biliären eitrigen Hepatitis. Vor allem sind es Gallensteine, welche das Leberleiden besonders oft hervorrufen, wesentlich seltener kommen Distoma hepaticum oder infektiöse Fremdkörper, namentlich Spulwürmer, in Frage, welche vom Darm in die Gallenwege eingedrungen waren. Der anatomische Vorgang ist dabei nicht immer der gleiche. Zunächst kommt es zwar immer zu einer mehr oder minder ausgebreiteten Entzündung der Gallenwege, aber nun können Entzündungserreger, meist das Bakterium coli commune, durch die Blut- oder Lymphgefäße zum Lebergewebe gelangen oder die Wand der Gallengänge selbst erfährt eine Entzündung und Zerstörung und Eiterungen greifen unmittelbar von ihr auf das Lebergewebe über. Da sich Kolibazillen sehr leicht bei Gallenstauung in den Gallenwegen ansiedeln und vermehren, so ist es nicht unmöglich, daß bereits eine einfache Gallenstauung genügt, um eitrige Leberentzündung hervorzurufen.

Wie weit Lymphgefäße bei der Entstehung einer Lebervereiterung beteiligt sind, entzieht sich bis jetzt einer genaueren

Beurteilung, und es stehen kaum sichere Beobachtungen darüber zur Verfügung. Daß sie aber nicht ohne Bedeutung sind, dafür sprechen Erfahrungen auf anderen verwandten Gebieten.

Es wurden bisher nur solche Formen von Leberveretierung berücksichtigt, in welchen sich die Krankheit als eine sekundäre Leberkrankheit an vorausgegangene andere Erkrankungen anschloß, und zu diesen sekundären Leberabszessen muß man meiner Meinung nach auch diejenigen rechnen, die sich mitunter aus anderen Leberkrankheiten entwickeln. Namentlich kommt es vor, daß Tuberkel oder Echinokokken der Leber mit pyogenen Bakterien infiziert werden und sich in Leberabszeß umwandeln.

Nun gibt es aber auch noch primäre Leberabszesse. Dahin gehören vor allem diejenigen, welche sich nach Verletzungen einstellen, wie nach Stoß, Fall, Quetschung, perforierenden Wunden und selbst nach übermäßiger körperlicher Anstrengung, wenn auch meist der Brustkorb imstande sein wird, Schädigungen von der Leber fernzuhalten. Die Verletzung spielt dabei selbstverständlich nur eine Hilfsursache dafür, daß sich pyogene Bakterien, die sich auch im gesundesten Körper aufhalten, leichter in der durch die Verletzung in ihrer Blutbewegung und Widerstandskraft veränderten Leber festsetzen und krankhaft vermehren können. Jedenfalls sind traumatische Leberabszesse selten.

Budd fand unter 60 Beobachtungen von eiteriger Leberentzündung nur eine einzige traumatischen Ursprunges, *Morehead* unter 318 Beobachtungen 4 (1·3%).

Es bleiben aber noch Leberverereiterungen übrig, für welche man eine Ursache nicht aufzufinden vermag, und die man nach heutigem Sprachgebrauch als kryptogenetische Leberabszesse würde benennen können. Dieselben kommen zwar ab und zu auch in unserem Klima, aber ganz besonders häufig in den Tropen vor. In den Tropen wird vielfach als Ursache Malaria angegeben, welche nach *v. Malbot* sogar häufiger als die bereits erwähnte Amöbendysenterie eitrige Leberentzündung hervorrufen soll. Ohne Frage erkranken in den Tropen weit häufiger eingewanderte Europäer als Eingeborene an Leberabszeß, und man hat den Grund dafür darin gesucht, daß der Europäer im Gegensatz zum Eingeborenen seiner Gewohnheit gemäß mehr Fleisch und Alkohol genießt und auch größeren körperlichen und geistigen Anstrengungen ausgesetzt ist.

Eine bemerkenswerte Beobachtung über kryptogenetischen Leberabszeß hat *Girard* beschrieben; es erkrankten auf einem Schiff schnell hintereinander, also gewissermaßen epi- oder eigentlich endemisch, drei Personen an schwerem Leberabszeß, ohne daß Dysenterie oder eine andere Krankheit vorausgegangen war.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß eitrige Leberentzündung meist jenseits des 20. Lebensjahres auftritt. Freilich kommt sie zuweilen, wie bereits erwähnt, schon bei Neugebornen nach Infektion der Nabelwunde vor.

Männer erkranken häufiger als Frauen, nach manchen Angaben bis 30mal öfter. Unter 26 Kranken mit Leberabszeß, die *Schweiger* zu behandeln hatte, fanden sich nur 3 Frauen (12%).

Während im gemäßigten Klima Leberverеiterung zu den selteneren Krankheiten gehört, tritt sie in den Tropen sehr häufig auf, meist im Gefolge von Dysenterie oder Malaria.

Mejca beispielsweise fand in der Stadt Mexiko unter 84.416 Todesfällen 1985 (2·4%) Leberabszesse. Nach Zusammenstellungen von *Bücking* und *Bärensprung* traf man in *Virchows* Institut in der Berliner Charité nur bei 1·5% aller Sektionen Leberabszesse an. *Christiansen* gibt für Norwegen an, daß unter 2450 Sektionen 14 (0·6%) Leberabszesse beobachtet wurden, und ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik 1884—1893 unter 12.073 inneren Kranken 8 (0·1%) an Leberabszeß. *Dudly* hat meine Beobachtungen zum Teil in seiner Doktorarbeit (Zürich 1891) beschrieben. Seit 1893 habe ich bis zum Jahre 1904 unter 19.489 Kranken überhaupt keinen mehr mit Leberabszeß gehabt.

II. Anatomische Veränderungen. Eitrige Leberentzündung führt zur Bildung von Eiterherden in der Leber, zu Leberabszeß. Je nachdem der Eiterherd an der Oberfläche oder in der Tiefe der Leber gelegen ist, muß man zwischen oberflächlichen oder peripherischen und tiefen oder zentralen Leberabszessen unterscheiden. Nach der Zahl der Eiterherde bekommt man es bald mit einem einzigen oder solitären, bald mit mehreren oder multiplen Leberabszessen zu tun. Zuweilen hat man die Leber von mehr als 40 Eiterherden durchsetzt gefunden. Während man in den Tropen meist einem einzigen Leberabszeß begegnet, zeichnen sich die septikopyämischen Leberabszesse häufig durch große Zahl aus.

Am häufigsten werden Leberverеiterungen im rechten Leberlappen angetroffen, nach *Haspel* 30mal öfter als im linken.

Die Größe von Leberabszessen unterliegt vielfachen Schwankungen. Durchschnittlich sind sie haselnuß- bis walnußgroß, aber man begegnet häufig wesentlich kleineren, die noch gerade an der Grenze des Sichtbaren stehen, unddann auch wieder bedeutend größeren Leberabszessen. So liegen nicht wenige Beobachtungen vor, in welchen ein Leberabszeß den Umfang eines Kinderkopfes erreicht hatte. Einen Leberabszeß von ungewöhnlich großer Ausdehnung beobachtete *Tomann* in Liverpool; die Eiterhöhle faßte nahe an 4½ Liter Eiters. Begreiflicherweise geht in Eiterherden von so beträchtlichem Umfang der größte Teil eines Leberlappens, mitunter sogar der größere Teil der Gesamtleber auf.

Der Eiter ist in der Mehrzahl der Fälle von grüner, rahmiger Beschaffenheit und bildet das, was die älteren Chirurgen ein pus bonum et laudabile zu nennen pflegten. Haben Leberabszesse längere Zeit bestanden, so nehmen sie mitunter stechenden, ammoniakalischen, seltener fauligen Geruch an. In älteren Leberabszessen wandelt sich nicht selten die grüne Farbe des Eiters in ein weinhefefarbenes, braungelbes oder schokoladefarbenes Aussehen um, welches durch Beimischung von zersetzter Galle zum Eiter entstanden ist. Gallige Färbung zeigt der Eiter vielfach auch in frischen Leberabszessen dann, wenn diese von einer Erkrankung der Gallenwege herstammen. Auch kommt es zuweilen zur Eröffnung von Blutgefäßen in die Eiterhöhle, so daß ihr Inhalt blutig verfärbt wird.

Hängt Leberverеiterung mit Aktinomykose zusammen, so werden sich im Eiter feste, den Strahlenpilzen eigentümliche Körner bemerkbar machen.

Bei **mikroskopischer Untersuchung des Lebereiters** findet man meist auffällig viele freie Fetttropfen, so daß der Eiter fast eine emulsionsartige Beschaffenheit angenommen hat. Seine Hauptmasse bilden Eiterkörperchen, von welchen sich viele in mehr oder minder vorgeschrittener Verfettung oder fettigem Zerfalle befinden. Mitunter stößt man auf vereinzelte oder gruppenförmig zusammenliegende Leberzellen, welche ebenfalls stark verfettet und vielfach auch in Verfall begriffen zu sein pflegen. Auch habe ich in einer Beobachtung Cholestearintafeln im Lebereiter angetroffen. Dazu kommen noch häufig die bereits erwähnten Bakterienbefunde. Finden sich mikroskopisch keine Bakterien im Eiter, so muß man Reinkulturen anlegen, um sicher zu sein, ob bakterienfreier oder steriler Lebereiter vorliegt.

Die **Wand eines Leberabszesses** ist bei frischer Erkrankung uneben, zerklüftet, flottierend und fetzig und wird von nekrotischem Lebergewebe gebildet. Zuweilen findet man auf ihr rahmigen, krümeligen, käsigen Beschlag. Nach längerem Bestehen des Leidens kommt es zur Abkapselung des Eiterherdes durch eine bindegewebige, sogenannte pyogene Membran, die infolge von entzündlicher interlobulärer Bindegewebswucherung entstand. Man muß also zwischen **abgekapselten und nicht abgekapselten Leberabszessen** unterscheiden. Bei Lebervereiterung nach Amöbendysenterie ist es wichtig, die Abszeßwand auf Dysenterieamöben zu untersuchen. Die bindegewebige Hülle eines Leberabszesses zeigt oft geschichteten Bau und gewinnt mitunter nach längerem Bestehen knorpelharte Beschaffenheit. Zuweilen münden in sie quer durchtrennte Gallengänge ein. Die zunächst gelegenen Blutgefäße sind meist durch Thromben verschlossen. *Irvine* freilich beschrieb eine Beobachtung, in welcher aus einem Aneurysma auf der Innenwand eines Leberabszesses eine heftige Blutung mit Durchbruch in den Magen aufgetreten war.

Das dem Leberabszeß zunächst gelegene **Lebergewebe** erscheint meist auffällig fahl, mürbe und erweicht. Mitunter ist es von Blutaustritten durchsetzt. *Lepido-Chioti* machte die sehr seltene Beobachtung, daß die ganze Leber amyloid entartet war.

Die **Größe der Leber** hat mitunter durch den Eiterherd bis um das Doppelte zugenommen.

Die **Gallengänge** erscheinen nicht selten erweitert; zuweilen findet sich in ihnen stellenweise fibrinöses Exsudat. Ging die eiterige Leberentzündung von den Gallenwegen aus, so sind diese vielfach ebenfalls mit Eiter erfüllt. Bei Leberabszeß an der unteren Leberfläche kann eine allgemeine Erweiterung des Gallengangsystemes dadurch hervorgerufen sein, daß der Eiterherd den Ductus choledochus oder Ductus hepaticus drückte und verlegte. Auch die Pfortader erleidet mitunter Druck und Verengerung und es entwickeln sich dann **Aszites, Milzschwellung und venöse Stauung in den Blutgefäßen der Magen- und Darmschleimhaut.**

Hat man es mit oberflächlich gelegenen Leberabszessen zu tun, so nimmt meist der **seröse Leberüberzug** an der Entzündung teil und es kommen dadurch Verwachsungen mit benachbarten Gebilden zustande. Da Eiterherde in der Leber Neigung haben, sich zu vergrößern und schließlich durchzubrechen, so würde sich der Eiter ohne vorausgegangene Verklebungen mit benachbarten Eingeweiden in die Bauchhöhle ergießen und durch Perforationsperitonitis schnell töten. Durch vorausgegangene Verklebungen dagegen wird der **Durchbruch eines Leberabszesses** teils aufgehalten,

teils in andere Hohlorgane abgelenkt und dadurch in seiner Gefährlichkeit abgeschwächt.

Tritt Eiterdurchbruch nicht ein, was namentlich bei zentral gelegenen Leberabszessen zu erwarten steht, so können sich gewisse Umwandlungen des Leberabszesses ausbilden, welche man ebenfalls als mehr oder minder vollkommene natürliche Ausheilungsbestrebungen anzusehen hat. Dahin gehört die bereits besprochene Abkapselung des Abszesses, welche einer ungehinderten Ausbreitung der Eiterung ein Ziel setzt. Später gesellen sich dazu Eindickung und Verkäsung des Eiters; auch bildet sich häufig Verkalkung der verkästen Masse aus. Bei kleineren Eiterherden geschieht mitunter eine Art von Ausheilung in der Art, daß man es mit einer geschrumpften und eingesunkenen Narbe zu tun bekommt, in deren Innerem man einen verkreideten Kern antrifft, doch muß man sich vor Verwechslungen mit gummösen Veränderungen infolge von Lebersyphilis bewahren. Beträchtlich seltener als Eindickung und Verkalkung findet eine zystoide Umwandlung eines Leberabszesses statt, wobei der Eiter sein eitriges Aussehen verliert und eine mehr dünne und kolloide Beschaffenheit annimmt.

Ist Leberabszeß die Folge einer septikopyämischen Infektion, so kommen vielfach auch noch in anderen Eingeweiden, vor allem in den Lungen Eiterherde vor. Nach Erfahrungen von *Klebs* und *Waldeyer* finden sich sogar bei Septikopyämie Lungenabszesse häufiger als Leberabszesse. Mehrfach sind auch Hirn- und Leberabszeß nebeneinander gefunden worden.

Gerade septikopyämische Leberabszesse gewähren sehr günstige Gelegenheit, um die Bildung von Leberabszessen mit Hilfe des Mikroskopes zu verfolgen. Die ersten Veränderungen bestehen in Anfüllung von Kapillaren der Leberläppchen mit Bakterien. Diese wuchern sehr schnell, thrombosieren gewissermaßen die Blutgefäße und üben auf die benachbarten Leberzellen teils eine Druckwirkung, vor allem aber chemische Schädigungen durch ihre Toxine aus. Die Leberzellen trüben sich körnig, ihr Kern verschwindet, es machen sich die Erscheinungen von Koagulationsnekrose an ihnen bemerkbar und schließlich gehen sie ganz zugrunde. Erst jetzt kommt eigentliche Eiterbildung hinzu, wobei aus den gröberen Blutgefäßen mehr oder minder reichlich farblose Blutkörperchen austreten. Nach *Holm* sollen sich auch Leberzellen an der Bildung von Eiterkörperchen beteiligen, nach anderen Eiterkörperchen auch noch aus den Bindegewebszellen des interlobulären Bindegewebes hervorgehen.

Der ursprüngliche Entzündungsherd ist lobulär und in bezug auf Größe miliar. Erst durch Zusammenfließen von benachbarten miliaren Eiterherden entstehen größere Eiteransammlungen. Auch dann, wenn es bereits zur Bildung größerer Abszesse gekommen ist, findet häufig noch ein fortgesetztes Zusammenfließen von benachbarten Herden statt, weshalb der Binnenraum der Abszesse zahlreiche sinuöse Ausbuchtungen darzubieten pflegt.

Das dem Eiterherde benachbarte Lebergewebe läßt bei mikroskopischer Untersuchung meist Rundzellenansammlung und mitunter auch Wucherung der Gallengänge erkennen.

Bei biliärer eitriger Hepatitis sind es zuerst die feineren Gallengänge der Leber, die mit pyogenen Bakterien erfüllt sind.

III. Symptome. Unter den Erscheinungen eines Leberabszesses hat man zwei Gruppen von Symptomen zu unterscheiden, die örtlichen Leberveränderungen und die Allgemeininfektion. Die Erfahrung lehrt, daß durchaus nicht immer beide Symptomenreihen nebeneinander bestehen, sondern daß sich mitunter nur die eine oder die andere nachweisen läßt. Aber es können auch beide fehlen

und dann ist die Krankheit einer Erkennung unzugänglich. Gar nicht zu selten kommen Leberabszesse als zufälliger Leichenbefund vor und man hat es dann mit einem verborgenen oder latenten Leberabszeß zu tun.

Bei manchen Kranken verraten sich Leberabszesse durch nichts anders als durch Zeichen einer Allgemeininfektion, namentlich durch septikopyämisches Fieber, welches häufig die Symptome einer Intermittens quotidiana vortäuscht. Es stellt sich in solchen Fällen zu annähernd gleicher Tagesstunde Tag für Tag Schüttelfrost ein, dem ein mehrstündiges beträchtliches oder hohes Fieber folgt, das nach wenigen Stunden unter Schweißbruch endet. Die Gefahr einer Verwechslung zwischen Leberabszeß und Malaria ist namentlich dann groß, wenn die Kranken infolge von früher überstandener Malaria noch Milzvergrößerung zurückbehalten haben, oder wenn eine septikopyämische Infektion eine frische Milzschwellung verursachte.

Bei manchen Kranken führt die allgemeine septikopyämische Infektion zu einem typhusähnlichen Krankheitsbild. Die Kranken liegen mit hohem Fieber da und zeigen benommenes Sensorium, Auftreibung des Leibes, roseolöse Flecken auf der Haut, Milzvergrößerung, Durchfall, Delirien, gegen das Lebensende oft allgemeine klonische Muskelkrämpfe oder klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen.

Auch begegnet man mitunter Krankheitsbildern, welche an fieberhafte chronische Lungentuberkulose erinnern, woher ältere Ärzte auch von einer Hepatophthisis gesprochen haben. Die Kranken magern mehr und mehr ab, werden blaß, bekommen Fröste und Fieber, klagen über reichliche und schwächende Nachtschweiße und gehen schließlich unter überhandnehmender Entkräftung zugrunde.

Bei manchen Kranken müssen Erscheinungen von plötzlichem Eiterdurchbruch auf das Bestehen eines Leberabszesses hinweisen. Dahin gehören: plötzliches eitriges Erbrechen, Eiterabgang durch Stuhl oder Harn, eitriger Auswurf, unvermutete Entwicklung eines Pleuraempyems oder einer Pyoperikarditis oder Durchbruch von Eiter durch die Haut.

An eine Eiterung in der Leber wird man im allgemeinen nur dann denken, wenn neben Zeichen der Allgemeininfektion noch örtliche Veränderungen an der Leber nachweisbar sind. Übrigens kann auch der Allgemeinzustand unverändert geblieben sein und sich die Lebervereiterung nur durch Leberveränderungen verraten.

Der Leberumfang hat meist zugenommen. Besonders hat man auf ein Nachobenrücken der oberen Lebergrenze zu achten. Sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen die Leberdämpfung bereits unter der zweiten rechten Rippe den Anfang nahm. Dabei betont *v. Frerichs* mit Recht, daß das Hinaufrücken der Lebergrenze in der Regel nicht gleichmäßig stattfindet, sondern daß sich auf der vorderen Brustkorbfläche umschriebene stärkere Hervorragungen herausperkutieren lassen. Um dies deutlich zu finden, ist es notwendig, die obere Dämpfungsgrenze der Leber an zahlreichen und nahe nebeneinander gelegenen Punkten perkussorisch zu bestimmen. Bei

manchen Kranken findet eine Vergrößerung der Leberdämpfung vornehmlich oder gar ausschließlich nach unten statt, so daß die Leber zuweilen bis zum Darmbeinstachel hinabreicht. Ob die Leberdämpfung nach der einen oder der anderen Richtung an Umfang zugenommen hat, hängt in erster Linie davon ab, ob der Eiterherd näher dem oberen oder dem unteren Leberrande gelegen ist.

Pel hob als wichtiges Zeichen für Leberabszeß hervor, daß die Leberlungengrenze bei der Atmung in linker Seitenlage gar keine oder nur sehr geringe Verschieblichkeit erkennen läßt.

Bei beträchtlicher Lebervergrößerung macht sich eine mehr oder minder starke Hervorwölbung des rechten Hypochondrium bemerkbar. Dabei erscheinen die unteren Zwischenrippenräume der rechten Brustkorbseite verengt und die unteren Rippen emporgehoben. Mitunter gelingt es, den unteren Leberrand als seichte Furche zu sehen und seinen respiratorischen Verschiebungen mit dem Auge zu folgen. Bei einzelnen Kranken hat man beträchtliche Erweiterung der epigastrischen Venen beobachtet.

Sehr wichtig ist eine sorgfältige Betastung der Leber. Man achte dabei zunächst auf die Abgrenzung des unteren Leberrandes, welchen man zwar vielfach außerordentlich deutlich zu greifen vermag, mitunter aber nur daran erkennt, daß sich vermehrtes Widerstandsgefühl in der Lebergegend ungewöhnlich tief nach abwärts verfolgen läßt.

Wertvoll ist namentlich der Nachweis einer umschriebenen Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Zuweilen läßt sich diese gewissermaßen aus der Tiefe hervorlocken, wenn man perkussorisch palpiert. Auch dann, wenn die gesamte Leber druckempfindlich ist, zeichnen sich meist umschriebene Stellen durch größere Schmerzhaftigkeit aus.

Zuweilen erzeugt Druck in die Lebergegend konsensuellen Schmerz in der rechten Schulter und Hustenreiz, sogenannten Leberhusten.

Besonders wertvoll wäre es, wenn sich umschriebene Hervorwölbungen in den Zwischenrippenräumen oder unter den Bauchdecken erkennen ließen, welche, so lang keine Verwachsungen mit den Bauchwandungen bestehen, respiratorische Verschieblichkeit zeigen.

Mit das wichtigste Zeichen eines Leberabszesses ist der Nachweis einer fluktuierenden Hervorragung auf der Leber.

Hat sich oberhalb eines Leberabszesses Perihepatitis ausgebildet, so können fühlbare oder vielleicht nur hörbare peritonitische Reibegeräusche auftreten.

Zuweilen begegnet man einer ungewöhnlich starken Spannung des Musculus rectus abdominis dexter, welche wahrscheinlich reflektorisch durch etwaigen Leberschmerz hervorgerufen wird. *v. Bamberger* freilich hat die Meinung vertreten, daß sie eine Folge der Lebervergrößerung sei, was aber deshalb meiner Ansicht nach wenig wahrscheinlich ist, weil eine solche Muskelspannung bei anderen Formen von Lebervergrößerung nicht vorkommt.

Ein wichtiges Krankheitszeichen ist Gelbsucht. Bei der Mehrzahl der Kranken freilich fehlt sie, oder sie entsteht erst in später

Zeit, wenn die Eiterbildung bereits beendet ist. Hängt Leberver-eiterung mit einer Erkrankung der Gallenwege zusammen, so kann Gelbsucht allen übrigen Veränderungen an der Leber vorausgehen, aber selbst unter diesen Umständen wird sie mitunter vermißt. Bei Leberabszeß aus anderen Ursachen ist etwaige Gelbsucht bald Folge von Druck des Eiterherdes auf benachbarte intrahepatische Gallen-gänge, bald wird sie durch Katarrh oder fibrinöse Entzündung in den Gallengängen oder durch Druck und Verengerung des Ductus choledochus oder Ductus hepaticus von seiten eines an der unteren Leberfläche gelegenen Leberabszesses hervorgerufen.

Subjektive Beschwerden können zwar bei Leberabszeß voll-kommen fehlen, doch klagen meist die Kranken über Völle und Span-nung in der Lebergegend infolge des vermehrten Leberumfanges, der erhöhten Spannung der Leberkapsel und der durch die große und schmerzhafte Leber behinderten Zwerchfellsbewegungen. Zuweilen artet das Spannungsgefühl in wirklichen Schmerz aus, welcher bald mehr oberflächlich, bald mehr in die Tiefe der Leber verlegt und häufig als klopfend oder hämmernd beschrieben wird. Nicht selten findet eine Ausstrahlung des Schmerzes in die rechte Schulter und in den rechten Arm statt, Erscheinungen, welche durch den rechten Nervus phrenicus vermittelt werden, welcher die Leber mit Nerven versorgt und zugleich im Bereiche des vierten Cervikalnerven, von welchem er entspringt, Schulteräste abgibt *(v. Luschka)*. In einer Beobachtung soll sich sogar an den Schulterschmerz Atrophie des Musculus deltoideus angeschlossen haben. Schmerzen in der linken Schulter sind selten, denn es gehören Abszesse im linken Leber-lappen zu den selteneren Vorkommnissen.

Nach *Annesley* stellt sich Schulterschmerz nur dann ein, wenn der Eiterherd auf der Leberkonvexität gelegen ist.

Nicht selten begegnet man der Klage über Schlaflosigkeit und Appetitmangel; auch fällt mitunter die sehr niederge-drückte Stimmung auf.

Von vielen Kranken wird über Atmungsnot geklagt, die durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen und Druck auf die Lungen durch die vergrößerte Leber verursacht wird. Begreif-licherweise wird die Dyspnoë zu gefahrvoller Höhe anwachsen, wenn noch Bronchokatarrhe, Hydropleuritis oder Hydroperikar-ditis zu Leberabszeß hinzugetreten sind.

Ältere Ärzte wollen bei Leberabszeß nicht selten Husten, Tussis hepatica, beobachtet haben.

Aufstoßen und Erbrechen wird mehrfach beschrieben. Der Stuhlgang ist oft angehalten, doch hat man mitunter auch Durch-fall und selbst blutige Darmausleerungen beobachtet. Im Harn will man mitunter Verminderung des Harnstoffgehaltes nachge-wiesen haben.

Harris & Macready fanden bei einem Leberabszeß 10 Wochen lang Cholestearin, Leuzin und Tyrosin im Harn, die nach Eröffnung des Abszesses schnell wieder aus dem Harn verschwanden.

Zuweilen fiel die Körperhaltung auf. Die Kranken lagen auf der rechten Seite, hielten den Oberkörper nach vorn gebeugt und hatten auch den rechten Oberschenkel gebeugt, offenbar, um

die Bauchdecken möglichst zu erschlaffen und die Leber vor Druck zu bewahren.

Das Verhalten der Körpertemperatur ist wechselnd. Zu betonen ist namentlich, daß Lebervereiterung dauernd fieberlos verlaufen kann. Bei manchen Kranken stellt sich kontinuierliches oder remittierendes oder intermittierendes Fieber ein, dessen Höhe häufig bis 41° C und darüber hinaus beträgt. Oft treten Schüttelfröste oder leichtere Fröste mit mehrstündigem starken Anstieg der Körpertemperatur auf. Auch Schweiße und im Anschluß daran Miliaria, Pityriasis tabescentium und Defluvium capillorum kommen nicht selten vor. Der Puls ist meist häufig, klein und weich.

Sehr wertvolle Aufschlüsse gibt mitunter die Untersuchung des Blutes, denn wenn es gelingt, durch Züchtung pyogene Bakterien in ihm zu finden, so wäre damit doch wenigstens ein septikopyämischer Zustand nachgewiesen.

Megele fand die für Abdominaltyphus bezeichnende *Widal*sche Blutserumreaktion bei einem Leberabszeß bis zur Verdünnung 1:100. Wenn *Megele* vermutet, daß dies mit einem Übertritt von Galle in das Blut zusammenhänge, so dürfte dies wohl kaum richtig und die Erklärung vielmehr darin zu suchen sein, daß nicht nur das Vorkommen von Typhusbazillen, sondern auch gewisser anderer Bakterien im Blut die Agglutinationskraft des Blutes für Typhusbazillen erhöht.

Die Ernährung leidet bei Leberabszeß meist schnell und in beträchtlichem Grade. Die Haut verliert das Fettpolster; die Muskulatur wird dünn und welk; die Knochenkanten springen scharf hervor und verleihen im Verein mit der blassen oder gelblichwächsernen Hautfarbe dem Kranken ein kachektisches Aussehen und viele Kranke gehen unter zunehmender Entkräftung zugrunde.

Bei anderen hingegen tritt der Tod vielleicht durch Komplikationen ein, deren Zahl nicht gering ist.

Zuweilen bilden sich Entzündungen in der Nachbarschaft aus. Sehr häufig kommt Perihepatitis vor. Auch subphrenischer Abszeß, also Eiterbildung zwischen Leberkonvexität und Zwerchfell ist wiederholentlich beobachtet worden. Mitunter gesellt sich Hydropleuritis, die am häufigsten serös ist, zu Leberabszeß hinzu, weil Entzündungserreger unter Vermittlung der Lymphgefäße aus der Leber in das Zwerchfell und von hier in das Brustfell eingedrungen sind; wohl seltener dürfte eine Pleurainfektion vom Blute aus entstanden sein. Wesentlich seltener als Hydropleuritis wird Hydroperikarditis beobachtet. Mitunter bildet sich Durchbruch eines Leberabszesses aus. Kommt es zu Eiterdurchbruch nach außen, so rötet sich die Haut an umschriebener Stelle; sie wird teigig-ödematös, fühlt sich heiß an und buckelt sich mehr und mehr nach außen vor. Die Haut verdünnt sich und platzt schließlich, wobei der Eiter entweder allmählich heraussickert oder in kräftigem Strahle hervorspritzt. Mitunter geht dem Eiterdurchbruch Blasenbildung auf der Haut voraus. Keineswegs immer erfolgt ein solcher Eiterdurchbruch in der Lebergegend, sondern es findet mitunter zuvor eine Unterwühlung durch den Eiter bis in die Achselhöhle oder bis zum Nabel und selbst bis in die Inguinalbeuge statt. Mitunter nahm der Eiter aus der Leber seinen Weg längs des Ligamentum teres und kam durch den Nabel zum Vorschein. Der Eiterausfluß aus einer solchen äußeren Leberfistel

kann für sehr lange Zeit, selbst für Jahre bestehen bleiben, denn die Abszeßwände sind mitunter so starr und unnachgiebig, daß sie sich nicht bis zur Verwachsung zu nähern vermögen. Dabei kommen die Kranken mehr und mehr von Kräften, um schließlich marastisch zugrunde zu gehen. Zuweilen schließt sich auch die Leberfistel zeitweise, aber nach einiger Zeit bricht sie meist wieder auf und mitunter wechseln Schluß und Aufbruch vielfach miteinander ab. Hie und da gelangten Fäulniskeime durch die Fistel in den Eiterherd und entstand Putreszenz in ihm.

Bei Durchbruch eines Leberabszesses in den Magen tritt plötzlich eitriges Erbrechen ein. Zuweilen leitet sich der Vorgang mit tagelangem wiederholten Erbrechen ein, bis schließlich Eiter zum Vorschein kommt. In einer Beobachtung von *Irvine* zeigte sich Blutbrechen; die Quelle der Blutung war eine aneurysmatische Erweiterung eines Astes der Arteria hepatica an der Wand der Abszeßhöhle.

Auftreten von eitrigem Stuhl muß die Aufmerksamkeit auf Eiterdurchbruch in den Darm hinlenken, wobei sich der Eiter bald unmittelbar einen Weg zum Kolon gebahnt hat, bald erst unter Vermittlung der Gallengänge zum Duodenum gelangt ist. Beide Formen von Eiterdurchbruch sind ebenso wie Durchbruch in den Magen verhältnismäßig günstige Ereignisse, da man mehrfach danach Heilung von Leberabszessen beobachtet hat. Manche Kranke klagen bei Durchbruch des Eiters in das Kolon über eine Empfindung, als ob im Bauchraum etwas geborsten wäre.

Durchbruch eines Leberabszesses in das rechte Nierenbecken wird sich durch Schmerz in der Nierengegend, vor allem aber durch eitriges Harnsediment verraten. In einer von *Huet* mitgeteilten Beobachtung ließen sich sogar im Harnsediment zahlreiche Leberzellen nachweisen.

Eiterdurchbruch in die Cava inferior, in die Pfortader oder in die Lebervenen führt unter Erscheinungen innerer Verblutung oder metastatischer Eiterbildung in vielen anderen Eingeweiden meist schnell den Tod herbei.

Bei Eiterdurchbruch in den Peritonealraum stellen sich Zeichen von ausgebreiteter, seltener von umschriebener Peritonitis ein. Zu einer umschriebenen Peritonitis wird es namentlich dann kommen, wenn der Eiter allmählich aus der Leber dringt, so daß Zeit zur Abkapslung blieb.

Sehr gefahrvoll ist Eiterdurchbruch in den Herzbeutel, denn es entwickeln sich dann sehr schnell Zeichen von eitriger Perikarditis; Atmungsnot, Beängstigung und Herzschwäche nehmen überhand und meist tritt bald der Tod ein.

Bei Eiterdurchbruch in die Pleurahöhle kommt es zu Erscheinungen von Pleuraempyem, bei Durchbruch in die Lungen zu eitrigem Auswurf. Letzterer gewinnt oft noch innerhalb der Luftwege putride Eigenschaften. Auch soll er nach *Budd* innerhalb der Lungen häufig eine braungelbe oder schokoladenartige Farbe annehmen. *Köllner* und *Schlossberger* beobachteten einen hellkarminroten, zeitweise hell-rostbraunen Auswurf, welcher sogar den übrigen Durchbruchserscheinungen vorausging. Zuweilen bekommt

man es nicht mit einem eitrigen, sondern mit einem schleimigen Auswurf zu tun, welchem mehr oder minder reichlich Eiterballen beigemischt sind. Auch ist mehrfach beobachtet worden, daß dem Auswerfen von Eiter solches von fast reiner Galle folgte, deren Menge bis gegen einen Liter innerhalb eines Tages betragen hat. Es hatte sich also eine Leber-Lungenfistel, genauer eine Gallengangs-Lungenfistel entwickelt. *Pel* sah eine Leber-Lungenfistel $1^1/_2$ Jahre lang fortbestehen. Meist gehen Zeichen von Lungeninfiltration dem Eiterdurchbruch voraus.

Zuweilen erfolgt der Durchbruch eines Leberabszesses zugleich nach mehreren Richtungen, entweder weil mehrere Eiterherde in der Leber vorhanden sind, oder weil sich ein einziger Eiterherd gleichzeitig nach mehreren Richtungen einen Ausgang suchte.

Chauvel beobachtete zweimal, daß sich zu nach außen durchgebrochenem Leberabszeß Caries der Rippen hinzugesellte, welche einen operativen Eingriff nötig machte.

Über die Häufigkeit des Durchbruches eines Leberabszesses und der Durchbruchstellen gibt eine Zusammenstellung von *Cyr* folgenden Aufschluß: unter 563 Leberabszessen kam es bei 162 (29%) zu Eiterdurchbruch, und zwar erfolgte der Durchbruch in Lungen 59mal (36%), Bauchhöhle 39 (24%), Brustfellraum 31 (19%), Kolon 13 (8%), Magen oder Duodenum 8 (5%), Gallenwege 4 (2%), Hohlvene 3 (2%), Niere 2 (1·5%), Bauchdecken 2 (1·5%) und Herzbeutel 1 (1%).

Kranke mit Leberabszeß müssen sich vor Verletzungen zu bewahren suchen, um ein Bersten des Eiterherdes zu verhindern. *Ciechowski* hat ein solches Ereignis beschrieben, doch wurde der Kranke durch die Operation gerettet.

Befällt Leberabszeß schwangere Frauen, so droht Abort. *Schweiger* beobachtete unter 26 nach Amöbendysenterie entstandenen Leberabszessen 3 bei Frauen. Alle 3 Frauen waren schwanger und 2 von ihnen bekamen Abort.

Die Dauer einer Lebervereiterung ist sehr wechselnd. Mitunter tritt der Tod schon nach wenigen Tagen ein, während sich in anderen Fällen das Leiden viele Jahre, bis zu fünfzehn, hinzieht. Man hat daher, je nachdem die Krankheit 4 Wochen, bis 4 Monate oder noch länger währte, zwischen einem akuten, subakuten und chronischen Leberabszeß unterschieden, doch sind die Grenzen zwischen den einzelnen Formen durchaus nicht immer scharf ausgesprochen.

Zu chronischem Leberabszeß gesellt sich mitunter als Nachkrankheit Amyloidosis der verschiedensten Eingeweide hinzu.

Mitunter werden Rückfälle, oder genauer gesagt wiederholte Infektionen der Leber beobachtet; so berichtet *Rebreyend*, daß ein 47jähriger Mann vor 14 Jahren an Leberabszeß operiert worden war und dann von neuem an Leberabszeß erkrankte, der möglicherweise doch noch mit dem früheren Eiterherd in Zusammenhang stand.

IV. Diagnose. Daß die Erkennung eines Leberabszesses trotz aller Sorgfalt bei der Untersuchung und praktischen Erfahrung unmöglich ist, wenn sowohl die Erscheinungen einer septischen Allgemeininfektion als auch örtliche Leberveränderungen fehlen, ist selbstverständlich.

Äußert sich Leberabszeß nur durch septikopyämische Allgemeininfektion, so liegen namentlich Verwechslungen mit Intermittens und chronischer Lungentuberkulose nahe.

Vor Verwechslungen mit Intermittens schützt man sich durch die Untersuchung des Blutes, denn bei Leberabszeß trifft man im Blute keine Malariaplasmodien an. Außerdem bringt Chinin eine Intermittens schnell zur Heilung, während bei Leberabszeß Chinin wenn überhaupt nur vorübergehenden Einfluß auf das Fieber hat.

Eine Unterscheidung von chronischer Lungentuberkulose wird dadurch ermöglicht, daß sich bei Lungentuberkulose im Auswurf elastische Fasern und Tuberkelbazillen nachweisen lassen.

Auch dann, wenn sich als örtliche Leberveränderung eine fluktuierende Hervorwölbung auf der Leber nachweisen läßt, liegt noch immer die Möglichkeit zu diagnostischen Irrtümern vor, und namentlich sind Verwechslungen mit weichen Leberkrebsen oder Lebersarkomen, mit unilokulärem Leberechinokokk, Gallenblasenerweiterung, Tuberkulose der Rippen oder Wirbelsäule, mit Bauchwandabszessen und Empyema pleurae necessitatis denkbar.

Bei weichen fluktuierenden Leberkrebsen oder Lebersarkomen achte man namentlich darauf, ob sich auf der Oberfläche der Hervorragungen Einsenkungen, die sogenannte Krebsdelle oder der Krebsnabel, erkennen lassen. Durch etwaige Probepunktion wird kein Eiter zu gewinnen sein, vielleicht kommen aber Geschwulstteilchen zum Vorschein, die sich als solche mikroskopisch erkennen lassen.

Bei unilokulärem Leberechinokokk wäre namentlich der Nachweis von Hydatidenschwirren wichtig, das aber leider eher zu den selteneren Krankheitserscheinungen gehört. Sollte man sich zu einer Probepunktion entschließen, so würde man nicht Eiter, sondern meist eine wasserklare eiweißfreie Flüssigkeit erhalten.

Bei Erweiterung der Gallenblase hat eine etwaige Hervorwölbung in der Lebergegend birnförmige Gestalt und fällt außerdem durch pralle, gleichmäßige Spannung auf. Auch hier sollte man unter zweifelhaften Umständen niemals die Probepunktion versäumen, deren Ungefährlichkeit für die Leber *Lavigerie* auch auf experimentellem Wege nachgewiesen hat.

Fluktuierende Vorwölbungen in der Lebergegend, welche von Tuberkulose der Rippen oder der Wirbelsäule oder von einem Bauchwandabszeß herstammen, lassen im Gegensatz zu Leberabszeß stets respiratorische Bewegungen vermissen. Würde man die Probepunktion ausführen und die Kanüle des Troikarts mit einem Manometer verbinden, so würden sich nur in einem Leberabszeß respiratorische Druckschwankungen zeigen, was französische Ärzte auch das *Prehul*'sche Symptom genannt haben. Außerdem werden meist bei Erkrankungen der Rippen oder Wirbel schmerzhafte Veränderungen an einer Rippe oder an der Wirbelsäule nachzuweisen sein. Um einen Leberabszeß von einem Bauchwandabszeß zu unterscheiden, empfahl *Sachs*, eine lange Karlsbader Nadel in die fragliche Vorwölbung zu stoßen. Hat man es mit einem Leberabszeß zu tun, so wird man an dem Knopfe der Nadel respiratorische Bewegungen erkennen, welche bei Abszeß in den Bauchwandungen ausbleiben.

Bei einem Empyema pleurae necessitatis, dessen Eiter sich gegen die Leber gesenkt hat, wird über dem Thorax ausgedehnte Dämpfung bestehen und außerdem läßt sich durch vorsichtigen Druck die fluktuierende Hervorwölbung wesentlich verkleinern, weil der Eiter in die Brustfellhöhle zurückzudrängen ist. Manometrische Druckmessung würde ergeben, daß bei Empyema pleurae der Druck bei der Einatmung sinkt, bei der Ausatmung zunimmt, während sich dies bei Leberabszeß umgekehrt verhält. Dazu kommt noch häufig eine Verschiebung des Herzens in den gesunden Brustfellraum.

Wie früher erwähnt, verraten sich manche Leberabszesse nur durch ungewöhnliche Dämpfung längs der oberen Lebergrenze und man kann dann eine Verwechslung mit Hydropleuritis oder mit einem subphrenischen Abszeß begehen.

Die Gefahr, Leberabszeß mit Hydropleuritis zu verwechseln, zeigt sich namentlich dann, wenn die obere Lebergrenze ungewöhnlich hoch zu stehen kommt, doch verlaufen bei Leberabszeß die Grenzen der Dämpfung unregelmäßiger, meist handelt es sich nur um eine plötzliche und nicht sehr ausgedehnte Ausbuchtung der Dämpfung nach oben. Bei solchen plötzlichen Dämpfungsänderungen muß man auch noch an eine umschriebene, abgesackte Hydropleuritis denken. Von Wert kann hier namentlich die Beachtung der Zwischenrippenräume sein, welche bei Leberabszeß eher verengt, bei Hydropleuritis erweitert sind. Recht schwierige Verhältnisse entstehen, wenn sich eine Hydropleuritis neben Leberabszeß ausgebildet hat; es mag zum Beweise dafür eine Beobachtung von mir angeführt werden.

Ein Mann hatte vor einigen Jahren in den Tropen Dysenterie durchgemacht und sich dann immer wohl gefühlt. Bei seiner Aufnahme auf die Züricher Klinik bot er die Zeichen eines rechtsseitigen Pleuraergusses dar, der hinten bis gegen die Spina scapulae reichte und nach vorn fast in der vorderen Axillarlinie endete. Ich probepunktierte den Mann in der Scapularlinie im zehnten Zwischenrippenraume und entleerte Eiter. Es wurde daher der Kranke behufs Pleuraempyemoperation auf die chirurgische Klinik verlegt. Bevor man hier zur Operation schritt, machte man noch einmal eine Probepunktion, aber in einem höheren Zwischenrippenraume und entleerte Serum. Man stand daher von der Operation der Pleuritis ab. Als der Kranke unter zunehmendem Kräfteverfall starb, fand sich ein umfangreicher Leberabszeß des rechten Lappens nahe dem hinteren Leberrande, der offenbar von mir bei der Probepunktion getroffen worden war, und daneben eine rechtsseitige seröse Pleuritis. Der Leberabszeß war während des Lebens wegen seiner versteckten Lage und des Fehlens jeglicher Lebererscheinungen nicht erkannt worden.

Um Leberabszeß und subphrenischen Abszeß voneinander zu unterscheiden, wird man namentlich auf die Anamnese Wert legen, aber freilich können auch die gleichen Ursachen, wie namentlich Appendizitis und Periappendizitis, Leberabszeß im Gefolge haben. Erhält man bei der Probepunktion kotig riechenden Eiter, so spricht dies für einen subphrenischen Abszeß. Praktisch übrigens würden beide Zustände die gleiche Behandlung verlangen; daß sie auch nebeneinander vorkommen, ist an früherer Stelle betont worden.

Bei Leberabszeß an der unteren Leberfläche wäre noch eine Verwechslung mit Paranephritis denkbar, doch fehlen bei dieser, wenn man eine Nadel in den Eiterherd führt, respiratorische Bewegungen.

Sind örtliche Veränderungen an der Leber nicht nachweisbar und meint man Grund zu der Annahme zu haben, es könnte trotzdem Leberabszeß vorliegen, so blieben noch Probepunktion, Probe-

laparotomie und Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen übrig, um zu einer Diagnose zu gelangen. Die Probepunktion und auch die Probelaparotomie müssen, genügende Erfahrung und Umsicht vorausgesetzt, zu den ungefährlichen Eingriffen gerechnet werden. Von der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen haben beispielsweise *Malbot* und *Perutz* günstige diagnostische Erfolge gehabt.

Zuweilen lenkt erst unvermuteter Eiterdurchbruch nach außen die Aufmerksamkeit auf Leberabszeß hin. Aber selbst dabei sind diagnostische Irrtümer nicht ausgeschlossen, namentlich muß man sicher sein, daß der Eiter nicht aus denjenigen Eingeweiden selbst herstammt, die dem Lebereiter einen Ausweg nach außen gestatteten. Wichtig ist außer dem Fehlen von krankhaften Veränderungen in den in Betracht kommenden Eingeweiden namentlich der Nachweis von Gallenfarbstoff und Leberzellen im Eiter, um die Herkunft des Eiters in die Leber zu verlegen.

Über die Ursachen einer eitrigen Leberentzündung entscheidet vor allem die Anamnese. Bei biliärer Leberentzündung werden meist Erscheinungen von Gallensteinkrankheit vorausgegangen sein. Übrigens ist es, wenn fluktuierende Hervorwölbungen auf der Leber nicht nachweisbar sind, nicht möglich, streng zwischen eitriger Cholangoitis und eitriger Leberentzündung zu unterscheiden. In den Tropen bildet am häufigsten Amöbendysenterie oder Malaria Ursachen für Lebervereiterung und bei Septikopyämie werden Entzündungen und Verschwärungen an anderen Gebilden nachweisbar sein. Mitunter erfährt man die Ursachen der Krankheit erst bei Eröffnung eines Leberabszesses, indem sich mit dem Eiter Gallensteine oder wie in einer von *Dunkel* beschriebenen Beobachtung Spulwürmer entleeren. Auch die bakteriologische Untersuchung des Eiters kann für die Diagnose wertvoll sein, namentlich ist es wichtig, Ruhramöben im Eiter zu finden, um als Ausgangspunkt des Leberleidens mit Sicherheit eine Amöbendysenterie annehmen zu dürfen. Für Aktinomykose der Leber würde der Nachweis harter Körnchen des Strahlenpilzes im Eiter wichtig sein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Leberabszeß keineswegs ungünstig, wenn es sich um einen einzigen größeren Eiterherd in der Leber handelt und dieser möglichst schnell mit dem Messer eröffnet wird. Eine innere Behandlung ist zwecklos und ist nicht imstande, die Krankheit zu heilen. Multiple septikopyämische Leberabzesse freilich enden auch trotz etwaiger Operation meist mit dem Tode. In der Regel freilich werden sie während des Lebens überhaupt nicht erkannt, so daß sich die Frage einer Operation bei ihnen gar nicht erhebt. Kommt es zu Eiterdurchbruch, so verläuft erfahrungsgemäß die Krankheit am günstigsten, wenn der Durchbruch in die Lungen eingetreten ist, denn unter 38 solcher Kranken gingen nur 15% zugrunde.

Ughetti berechnete, daß von 45 operierten Leberabszessen 45% starben, während unter 48 nicht operierten 76% ihr Leben einbüßten. Mittlerweile sind die Erfolge der Chirurgen noch viel günstiger geworden. *Pantaloni* operierte 4 Leberabszesse und heilte alle. *Kramer* hatte unter 19 Operationen 16 (84%) Heilungen. *Kuh* erzielte unter 16 Operationen 14 (88%) Heilungen, *Wendel* heilte von 6 Kranken 4 (67%) durch die Operation und *Teuile* operierte 5 Kranke, alle mit Erfolg.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Leberabszesses ist Aufgabe der Chirurgie. In diagnostisch zweifelhaften Fällen punktiere man und lasse einer erfolgreichen Probepunktion die Eröffnung des Leberabszesses auf dem Fuße folgen. Über das Operationsverfahren, ob Punktion und Aspiration, oder Punktionsdrainage, ob Anwendung des Thermokauter, wie namentlich *Zancar* empfahl, ob Inzision und in welcher Weise die letztere auszuführen ist, darüber haben die Chirurgen zu entscheiden.

Heilungen nach Punktion und Aspiration sind bekannt, scheinen aber doch nur bei kleineren Leberabszessen vorzukommen. Führt man den Schnitt aus, so wird man bei hoch gelegenen Leberabszessen oft gut tun, ihn mit Rippenresektion zu verbinden, weil es andernfalls leicht ähnlich wie bei einem Pleuraempyem infolge von baldiger Annäherung der Rippen aneinander zu Eiterverhaltung kommt. Freilich kann es dabei notwendig werden, zuerst Zwerchfell und Pleurablätter zu durchtrennen, bevor das Messer den Leberabszeß erreicht, doch darf man dies kaum als eine ernste Komplikation der Operation ansehen, zumal fast ohne Ausnahme pleuritische Adhäsionen bestehen, welche eine freie Eröffnung des Pleuraraumes verhindern.

Dabney gibt an, daß unter 17 Leberabszessen, welche mit Punktion behandelt wurden, 7 (41%) heilten und 10 (59%) starben, während unter 48 mit Inzision und Drainage operierten Leberabszessen 35 (73%) heilten und nur 13 (27%) starben. Der Erfolg der Inzision ist oft ein überraschender. So operierte ich auf der Züricher Klinik einen russischen Israeliten, welcher seinen Leberabszeß in Palästina erworben und sich dann langsam über Amsterdam bis nach Zürich geschleppt hatte, mit dem Erfolge, daß der mehr tote als lebendige Mann fast unmittelbar nach der Operation wie neu belebt war, sich unter fast krankhaft gesteigertem Appetit sehr schnell erholte und nach drei Wochen in blühendem Aussehen die Klinik verließ.

Mit inneren Mitteln kommt man bei Leberabszeß keinen Schritt weiter und es ist zweifellos ein Kunstfehler, es dennoch mit ihnen zu versuchen und darüber den günstigen Zeitpunkt für die Operation zu versäumen.

Wenn die Lehrbücher innere Mittel aufführen, welche eine Eiterung zu verhüten vermögen, so bedenke man, daß man gar nicht imstande ist, die Anfänge einer eitrigen Hepatitis zu erkennen. Blutegel in die Lebergegend oder an den After, Schröpfköpfe in die Lebergegend, warme Kataplasmen, Eisblase, Jodtinktur, Jodkalisalbe, Vesikatore, Quecksilbersalbe, Kalomel innerlich, Abführmittel, Emetika und Aqua regia, sie alle haben meiner Überzeugung nach keinen praktischen Wert.

Nicht ohne Bedeutung ist unter Umständen die Prophylaxe. Bei Neugeborenen beispielsweise ist für Reinhaltung der Nabelwunde zu sorgen. Kranke mit Gallensteinen sollen sich die Gallensteine durch eine Operation entfernen lassen, wenn eine innere Behandlung erfolglos geblieben ist, damit sie nicht an eitriger Cholangoitis und im Anschluß daran an Leberabszeß erkranken. Personen, die an Appendizitis erkrankt sind, tun gut daran, sich den Wurmfortsatz entfernen zu lassen. Ist die Leber von einer Verletzung betroffen, so lasse man Bettruhe beobachten, lege eine Eisblase auf die Lebergegend, lasse bei stärkeren Schmerzen Blutegel oder Schröpfköpfe über die Lebergegend setzen und verordne reizlose Kost und, wenn nötig, leichte Abführmittel. Aber auch die kleinsten Wunden sind vor septischer Infektion zu schützen. Leute, welche in den Tropen leben, sollen mäßig leben und namentlich übermäßigen Fleischgenuß und starke Alkoholika meiden.

6. Lebercirrhose. Cirrhosis hepatis.

(Leberschrumpfung. Granularatrophie der Leber. Chronische interstitielle Leberentzündung. Chronische indurierende Leberentzündung.)

I. Ätiologie. Lebercirrhose ist eine selbständige oder primäre Erkrankung der Leber, welche zu einer krankhaften Wucherung vor allem des interlobulären Bindegewebes innerhalb der ganzen Leber führt. Man könnte daher die Krankheit zutreffend, aber etwas unbequem mit dem langen Namen einer chronischen diffusen fibrösen interlobulären Hepatitis belegen. Es gehören demnach nicht jene umschriebenen Bindegewebswucherungen hierher, welche man bei Eiterherden, Echinokokkenblasen oder Neubildungen in der Leber antrifft, Bindegewebsbildungen, die meist zu einer Abkapselung der genannten Krankheitsherde gegenüber dem gesunden Lebergewebe führen. Auch die Bindegewebswucherungen bei atrophischer Muskatnußleber rechne ich trotz ihrer oft verbreiteten Ausdehnung in der Leber nicht zur Lebercirrhose, wenn sie auch von französischen Ärzten als kardiale Lebercirrhose bezeichnet werden, weil es sich bei ihnen nicht um eine selbständige Leberkrankheit, sondern um sekundäre Leberveränderungen handelt, welche von dem Herzen abhängen. Endlich möchte ich auch nicht jene Bindegewebswucherungen zur Lebercirrhose zählen, die von einer chronischen Perihepatitis ihren Ausgang genommen und sich von da aus ins Innere der Leber fortgesetzt haben.

Der Name Lebercirrhose, eigentlich Leberkirrhose, rührt von *Laënnec* her, der die Krankheit zuerst genauer beschrieb, und stammt von κιῤῥός, blond, her, weil die erkrankte Leber ein gelbliches oder gelbrotes Aussehen anzunehmen pflegt. Freilich gewinnt sie zuweilen auch eine dunkelgrüne Farbe, so daß dann der Name nicht mehr richtig gewählt erscheint, aber er ist nun einmal bei den Ärzten eingebürgert und außerdem wegen seiner Kürze bequem.

Unter den Ursachen für Lebercirrhose stehen an Häufigkeit zwei obenan, Intoxikation und Infektion.

Unter allen toxischen Lebercirrhosen ist die Alkohol-, Branntwein- oder Säuferleber die häufigste. Außer dem übermäßigen Alkoholgenuß sind auch noch starke Gewürze, Phosphor und Blei imstande, Lebercirrhose zu erzeugen.

Die alkoholische Lebercirrhose ist am längsten bekannt. Gerade sie wandelt meist die Leber in ein semmel- oder goldgelbes Gebilde um, so daß für sie der Name Lebercirrhose zutreffend gewählt ist. Da *Laënnec* zuerst die alkoholische Lebercirrhose eingehend beschrieben hat, führt sie auch den Namen der *Laënnec*schen Lebercirrhose. Ihr sehr häufiges Vorkommen hat ihr auch zu dem Namen der vulgären Lebercirrhose und ihr Ausgang von den intrahepatischen Pfortaderästen zu demjenigen der portalen Lebercirrhose verholfen.

Je unverdünnter Alkohol genossen wird, um so größer ist die Gefahr, daß sich Lebercirrhose entwickelt. Säufer, welche nicht nur Alkohol lieben, sondern auch zugleich zu fester Nahrung tüchtig zugreifen, leisten erfahrungsgemäß länger Widerstand. Durch Genuß von Bier oder Wein kann zwar auch Lebercirrhose entstehen, doch kommt dies beträchtlich seltener

vor. Mebrfach habe icb Rotbweinreisende mit ausgesprochenen Zeichen
Lebercirrhose zu untersuchen gehabt, die schon über zehn und zwa
Jahre in ihrem Beruf tätig gewesen waren und sich von anderen Alkohol
stets zurückgehalten haben wollten. Desgleichen habe ich wiederholent
Bierbrauer an Lebercirrhose behandelt, was auch von anderen Ärzten
schrieben worden ist.

Aller Wahrscheinlichkeit nach wird der eingenommene Alkohol durch die Pfort
äste der Leber zugetragen und facht zunächst in unmittelbarer Nähe der intrahepati
Pfortaderäste Entzündungen im interlobulären Bindegewebe an.

Manche Ärzte freilich haben gemeint, daß der Alkohol einen chronischen M
Darmkatarrh und dadurch regelwidrige Umsetzungen der Nahrung hervorrufe. Di
bei entstehenden Stoffe würden resorbiert und riefen in der Leber entzündliche
änderungen hervor. Auch hat man die Ansicht ausgesprochen, daß sich durch Alk
genuß hervorgerufene Entzündungen des Magens und Darmes längs der Scheiden
Pfortader zur Leber fortsetzen könnten. *Pisone* berichtet, auch bei Kaninchen d
Darreichung von Amylalkohol fibröse Leberentzündung erzeugt zu haben und nach
älteren Angabe von *Budd* soll das Leiden mitunter bei Haustieren vorkommen.

Budd meint, daß wie Alkohol so auch andere reizende Nahru
mittel Lebercirrhose hervorrufen könnten. Namentlich führt er das hä
Vorkommen der Krankheit in Indien auf den landesüblichen Genuß sta
Gewürze, wie Kuri, zurück.

Ob übermäßiger Tabaksgenuß zu den Ursachen für Lebercirrhose ge
werden muß, ist zum mindesten nicht bewiesen.

Von dem Phosphor hat zuerst *Wegener* an Thieren nachgewie
daß er interlobuläre Bindegewebswucherung in der Leber hervorruft, w
er längere Zeit hindurch genossen wurde. *Naunyn, A. Weil, Krönig, Ac
mann* u. a. haben diese Angabe bestätigt. Vor einigen Jahren hatte
auf der Züricher Klinik ein 22jähriges kräftiges Mädchen zu behan
bei welchem sich ab und zu zur Zeit der Menstruation psychische Störu
eingestellt batten. Vor drei Wochen hatte sie in einem solchen Anfalle
Abkochung der Köpfchen von zwei großen Schachteln Phosphorzündhölz
verschluckt. Bei ihrer Aufnahme auf die Klinik bot sie die Erscheinu
einer kaum mittelstarken Gelbsucht dar. Die Leber war groß, reichte
dem unteren Rande des rechten und linken Lappens bis Nabelhöhe,
sich gut abtasten und erschien bei sehr unbedeutender Druckempfindlic
ganz ungewöhnlich hart und auf ihrer Oberfläche grobhöckerig. Die Kr
erholte sich vollkommen, behielt aber eine verhärtete und höckerige L
zurück. Mir ist sonst nichts über Lebercirrhose beim Menschen nach Phosp
vergiftung bekannt.

Von französischen Ärzten, wie von *Lafitte* und *Fialon*, wird behau
daß chronische Bleivergiftung eine Ursache für Lebercirrhose abg
doch weiß man wie über die durch Phosphor, so auch über die durch
verursachte Lebercirrhose wenig Sicheres.

Nach *Cantani* soll auch lang fortgesetzter Gebrauch von Drasticis Leb
rhose erzeugen. An Fröschen will *Marckwald* durch Einspritzungen von Antip
Bindegewebswucherungen in der Leber hervorgerufen haben. *Grawitz* sah nac
Anwendung von Extractum Filicis Lebercirrhose entstehen und Tierversuche d
darauf hin, daß vielleicht auch Kantharidin die Leber schädigen könnte.

Nicht zu selten gelangt Lebercirrhose im Gefolge von In
tionskrankheiten zur Entwicklung, namentlich nach Syph
Malaria, akuter Miliartuberkulose und chronischer Tuberku
vielleicht auch nach fibrinöser Pneumonie und Scharlach.

Syphilis, mag sie angeboren oder erworben sein, gehört zu den häufigeren Ursachen für Lebercirrhose. Auch nach Malaria sieht man namentlich in Malariagegenden oder an sonst von Sumpffieber freien Orten zur Zeit von schweren Malariaepidemien Lebercirrhose auftreten. *Cantani & Franco* betonen, daß die in Italien nicht selten vorkommende Lebercirrhose weit weniger auf Rechnung von übermäßigem Alkoholgenuß zu setzen, als vielmehr als eine Folge von Malaria anzusehen sei, und auch *Bossowsky & Korcynski* berichten, daß unter 15 Lebercirrhosen des Krakauer Spitales 4 (27%) auf Intermittens zurückzuführen waren. Bei Miliartuberkulose kommt es fast regelmäßig zu interlobulärer Bindegewebswucherung in der Leber, welche vielfach freilich erst bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber erkannt wird und wohl mehr in das Gebiet der akuten interstitiellen Hepatitis hineingehört, doch läßt sich eine scharfe Grenze zwischen beiden Leberkrankheiten kaum ziehen. Auch chronische Tuberkulose gibt eine deutliche Prädisposition für Lebercirrhose ab; fand doch *Price* unter 142 Leichenöffnungen, welche 1875—1883 im Grazer Hospital ausgeführt wurden, neben Lebercirrhose 30 Male (21%) ältere Tuberkulose der Lungen. Nach Scharlach hat *Taylor* Lebercirrhose entstehen gesehen.

Ob sich auch im Anschluß an Abdominaltyphus, Cholera *(Botkin)* und Dysenterie Lebercirrhose entwickelt, ist unsicher.

Was bei Infektionskrankheiten die entzündlichen Veränderungen in der Leber bedingt, sind Bakteriengifte, Toxine. *Krawkow* rief bei Vögeln fibröse Leberentzündung hervor, wenn er ihnen Staphylococcus pyogenes aureus, Cholerabazillen, Bacillus pyocyaneus oder Fäulnisbazillen intramuskulär eingespritzt hatte.

Mitunter wird Lebercirrhose durch Stoffwechselkrankheiten, namentlich durch Gicht oder Zuckerharnruhr bedingt. Wenn es auch richtig ist, daß derartige Kranke nicht selten tüchtig dem Alkohol zugesprochen haben und schon deshalb an Lebercirrhose erkranken könnten, so weisen doch die Erfahrungen darauf hin, daß sich auch bei enthaltsamen Menschen Lebercirrhose entwickelt, wenn sie an Gicht oder Diabetes mellitus erkrankt sind.

Man wird kaum irren, wenn man die Entstehung einer Lebercirrhose bei Gicht oder Zuckerharnruhr auf den Einfluß von regelwidrigen Stoffwechselprodukten zurückführt und die interlobuläre Bindegewebswucherung in der Leber als Folge einer Autointoxikation ansieht, doch ist über die in Frage kommenden Stoffe bis jetzt nicht einmal vermutungsweise etwas Genaueres bekannt.

Manche Ärzte behaupten, daß auch nach chronischem Magen- und Darmkatarrh und nach Vergiftung mit Muscheln Lebercirrhose entstehe, und auch da müßte man eine Autointoxikation als Ursache annehmen.

Mitunter geht Lebercirrhose von einer Erkrankung der Gallenwege aus und man spricht dann von einer biliären Lebercirrhose. In den typischen Erkrankungen oder, wie man zutreffend sagt, bei der primären biliären Lebercirrhose scheint es sich zunächst um eine Infektion der intrahepatischen Gallengänge zu handeln, bei der namentlich das Bacterium coli commune eine bedeutungsvolle Rolle spielen dürfte, während die drei großen Gallenausführungsgänge wegsam und unverändert bleiben. Die erkrankte Leber bietet ein besonderes Aussehen dar; sie nimmt an Größe bedeutend zu, bleibt groß und sieht grüngelb oder grünbraun und mit Galle überfüllt aus. Man hat daher auch nach dem Vorschlage von *Hanot* von einer hypertrophischen Lebercirrhose mit Gelbsucht gesprochen.

Mitunter schließt sich an eine vorausgegangene Verstopfung, Verengerung oder an Verschluß der großen Gallenausführungsgänge durch Steine, Geschwülste, Echinokokkenblasen, Narben oder Druck von außen interlobuläre Bindegewebswucherung in der Leber an, die man als sekundäre biliäre Lebercirrhose bezeichnet hat, doch ist diese klinisch ohne große Bedeutung, denn sie erreicht nur ausnahmsweise den Umfang wie bei der primären Form. Auch sie ist ohne Frage bakteriellen Ursprunges und auch bei ihr kommt vor allem das Bacterium coli in Frage, das sich in gestauter Galle leicht festsetzt und vermehrt.

Botkin & Solowieff haben darauf hingewiesen, daß mitunter Verschluß des Pfortaderstammes zu Lebercirrhose führt. *Bennaut* beschrieb eine Beobachtung, in welcher nur ein Hauptast der Pfortader durch einen Thrombus verstopft war und auch nur in dem zugehörigen Lebergebiet Lebercirrhose nachweisbar war.

Solowieff will auch an Hunden durch Unterbindung der Pfortader Lebercirrhose erzeugt haben, doch hat ihm darin *Litten* widersprochen. *Foa & Saboid* hoben hervor, daß der Erfolg des Versuches einmal von der Tiergattung und außerdem von dem Orte der Unterbindung abhängig ist. Was die Beobachtungen am Menschen anbetrifft, so muß man sich jedenfalls davor hüten, Ursachen und Folgen zu verwechseln, denn da bei Lebercirrhose vielfach der Blutkreislauf in der Pfortader in hohem Grade beeinträchtigt wird, so ereignet es sich nicht selten, daß zu Lebercirrhose erst nachträglich Pfortaderthrombose hinzutritt.

Als eine besondere Art von Lebercirrhose möchte ich nach eigenen Erfahrungen die arteriosklerotische oder senile Lebercirrhose hervorheben, die der arteriosklerotischen Schrumpfniere entsprechen würde und nicht selten auch gleichzeitig mit ihr angetroffen wird. Sie entwickelt sich in der Regel jenseits des 45sten Lebensjahres, tritt scheinbar ohne erkennbare Ursachen auf und kommt meist neben ausgedehnten endarteriitischen Veränderungen und krankhafter Bindegewebswucherung in anderen Eingeweiden vor. Bei manchen Menschen stellen sich endarteriitische Veränderungen schon in jungen Jahren ein und hier kann sich dann auch schon vor dem 45sten Lebensjahre eine präsenile arteriosklerotische Lebercirrhose ausbilden. Syphilis, Alkoholismus, Gicht, Zuckerharnruhr und übermäßig starke körperliche Anstrengungen sind es vor allem, die das Auftreten einer präsenilen Arteriosklerose begünstigen.

Es bleiben noch einige Ursachen zu erwähnen übrig, die von sehr fragwürdiger Bedeutung sind. So hat *v. Bamberger* die Ansicht vertreten, daß Menstruationsstörungen zu Lebercirrhose führen könnten, während *Murchinson* das Leiden nach Hämorrhoidalblutungen entstehen sah.

Häufig haben gleichzeitig mehrere Schädlichkeiten auf die Leber eingewirkt und sie in chronische fibröse Entzündung versetzt. So spielt beispielsweise auch bei der biliären Hepatitis vielfach außer einer Infektion der Gallenwege auch noch Alkoholismus eine nicht zu unterschätzende ursächliche Rolle.

Es bleiben nun noch Beobachtungen übrig, in welchen sich gar keine Ursache nachweisen läßt, und die man als cryptogenetische Lebercirrhose bezeichnen kann.

Gerade die sehr verbreitete Unsitte des unmäßigen Alkoholgenusses ist eine Ursache dafür, daß Lebercirrhose eine sehr häufige

Krankheit ist und daß die Säuferleber die häufigste Form bildet. Besonders oft begegnet man ihr in England und in Norddeutschland, wo man überreichen Branntweingenuß sehr verbreitet findet. Auf der Züricher Klinik behandelte ich in den Jahren 1884—1904 unter 31.562 innerlich Kranken nur 139, also nur 0·4% an Lebercirrhose.

Der Einfluß des Lebensalters ist meist kein unmittelbarer, sondern hängt auch vor allem mit reichlichem Alkoholgenuß zusammen, der eine Unsitte vorwiegend der Erwachsenen ist. Am häufigsten kommt daher Lebercirrhose zwischen dem 25.—45. Lebensjahre vor.

Crook fand unter 4529 Leichenöffnungen in New-York folgende Verteilung der Lebercirrhose nach dem Lebensalter:

0.—12. Lebensmonat	9 Kranke	=	0·2 %
1.— 5. Lebensjahr	11 „	=	0·25 „
6.—10. „	11 „	=	0·25 „
11.—15. „	9 „	=	0·2 „
16.—25. „	553 „	=	12 „
26.—35. „	1061 „	=	24 „
36.—45. „	1196 „	=	26 „
46.—55. „	959 „	=	22 „
56.—65. „	560 „	=	12 „
66.—75. „	146 „	=	3 „
76.—85. „	14 „	=	0·3 „
	4529		

Erkranken Kinder an fibröser Hepatitis, so sind am häufigsten Infektionskrankheiten die Ursache des Leberleidens, namentlich hereditäre Syphilis, mitunter Malaria, Tuberkulose, Scharlach oder Pneumonie. Aber freilich ist auch mehrfach Säuferleber bei Kindern beobachtet worden. *Abraham* sah ein 16monatliches Kind infolge von Biergenuß an Säuferleber erkranken. *Karlow* beobachtete sie bei einem 18monatlichen Kinde, *Sainsbury* bei einem 3jährigen Kinde, *Demme* bei einem 4½jährigen Knaben, *Wilkes* bei einem 8jährigen Mädchen, *Murchinson* bei einem 9jährigen Buben, ich selbst bei einem 10jährigen Jungen, *Wunderlich* bei zwei Schwestern im Alter von 11 und 13 Jahren und *Maggiorani* bei einem 11jährigen Jungen.

Weber und *Virchow* machten auf die fötale Lebercirrhose aufmerksam, die wahrscheinlich auf hereditäre Syphilis zurückzuführen ist. Ich selbst beobachtete eine solche fötale Lebercirrhose infolge von hereditärer Syphilis bei dem Kinde der Frau, deren Geburt ich bei meinem Staatsexamen zu überwachen hatte.

Männer erkranken wesentlich häufiger an Lebercirrhose als Frauen. Unter meinen eigenen 139 Kranken waren 112 Männer und 27 Frauen, oder wenn ich die Prozentzahlen nach der Zahl der in den Jahren 1884—1904 auf die Züricher Klinik aufgenommenen Männer und Frauen gesondert berechne, so fanden sich unter 19.953 Männern 112 oder 0·6% und unter 11.609 Frauen 27 oder 0·2% mit Lebercirrhose.

Klimatische Einflüsse sind insofern von Bedeutung, als in nördlichen und kälteren Gegenden mehr Alkohol im Übermaß genossen wird als in wärmeren Ländern, namentlich in den Tropen; es ist daher das Leiden im Norden häufiger anzutreffen.

Zuweilen tritt Lebercirrhose in familiärer Verbreitung auf. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen mehrere Kinder einer Familie infolge von hereditärer Syphilis an Lebercirrhose erkrankten, aber ich habe auch mehrmals Familien gesehen, in welchen die unsinnige Leidenschaft für den Alkohol die Leber bei den Eltern und mehreren Kindern krank gemacht hatte.

II. Anatomische Veränderungen. Wenn auch die anatomischen Veränderungen bei jeder Lebercirrhose in einer Wucherung des interlobulären Bindegewebes bestehen, so lassen sich doch schon nach dem groben Aussehen der erkrankten Leber verschiedene Formen von Lebercirrhose unterscheiden, die zum Teil von den jedesmaligen Ursachen abhängig sind. Freilich darf man nicht übersehen, daß sehr häufig Übergangs- oder Mischformen vorkommen, die ganz besonders eine große Vielgestaltigkeit der anatomischen Veränderungen bedingen. Auch die mikroskopischen Bilder wechseln in mancher Beziehung mit der jedesmaligen Form. Besonders haben sich französische Ärzte wie *Charcot, Gombault* und *Hanot* um die Erforschung der verschiedenen Formen von Lebercirrhose verdient gemacht, wenn man ihnen auch nicht den Vorwurf eines zu weit getriebenen Schematismus ersparen kann. Als Richtschnur für die Schilderung der verschiedenen Arten von Lebercirrhose wähle ich den Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung in der Leber und unterscheide danach eine portale, biliäre und arterielle Lebercirrhose, wozu noch die Pigmentcirrhose der Leber hinzukommt.

Die portale Lebercirrhose

wird am häufigsten durch übermäßigen Alkoholgenuß hervorgerufen und ist die eigentliche Säufer-, Alkohol- oder Branntweinleber.

Man pflegt bei ihr ein hypertrophisches und ein atrophisches Stadium zu unterscheiden; im ersteren erscheint die Leber durch das gewucherte Bindegewebe vergrößert, im zweiten durch narbige Schrumpfung desselben verkleinert und geschrumpft.

Wenn französische Ärzte behauptet haben, daß ein hypertrophisches Stadium bei der Säuferleber nicht vorkommt, so ist dies auch nach meinen Erfahrungen ein Irrtum. Gibt es doch Branntweinlebern, welche niemals an Umfang abnehmen und trotz langen Bestehens der Krankheit immer im hypertrophischen Stadium bleiben.

Weit häufiger freilich, das ist unzweifelhaft, bekommt man an der Leiche eine atrophische Säuferleber oder alkoholische Leberschrumpfung zu sehen. Der Leberumfang erscheint dann verkleinert und hat nicht selten bis auf den dritten Teil der gesunden Leber abgenommen. Dementsprechend ergibt sich auch das Lebergewicht als verringert, so daß es an Stelle von 1500—2000 *g* kaum 1000 *g* beträgt. Die Verkleinerung der Leber betrifft häufig besonders stark den linken Leberlappen, so daß dieser vielfach ein unbedeutendes, fast hautartiges Anhängsel darstellt. Die Leber ist nicht selten mit benachbarten Eingeweiden, wie mit dem Magen, Kolon, Duodenum und Zwerchfell, bindegewebige Verwachsungen eingegangen. Die Leberoberfläche ist uneben und höckerig, wobei die einzelnen Höcker erbsen- bis haselnußgroß, seltener von der Größe einer Kastanie sind. Zuweilen erscheinen einzelne Höcker von der übrigen Leber fast abgetrennt, was man verhältnismäßig oft am unteren Leberrande zu sehen bekommt. Die Bezeichnung Granularatrophie der Leber ist nur für Erkrankungen der eben beschriebenen Art zutreffend und paßt nicht für jene selteneren Fälle, in welchen die Leber gegen die Regel eine glatte Oberfläche zeigt. Der seröse

Leberüberzug ist stellenweise sehnig-weiß und stark verdickt, namentlich an solchen Stellen, an welchen die Leberoberfläche eingesunken ist. Häufig trifft man auch zottige Bindegewebsbildungen auf der Serosa an, welche oft ödematös gedunsen erscheinen, falls auch sonst wassersüchtige Veränderungen bestehen. Die Gallenblase enthält meist wenig Galle, welche sich durch auffällig helle, fast strohgelbe Farbe auszeichnet. Auch an der Serosa der Gallenblase findet man mitunter Ödem.

Das Gefüge der Leber erscheint bereits bei äußerer Betastung beträchtlich vermehrt. Beim Durchschneiden fühlt und hört man nicht selten Knirschen, wie wenn man festes, sehniges Gewebe, Leder oder Knorpel zerschnitte. Noch mehr als auf der Leberoberfläche fällt auf dem Leberdurchschnitte die ungewöhnliche Leberfarbe auf. Die Leber sieht hell rotgelb und weinhefefarben aus, weshalb *Laënnec* der Krankheit den Namen der gelben Leber oder Leberkirrhose gab. Die gelbe Farbe rührt teils von Verfettung, teils von starkem Gallenfarbstoffgehalt in den noch vorhandenen Leberzellen her. Nur selten bekommt man es mit schwärzlich-grauen oder grünlich-schwarz verfärbten Leberabschnitten zu tun, denen auch bei mikroskopischer Untersuchung der Leber teils freier, teils in Leberzellen eingeschlossener braunschwarzer Gallenfarbstoff entspricht. Schon mit unbewaffnetem Auge erkennt man in der Regel leicht, daß das interlobuläre Bindegewebe an Umfang zugenommen hat. Es stellt ungewöhnlich breite und reichlich entwickelte blaßgraue Bindegewebszüge dar, welche ringförmig mehrere, seltener nur einzelne Leberläppchen umschnürt und offenbar durch zunehmenden Druck namentlich die peripherisch gelegenen Leberzellen teilweise zum Schwunde gebracht haben. Aus dem bindegewebigen Maschennetze drängt sich das noch erhaltene Lebergewebe über die Schnittfläche hervor, wodurch diese ein vielhöckeriges und körniges oder granuliertes Aussehen gewinnt. An manchen Stellen erscheint das Lebergewebe völlig untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt zu sein; besonders häufig kommt dergleichen am unteren Leberrande vor, welcher sich dann auch häufig nach oben, seltener nach unten eingerollt hat.

Eine höckerige oder granulierte Schnittfläche der Leber an sich beweist noch keineswegs, daß es sich um Lebercirrhose handeln muß, denn wie zuerst *v. Frerichs* zeigte, kommt dergleichen auch bei Fettleber, atrophischer Muskatnußleber und Pylephlebitis adhaesiva vor.

Nimmt man an einer vorher nicht durchschnittenen cirrhotischen Leber eine Injektion mit gefärbtem Leim vor, so fällt der Erfolg anders aus, je nachdem man die Injektionsspritze in die Pfortader oder in die Leberarterie einsetzt, denn in dem Pfortadergebiet verfängt sich die Flüssigkeit sehr bald, während sie leicht und ungehindert in das Gebiet der Leberarterienäste vordringt. Auch gelingt es fast immer ohne Schwierigkeit, eine ergiebige Injektion der Gallengänge von dem Ductus hepaticus aus zu erreichen. Dieser Versuch lehrt, daß bei alkoholischer Lebercirrhose vor allem die intrahepatischen Pfortaderäste eine Verengerung und selbst Verschluß erlitten haben und die mikroskopische Untersuchung der Leber bestätigt diese Voraussetzung.

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** einer alkoholischen Lebercirrhose findet man an den am wenigsten veränderten Stellen der Leber das **interlobuläre Bindegewebe** verbreitert und von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Besonders zahlreich pflegen letztere in der Umgebung der Pfortaderäste zu sein und die Gefäßwand der mittleren und kleineren Pfortaderverzweigungen selbst reichlich zu durchsetzen, woher es nahe liegt, anzunehmen, daß sie zum Teil dem Blute der Pfortader entstammen. Zum Teil mögen sie auch aus einer Teilung der vorhandenen Bindegewebszellen hervorgegangen sein; man hat sogar angenommen, daß sich auch Leberzellen in Bindegewebszellen umwandeln *(Hüttenbrenner, Wickham Legg)*.

Allmählich geht aus der Rundzelleninfiltration eine Neubildung von Bindegewebe hervor und es kommt dabei zunächst zur Entwicklung von Fibroblasten, d. h. von Bildungszellen mit großem, bläschenförmigem Kerne. Schon *v. Frerichs* hat in dem gewucherten Bindegewebe elastische Fasern nachgewiesen und auch *Hohenemser* stellte solche mit Hilfe der Orceïnfärbung dar.

Häufig fällt in dem verbreiterten und gewucherten interlobulären Bindegewebe ein großer Reichtum an **Gallengängen** auf, die hier und da zusammenhängende Netze bilden. Ohne Frage bekommt man es dabei zum Teil mit neugebildeten Gallengängen zu tun, die man mitunter gegen die Leberläppchen zu unmittelbar in Leberzellenbalken übergehen sieht. Warum solche Gallengangswucherungen nur bei manchen Lebercirrhosen vorkommen, bei anderen fast ganz vermißt werden, ist nicht bekannt.

Die entzündliche Bindegewebshyperplasie umfaßt anfänglich, wie bereits erwähnt wurde, gewöhnlich mehrere Läppchen, so daß diese von einem annähernd geschlossenen Bindegewebsringe umgeben werden. Es haben daher französische Ärzte den Namen **Cirrhosis hepatis multilobularis s. annularis** vorgeschlagen. Der einschnürende Bindegewebsring bildet gegenüber den Leberläppchen meist eine scharfe Grenze und sendet höchstens bis auf eine geringe Entfernung einzelne bindegewebige Ausläufer in die Leberläppchen selbst hinein.

Die **Leberzellen** werden durch die interlobuläre Bindegewebswucherung auf zweierlei Weise geschädigt. Einmal erleiden sie mehr oder minder starken Druck und dazu kommt noch, daß durch die interlobuläre Bindegewebswucherung und auch durch endophlebitische Veränderungen ein Teil der Pfortaderverzweigungen verschlossen wird und daß dadurch die Leberzellen, wie namentlich Tierversuche von *Cohnheim & Litten* gelehrt haben, teilweise von ihrem ernährenden Blutstrome abgesperrt werden. Die schwersten Veränderungen beobachtet man an der Peripherie der Leberläppchen. Hier erscheinen die Zellen mit mehr oder minder großen Fetttropfen erfüllt, während ihr Kern zur Seite gedrängt ist, auch sind sie reichlich mit Gallenfarbstoff entweder gleichmäßig durchtränkt oder mit gelblichen oder bräunlichen Körnchen und wohl auch mit feinsten Nädelchen von auskristallisiertem Gallenfarbstoff vollgepfropft. — Allmählich schwindet die einzelne Zelle vollständig und läßt nur noch einen Rest von Gallenfarbstoff als Überbleibsel zurück. In der angegebenen Weise können viele Leberläppchen ganz und gar zugrunde gehen.

Selbstverständlich ist man nicht berechtigt, alle verfetteten Leberzellen auf Ernährungsstörungen infolge der interlobulären Entzündung in der Leber zurückzuführen, denn da es sich um Säufer handelt, ist bereits durch den Alkoholmißbrauch ein Grund zur Verfettung von Leberzellen gegeben.

Nicht verschwiegen darf es werden, daß namentlich *Ackermann* für eine andere Entstehungsweise der Lebercirrhose eingetreten und darin auch von anderen Ärzten unterstützt worden ist. Nach ihm beginnen die Veränderungen in der Leber überhaupt nicht im interlobulären Bindegewebe, sondern in den Leberzellen selbst, also gewissermaßen parenchymatös. Mit Nekrose der Leberzellen, welche mit Verfettung Hand in Hand geht, beginnt die Krankheit und erst hieran soll sich eine Zunahme des interlobulären Bindegewebes anschließen, gewissermaßen als eine Art von Reaktion oder Kompensation auf den Untergang von Leberzellen. Genau in derselben Weise soll auch die fibröse Hepatitis nach Phosphor- *(Krönig, Aufrecht)* und nach Bleivergiftung entstehen. Bei der Bleivergiftung soll es sich jedoch nach *Fialow* weniger um eine Verfettung, als um eine Nekrose der Leberzellen handeln.

Ich selbst stimme denjenigen Ärzten bei, welche die Veränderungen im interlobulären Bindegewebe von den **intrahepatischen Pfortaderästen** herleiten, denn ich besitze in meiner Sammlung eine stattliche Reihe von Präparaten, auf welchen von Verfettung und anderen Veränderungen an den Leberzellen nichts zu sehen ist. Schon die früher erwähnten Injektionsversuche weisen auf eine hervorragende Beteiligung der intrahepatischen Pfortaderäste hin.

Auch mikroskopisch läßt sich nachweisen, daß es durch Endophlebitis obliterans an zahlreichen intrahepatischen Pfortaderästen zu Verengerung und schließlich zu

Verschluß der Gefäße kommt. Im Gegensatz dazu bilden sich an den Ästen der Leberarterie zahlreiche neue Kapillaren, welche zuweilen, wie *v. Frerichs* nachwies, mit den Resten der Pfortaderzweige vielfache und ungewöhnliche Verbindungen eingehen.

Mitunter erfahren auch die Lebervenen und selbst die Vena cava inferior eine Verengerung, wenn die entzündlichen Bindegewebswucherungen auf das Venenrohr übergegriffen haben und dieses außerdem noch durch Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes eine Einschnürung erleidet *(v. Frerichs, v. Bamberger).*

Als Komplikationen von Lebercirrhose sind Adenombildungen, amyloide Entartung und in einigen seltenen Fällen Leberkrebs, Abszeß und Echinokokk gefunden worden. Auch sah *v. Bamberger* bei zwei Kranken stellenweise akute gelbe Leberatrophie in der cirrhotischen Leber auftreten, während *Pilliet* Herde mit Nekrose der Leberzellen beschrieb.

Um einen Teil der Veränderungen an anderen Eingeweiden zu verstehen, welche eine portale Lebercirrhose im Gefolge hat, muß man sich erinnern, daß die Krankheit das intrahepatische Gebiet der Pfortader in hohem Grade einengt, während das Gallengangsystem fast unberührt bleibt. Aus letzterem Umstande erklärt es sich, daß Gelbsucht höhern Grades zu fehlen pflegt.

Stauung in der Pfortader führt rückläufig zu Stauungserscheinungen im Wurzelgebiete der Pfortader, wovon namentlich Milz, Magen, Darm und Bauchfell betroffen werden.

Der Pfortaderstamm enthält mitunter adhärente Thromben und selbst innerhalb der Leber haben sich zuweilen Thromben in den gröberen Pfortaderästen entwickelt.

Die Bauchhöhle ist meist von einer beträchtlichen Menge eines serösen, seltener eines blutig gefärbten Transsudates erfüllt. Auf der Serosa einzelner Baucheingeweide und auf dem parietalen Blatte des Bauchfells werden nicht selten flache oder auch sich vorwölbende Blutaustritte gefunden. Hier und da sieht das Bauchfell sehnig-weiß, getrübt, verdickt und ödematös aus.

Die Milz ist meist vergrößert und derb und trägt eine gerunzelte, stellenweise verdickte Kapsel. Auf dem Milzdurchschnitte erkennt man eine ungewöhnlich reichliche Entwicklung des trabekulären Bindegewebes. Zuweilen hat man in der Milz hämorrhagische Infarkte und selbst Eiterherde angetroffen.

In neuerer Zeit hat man mehrfach behauptet *(Oestreich, Parker)*, daß die Milzvergrößerung nur zum Teil eine Folge von Pfortaderstauung, dagegen vorwiegend durch die gleichen Schädlichkeiten wie die Lebercirrhose selbst hervorgerufen sei; es soll auch nicht richtig sein, daß die vergrößerte Milz stets hart ist. Gerade ihre weiche Beschaffenheit sollte auf Bakterien- oder Toxinwirkungen hinweisen. Ich muß freilich bekennen, daß ich von der Richtigkeit dieser Ansicht und ihrer Begründung nicht überzeugt bin.

Auf der Magenschleimhaut findet man Zeichen eines chronischen Katarrhs, namentlich Schwellung der Magenschleimhaut, graurote Verfärbung und lebhafte Schleimbildung, welche teils Folge des Alkoholgenusses, teils der venösen Stauung sind. Auch Blutaustritte finden sich nicht selten.

Fräntzel beobachtete mehrmals Gastritis phlegmonosa, von welcher es bekannt ist, daß sie gleichfalls zu den Säuferkrankheiten gehört.

Auf der Schleimhaut der Speiseröhre findet man oft Erweiterung der Venen, namentlich in der Nähe der Kardia. *Preble* beobachtete solche Speiseröhrenvaricen bei 80% der Kranken.

Gratia und *Bottazzi* betonen, daß sich mitunter eine Verkürzung des Darmes ausgebildet hat, welche die Folge einer retrahierenden

Peritonitis sei. Die letztere habe sich entweder längs der Pfortaderzweige von der Leber bis zum Darme fortgesetzt oder sei unmittelbar von der Leber auf das Bauchfell übergegangen.

Die Darmschleimhaut befindet sich meist wie diejenige des Magens in chronischer Entzündung. Am Mastdarm bestehen häufig Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen.

Bei einigen meiner Kranken fiel mir eine starke Verkürzung und Verdickung des Mesenteriums auf und bei mikroskopischer Untersuchung fand ich Rundzellenherde im Gekröse.

Friedreich, *Steinhaus*, *Klippel & Lefas* und *D'Amato* haben auf venöse Hyperämie und interstitielle Bindegewebswucherungen in der Bauchspeicheldrüse hingewiesen, die nach *Klippel & Lefas* nicht von der Pfortaderstauung, sondern von den gleichen Ursachen wie die Lebercirrhose abhängen sollen. Die *Langerhans*schen Inseln waren in den Beobachtungen von *Steinhaus* unverändert. *Steinhaus* fand Pankreasveränderungen unter 12 Beobachtungen 11 mal; ich selbst vermißte sie bei meinen letzten 3 Leichenöffnungen.

Die Nieren sind oft hyperämisch, nicht selten parenchymatös oder namentlich interstitiell entzündet und im letzteren Falle häufig geschrumpft. Dabei muß hervorgehoben werden, daß nicht etwa der Alkohol zugleich Leber und Niere gereizt und entzündet zu haben scheint, denn bei biliärer Lebercirrhose, bei welcher dem Alkohol eine wesentlich geringere Bedeutung zukommt, findet sich Nierenschrumpfung sogar dreimal so häufig wie bei Lebercirrhose der Säufer.

Am Herzen kommen häufig Verfettungen, Schwielenbildung und auch endokarditische Veränderungen vor. Hydroperikardium und Hydrothorax sind keine seltenen Befunde. Oft sind Zeichen chronischen Bronchialkatarrhs vorhanden. In der Lunge findet man häufig alveoläres Emphysem, Ödem, Entzündung und namentlich alte tuberkulöse Herde.

Mehrfach sind auf den Meningen Blutaustritte beschrieben worden.

Biliäre Lebercirrhose

führt zu einer bedeutenden Umfangszunahme der Leber, so daß die Leber mitunter bis in das kleine Becken hinabreicht und bis zu einem Gewicht von 4000 *g* (*Hilton Fagge*) angewachsen ist. Ei[n]e Schrumpfung und Verkleinerung der Leber bleibt auch nach länger[em] Bestehen der Krankheit aus oder tritt höchstens in kaum nenn[ens]wertem Grade ein. Die Oberfläche der Leber erscheint viel[fach] vollkommen glatt, mitunter freilich findet man mehr oder mi[nder] zahlreiche Höcker und Hervorragungen auf ihr, welche aber nicht den Umfang einer Erbse übertreffen. Das Gefüge der [Leber] zeigt sich beim Betasten erhöht, und hebt man die Leber em[por, so] rufen Gewichts- und Härtezunahme den Eindruck des ungew[öhnlich] Derben und Massenhaften hervor. Die Leberserosa sieht getrübt und verdickt aus und ist nicht selten mit der Nachb[arschaft] bindegewebige Verwachsungen eingegangen.

Beim Durchschneiden der Leber fällt gewöhnlich [eine ver]mehrte Festigkeit des Gewebes, mitunter auch ei[...]

Knirschen auf. Die Farbe der Leber ist tiefgelb, grüngelb, häufig aber auch dunkelgrün. Man erkennt leicht die ungewöhnlich reichliche Entwicklung des interlobulären Bindegewebes, welche sich auf Kosten des Lebergewebes breit gemacht hat. Die gröberen Gallengänge zeigen bei primärer biliärer Hepatitis weder Erweiterung noch reichliche Anfüllung mit Galle, so daß eine Unwegsamkeit in ihnen nicht bestanden zu haben scheint. Anders gestaltet sich der Sachverhalt bei der sekundären biliären Hepatitis, denn bei ihr bildet eine Verengerung der großen Gallenwege den Ausgangspunkt für die Bindegewebswucherung, die freilich nie den hohen Grad wie bei der primären Form erreicht.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer biliären Lebercirrhose sieht man in typischen Fällen, daß die interlobuläre Bindegewebswucherung im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose nicht mehrere Leberläppchen gleichzeitig, sondern in der Regel jedes einzelne Leberläppchen mit einem Bindegewebsringe umgeben hat, woher auch französische Ärzte von einer monolobulären Lebercirrhose gesprochen haben. Freilich kommt zuweilen auch bei der portalen fibrösen Hepatitis eine solche monolobuläre Bindegewebswucherung vor. Auch zeigt sich, daß sich anders als bei der Säuferleber die Anhäufung von Rundzellen im neugebildeten Bindegewebe nicht an die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen, sondern an die interlobulären Gallengänge hält, so daß es an diesen zu einer Angiocholitis und Periangiocholitis gekommen ist. Zugleich hat sich eine oft sehr bedeutende Vermehrung von interlobulären Gallengängen entwickelt. Oft sieht man sie vielfach gewundene Kanäle und sich weit verzweigende, baumförmige Figuren bilden. Während manche Bilder dafür zu sprechen scheinen, daß die bereits bestehenden Gallengänge neue Sproßen und Ausläufer getrieben haben, findet man andere, welche darauf hindeuten, daß sie aus einer Umwandlung von Leberzellenbalken hervorgegangen sind. Die mächtigste Entwicklung der Gallengänge und die reichlichste Ansammlung von Rundzellen in ihrer Nähe findet sich in der Regel an der peripherischen Grenze der einzelnen Leberläppchen. Die Gallengänge enthalten ein reichlich entwickeltes und oft in Abstoßung begriffenes kubisches Epithel, von welchem es sehr leicht begreiflich ist, daß es den Gallenabfluß aus der Leber behindert.

Im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose dringt die Bindegewebswucherung vielfach in die Leberläppchen selbst ein, drängt sich zwischen den Leberzellenreihen bis zu den Zentralvenen vor und bringt daher einen Teil der Leberzellen zum Schwunde. Dabei vermißt man eine Verfettung von Leberzellen fast vollkommen. Durch das Eindringen des gewucherten Bindegewebes in die Läppchen selbst wird es bedingt, daß man eine scharfe Abgrenzung zwischen Bindegewebe und Läppchensubstanz wie bei der portalen Lebercirrhose nicht zu beobachten bekommt. Letztere hat ihren Sitz vorwiegend extralobulär, während die biliäre Lebercirrhose gleichzeitig extra- und intralobulär besteht. Mit Recht hat *Ackermann* hervorgehoben, daß bei der biliären Lebercirrhose das neugebildete Bindegewebe gleichmäßig fest und derb bleibt, während es bei der portalen Form allmählich schwielenartige Beschaffenheit annimmt und zu narbiger Schrumpfung neigt. Es handelt sich also bei beiden Formen um verschiedenwertige Dinge, nämlich bei der portalen Lebercirrhose um Narbengewebe, bei der biliären um elephantiastisches Gewebe.

Die lebhafte Beteiligung der Gallengänge bei der biliären Lebercirrhose macht das Vorkommen einer meist hochgradigen Gelbsucht erklärlich und man findet daher alle Eingeweide lebhaft mit Gallenfarbstoff durchtränkt und von ikterischem Aussehen. Da die intrahepatischen Pfortaderäste unberührt bleiben, so ist im Gegensatz zur portalen fibrösen Hepatitis in der Regel Ascites nicht vorhanden. Milzvergrößerung dagegen kommt fast regelmäßig vor und man hat das Milzgewicht bis auf 2300 *g* anwachsen gesehen. Das Milzgewebe ist mir mehrfach durch Weichheit aufgefallen und erinnerte an die Beschaffenheit einer Milz bei akuten Infektionskrankheiten. Vielleicht ist hier die gleiche Schädlichkeit Ursache

für die Veränderungen in der Leber und für die Vergrößerung der Milz.

Arterielle Lebercirrhose.

Zu der von den intrahepatischen Ästen der Leberarterie ausgehenden Lebercirrhose rechne ich die syphilitische und die arteriosklerotische Leberserosa.

Die syphilitische Lebercirrhose zeichnet sich vielfach dadurch aus, daß die Leberoberfläche von tiefen, narbenähnlichen Furchen durchzogen wird. Auch ist meist eine sehr ausgebildete chronische Perihepatitis bei ihr vorhanden. Nicht selten sind einzelne größere Abschnitte der Leber in Gestalt von knolligen Geschwülsten von der Hauptmasse der Leber abgetrennt, so daß die Leber eine gelappte Form erhält.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer syphilitischen fibrösen Hepatitis ist an den Ästen der Leberarterie Endarteriitis proliferans nachweisbar, durch welche sie vielfach zu vollkommenem Verschluß gelangen, so daß man von einer Endarteriitis obliterans sprechen darf.

Französische Ärzte haben die syphilitische Lebercirrhose monozelluläre Lebercirrhose genannt, weil bei ihr das Bindegewebe gleichzeitig außerhalb und innerhalb der Leberläppchen wuchern, jede einzelne Leberzelle umwachsen und dadurch dem Untergange zuführen soll.

Auf eigenen mikroskopischen Präparaten finde ich zwar Stellen, welche mit de[r] Beschreibung der französischen Ärzte übereinstimmen, aber das sind eher Ausnahme[n] als Regel, und so ist nach meinem Dafürhalten wohl etwas sehr viel Schematismus i[n] der angeführten Darstellung enthalten. Auf die starke Endarteriitis bei syphilitisch[er] Lebercirrhose hat besonders auch *Clarke* aufmerksam gemacht.

Als einfache Induration der Leber hat man solche entzündliche Wucherungen des interlobulären Bindegewebes bezeichnet, durch welche größere Teile [der] Leber ganz zugrunde gegangen und durch Bindegewebe vollständig ersetzt sind. [M]an begegnet solchen Veränderungen namentlich bei Lebercirrhose infolge von hereditä[r]er Syphilis. Die erkrankten Gebiete fallen durch graugelbes Aussehen auf, das man [m]it der Farbe des Feuersteins verglichen hat, woher man wohl auch von einer Feuersteinleber zu hören und zu lesen bekommt.

Anatomische Erfahrungen über die senile oder arteriosklerotische Lebercirrhose stehen mir nur in geringer Zahl zu Gebote, und in der Literatur findet man darüber fast gar nichts. Auf meinen Präparaten fällt die ausgedehnte Endarteriitis auf, die vielfach zur Obliteration der intrahepatischen Arterien geführt hat. Die interlobulären Lebervenen sind ungewöhnlich reichlich gefüllt und erweitert. Eine Proliferation der Gallengänge vermisse ich. Es finde[t] sich meist mehrere Leberläppchen von gewuchertem Bindegewe[be] umschlossen, so daß die Krankheit multilobuläre Eigenschaften besit[zt].

Pigmentcirrhose der Leber

zeichnet sich außer durch interlobuläre Bindegewebswuche[rung] namentlich durch Überfüllung der Leber mit Farbstoff aus. pigmentierte fibröse Hepatitis kommt mitunter nach Malari[a] Es erscheinen alsdann sowohl die Leberzellen als auch die Zel[len] gewucherten interlobulären Bindegewebe mit schwarzem F[arbstoff], Melanin, erfüllt, der von den Malariaplasmodien aus dem globin der roten Blutkörperchen gebildet wurde. An sich Vorgang ohne Bedeutung. Übrigens kann Malaria sowohl ei[ne] [...]als auch eine atrophische Lebercirrhose hervor[...]

mitunter mit Adenom ähnlichen Knotenbildungen in der Leber verbunden ist *(Kelsch & Kiener)*.

Von der Pigmentcirrhose der Leber nach Malaria hat man solche Veränderungen zu unterscheiden, in welchen eine schwarze Verfärbung des gewucherten Bindegewebes in der Leber durch Kohle hervorgerufen wird; *Welch* hat dafür den Namen Cirrhosis hepatis anthracotica vorgeschlagen.

Bei Diabetes mellitus haben *Hanot & Schuhmann*, *Lucas-Championnière*, *Brandt & Gaillard*, *Richardière*, *O. Wyß* u.a. gelben Farbstoff teils in den Leberzellen, teils im interlobulären Bindegewebe beobachtet. Auf eigenen Präparaten finde ich das gewucherte Bindegewebe in der Leber sehr breit und zellenarm, aber reich an Gallengängen. In dem Bindegewebe zeigen sich viele kleine Räume mit Resten von 1—6 Leberzellen, die alle mit tief goldgelbem Pigment gefüllt sind, welches kleinere und größere Körner bildet. Der Farbstoff ist eisenhaltig und wird auf Zusatz von Schwefelammon schwarz. Außer in der Leber finden sich auch Milz, Bauchspeicheldrüse, Lymphdrüsen und Herzmuskel mit dem gleichen Farbstoff reichlich erfüllt.

III. Symptome. Die Symptome der Lebercirrhose richten sich zum Teil nach der Form der Erkrankung und damit auch nach deren Ursachen. Wegen ihrer Häufigkeit verdient die portale Lebercirrhose an erster Stelle besprochen zu werden. Sie ist es auch, auf die sich die Schilderungen älterer Ärzte vorwiegend beziehen.

Symptome der portalen Lebercirrhose.

Der Anfang einer portalen Lebercirrhose, genauer der Säuferleber, läßt sich fast niemals mit Sicherheit bestimmen. Die ersten Erscheinungen verstecken sich in der Regel hinter denjenigen eines hartnäckigen chronischen Magen- und Darmkatarrhs, dessen Auftreten bei einem Säufer kaum Verwunderung erwecken kann. Appetitmangel, Aufstoßen, Erbrechen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus intestinalis und Unregelmäßigkeit des Stuhlganges sind die Beschwerden, welche den Kranken zu quälen pflegen.

Daß eine Erkrankung der Leber vorliegt, erkennt man erst dann, wenn sich Veränderungen in der Lebergröße und Störungen im Pfortaderkreislaufe ausgebildet haben.

Die Leber erscheint vergrößert oder verkleinert, je nachdem man einen Kranken mit hypertrophischer oder atrophischer Lebercirrhose zu sehen bekommt. Eine Umfangszunahme der Leber pflegt besonders stark nach unten zu erfolgen, so daß man zuweilen den unteren Leberrand tief unterhalb des Nabels zu sehen, zu fühlen und zu perkutieren bekommt. Ist die Leber geschrumpft und verkleinert, so erkennt man dies besonders deutlich an dem linken Leberlappen, dessen Dämpfung fehlt oder jedenfalls stark verkleinert und durch tympanitischen Schall des Magens ersetzt erscheint. Behält man Kranke dauernd in Beobachtung, so läßt sich mitunter verfolgen, daß eine zuerst vergrößerte Leber langsam mehr und mehr an Größe abnimmt, mit anderen Worten, daß sich die ur-

sprüngliche hypertrophische Lebercirrhose in eine atrophische umwandelt, aber es ist dies nicht notwendig, und gar nicht selten tritt eine solche Verkleinerung auch bei langer Beobachtung niemals ein. *Stricker* sah bei einem Kranken die Leberdämpfung binnen vier Wochen um 11 *cm* abnehmen.

Weshalb manche portale Lebercirrhosen Neigung zur Schrumpfung haben, andere nicht, entzieht sich unserer Kenntnis. Vielleicht spielt der Alkoholgehalt der genossenen Spirituosen eine Rolle. *Viola* wenigstens gibt an, daß in Venedig die atrophische, in Padua dagegen die hypertrophische Lebercirrhose die vorwiegende Form sei und findet die Erklärung dafür darin, daß der vom Volke genossene Wein in Padua geringeren Alkoholgehalt besäße als in Venedig.

v. Frerichs gibt an, daß sich bei Kranken mit fettarmer Bauchhaut Höcker auf der Leberoberfläche herausfühlen ließen, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann.

Bei abgemagerten Kranken freilich muß man sich davor hüten, Höcker auf der Leberoberfläche mit einem atrophischen und ebenfalls körnig sich anfühlenden Panniculus adiposus zu verwechseln, aber die Hervorragungen auf der Leberoberfläche lassen respiratorische Verschiebungen erkennen, was bei einem atrophischen Fettpolster der Bauchdecken nicht möglich ist.

Außer der Leber zeigt auch die Milz Größenveränderungen. Mitunter hat sie bis um das Sechsfache an Umfang zugenommen, so daß sie mit ihrem vorderen Ende fast den Nabel erreicht. In der Regel läßt die Milz ein hartes Gefüge erkennen, auch schon zu Beginn der Krankheit.

Bleichröder hat den, wie ich glaube, unglücklichen Versuch gemacht, die Milz als den Ausgangspunkt der Lebercirrhose hinzustellen. Er meint, daß Lebercirrhose eine Blutkrankheit sei, bei der zuerst die Milz erkranke. Von hier aus gelangten dann Lymphozyten in die Pfortader und Leber, die in der Leber die interlobuläre Bindegewebswucherung anregten. Für eine Blutkrankheit sollte das rote Mark in den Knochen sprechen.

Stauungen in der Pfortader machen sich vor allem durch Transsudatansammlung oder Ödem in der Bauchhöhle, also durch Bauchwassersucht, Ascites, bemerkbar, und je mehr diese zunimmt, um so schwieriger oder selbst unmöglich wird es, sich über die Größe von Leber und Milz ein Urteil zu bilden.

Die Menge der Bauchhöhlenflüssigkeit ist mitunter erstaunlich reichlich. *v. Liebermeister* beispielsweise entleerte durch Punktion der Bauchhöhle bei einem Kranken 34 Liter Flüssigkeit. Bald besitzt diese bernsteingelbe, bald galliggelbe, bald blutige Farbe. — Dabei können die Blutkörperchen sämtlich in ihr gelöst sein *(Rosenblatt)*. Das spezifische Gewicht schwankt meist zwischen 1006—1010 und erreicht nur selten 1014. Die Menge ihrer festen Bestandteile wechselt zwischen 2—3% und unter ihnen erreicht das Eiweiß 0·6—1·5%. Wenn sich freilich Entzündung des Bauchfelles zu Ascites hinzugesellt hat, steigt auch die Eiweißmenge; sie betrug in einer meiner Beobachtungen 3·15%. Außer Eiweiß sind auch noch Zucker, Harnstoff und Leucin *(v. Frerichs)* in der Bauchhöhlenflüssigkeit nachgewiesen worden.

Nicht selten zeigt der Ascites im Verlaufe der Krankheit Schwankungen in seinem Umfange, trotzdem die chronische Entzündung in der Leber zum mindesten ein Gleichbleiben, eher noch eine Zunahme begünstigen sollte. In seltenen Fällen bildet sich sogar die Bauchhöhlenwassersucht ganz zurück und tritt dauernde Heilung ein, offenbar, weil sich für den intrahepatischen Pfortaderkreislauf neue Verbindungswege eröffnet haben.

Auf den Bauchdecken ziehen sehr häufig ungewöhnliche Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen die Aufmerksamkeit auf sich. Etwa von der Mitte des Ligamentum Poupartii aus steigen die Venae epigastricae inferiores empor, vereinigen sich

Fig. 78.



Venenerweiterungen auf den Bauchdecken bei alkoholischer Lebercirrhose einer 39jährigen Frau.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

n Nabelhöhe durch zahlreiche Verzweigungen mit den Venae epigastricae superiores, welche letzteren gegen den Brustkorb hinaufziehen und sich in das Gebiet der Venae mammariae ergießen. (Vgl. Fig. 78.) Durch zahlreiche Verzweigungen bilden die epigastrischen

Venen um den Nabel eine Art von Gefäßkranz. Als Ursache für diese Venenerweiterungen hat man Druck und Verengerung der unteren Hohlvene durch den Ascites anzusehen, wodurch ein Teil des Blutes auf Umwegen den Zugang aus den unteren Extremitäten zum Herzen zu gewinnen sucht.

Mitunter eröffnen sich infolge von Verschluß der intrahepatischen Pfortaderäste ungewöhnliche Blutbahnen, unter welchen eine gewisse Berühmtheit das **Caput Medusae s. Cirsomphalos** hat. Ist nämlich der Abfluß des Pfortaderblutes innerhalb der Leber beschränkt, so kann es sich ereignen, daß ein Teil des Pfortaderblutes durch die offen gebliebene und für gewöhnlich unbenutzte Nabelvene strömt, welche in der Mitte des Nabels nach außen tritt und hier durch Verzweigungen mit den benachbarten epigastrischen Venen Verbindungen eingeht. Dabei bilden sich an der Nabelvene und ihren nächsten Verzweigungen varicöse Erweiterungen aus und es entstehen mitunter pyramidale venöse Gefäßgeschwülste, welche zuweilen über sich Katzenschwirren fühlen und ein fast kontinuierliches Venengeräusch mit dem Ohre vernehmen lassen.

Auch im Bauchraume selbst öffnen und erweitern sich venöse Kollateralen, welche [illegible]he es ermöglichen, daß das Blut der Pfortader auf Umwegen dem rechten Herzen zuge[illegible]e-führt wird. Solche Kollateralwege bilden die Vena coronaria ventriculi sinistra, di[illegible]ie Venae oesophageae inferiores und Vena azygos, wobei sich namentlich die Speiseröhren[illegible]n-venen häufig varicös erweitern und bei etwaigem Bersten zu sehr gefahrvollen Bl[illegible]n-tungen Veranlassung geben. Einen anderen kollateralen Venenkreislauf vermitteln d[illegible]ie Venen der Leberkapsel und Gallenblase mit den Venae diaphragmaticae. Auch n[illegible]en gebildete venöse Gefäße in bindegewebigen perihepatitischen Verwachsungen und d[illegible]en Venae diaphragmaticae treten helfend ein. Zuweilen setzen sich *Sappeys* akzessoris[illegible]he Venen, welche von der Leberoberfläche längs des Ligamentum teres zu den Bauchw[illegible]n-dungen gelangen, nachdem sie die Scheide des Musculus rectus abdominis durchs[illegible]t haben, mit der Vena epigastrica, Vena mammaria und mit oberflächlich gelegenen Bau[illegible]ch-venen in Verbindung. Ebenso unterhalten die Venae mesentericae mit den Venen der Bauchwandungen, die Venae spermaticae und die Vena haemorrhoidalis interna mit der Vena hypogastrica innigere Beziehungen.

Zuweilen bilden sich ganz ungewöhnliche Gefäßverbindungen aus. *Virchow* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher als Folge von Pfortaderverschluß ein Varix anastomoticus zwischen Vena lienalis und Vena azygos entstanden war.

Bei der hohen Bedeutung, welche der Lebertätigkeit bei den Vorgängen des Stoffwechsels zukommt, ist es leicht verständlich, daß die **Ernährung** oft sehr schnell notleidet, um so mehr, als die Stauung im Pfortaderkreislauf zu hartnäckigen Störungen auf der Magen- und Darmschleimhaut führt.

Die **Hautfarbe** ist meist graugelb und erdfahl, ein Beweis daß die Blutbildung gestört ist. Häufig findet man leichten Kon-junktivalikterus, dagegen ist starker **Ikterus der Haut** selte und als eine Komplikation der Krankheit zu betrachten. Das Fehl von Gelbsucht ist verständlich, weil die intrahepatischen Gall gänge von der Erkrankung unberührt bleiben.

In der Regel bildet sich schnelle **Abmagerung** aus. Die Haut erscheint fettarm und dünn, auffällig trocken abschilfernd. Auch die Muskulatur ist gewöhnlich wenig voll, und welk.

Meist klagen die Kranken über **Appetitmangel**, An aber oft macht sich vermehrtes Durstgefühl bemerkbar. Die ist grauweiß oder bräunlich-gelb belegt. Oft leiden die Kra

lästigem Aufstoßen, Singultus; auch stellt sich nicht selten Erbrechen ein. Eine sehr häufige Klage ist Gasansammlung im Darm und Auftreibung des Leibes, Meteorismus intestinalis, welcher im Verein mit Aszites zu sehr hochgradigen Atmungsstörungen führen kann. In der Regel besteht Stuhlverstopfung, seltener Durchfall. *Graves* hob hervor, daß im Kot häufig gallenarme und gallig gefärbte Stellen abwechseln.

Der Harn ist fast immer an Menge vermindert. Die Harnfarbe findet man meist braunrot, also hochgestellt oder saturiert, das spezifische Gewicht des Harnes erhöht, über 1017, die Reaktion ist stark sauer und beim Erkalten findet man außerordentlich oft einen roten pulvrigen Bodensatz von harnsauren Salzen, Uraten, also ein Sedimentum lateritium. In der Regel ist der Harn sehr reich an Urobilin.

Die chemische Untersuchung des Harnes hat bisher noch nicht zu wichtigen klinischen Tatsachen geführt, was auch solange kaum zu erwarten steht, als sich die Angaben der verschiedenen Untersucher einander stark widersprechen.

Andiguer will bei 10 Kranken mit Lebercirrhosen Verminderung des Harnstoffgehaltes gefunden haben, was er damit in Zusammenhang bringt, daß die Leber der Ort für die Harnstoffbildung ist, und auch *Aillo & Solaro* machen die gleiche Angabe. Aber jedenfalls handelt es sich durchaus nicht um ein regelmäßiges Vorkommnis, wie unter anderen *v. Noorden* nachgewiesen hat. *Debove* behauptet, daß, wenn sich auch im Harn eine Abnahme des Harnstoffgehaltes nachweisen läßt, die Harnstoffmenge im Blute zugenommen hat, so daß es sich bei Lebercirrhose weniger um eine verminderte Harnstoffbildung als vielmehr um eine behinderte Ausscheidung des Harnstoffes durch den Harn handeln würde. *Hallervorden, Stadelmann* und *Aillo & Solaro* beobachteten erhöhte Ammoniakausscheidung, sowohl absolute als auch relative, d. h. im Vergleich zu der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes. *Weintraud* dagegen fand den Ammoniakgehalt des Harnes unverändert, ebenso auch das Verhältnis des Stickstoffes im Ammoniak zum Gesamtstickstoff des Harnes und wies nach, daß trotz hochgradigen Schwundes der Leberzellen innerlich gereichtes zitronensaures Ammon wie beim Gesunden in Harnstoff übergeht, offenbar weil das noch übrig gebliebene Lebergewebe zur Umsetzung genügte. *Redtenbacher* fand Verminderung der Chloride im Harn. *v. Jaksch* gibt Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren an, während *Stadelmann* und *v. Noorden* mehrfach Fleischmilchsäure aus dem Harn gewannen. Hier und da wurde Hämatoporphyrinurie beobachtet.

Wiederholentlich ist Glykosurie und selbst Diabetes mellitus bei portaler Lebercirrhose beschrieben worden, doch kommt beides nach meinen Erfahrungen nur selten vor. Das gleiche gilt nach meinen Beobachtungen für die alimentäre Glykosurie, die man durch den Genuß von Traubenzucker (150·0) im nüchternen Zustand hervorzurufen suchen muß. *Senator* und *Strauß* betonen namentlich die Intoleranz gegen Lävulose, die freilich nach Beobachtungen von *Landsberg* und *Sitta* auch nur in beschränktem Grade anzutreffen ist. Während man früher annahm, daß die Leberzellen die Fähigkeit verloren hätten, den genossenen Zucker in Glykogen umzuwandeln, so daß dieser als solcher in das Blut gelange und wieder von den Nieren ausgeschieden werde, hat man neuerdings darauf hingewiesen, daß auch eine gleichzeitige Erkrankung der Bauchspeicheldrüse und namentlich der *Langerhans*schen Inseln in ihr, denen man eine Zucker zerstörende Tätigkeit zuschreibt, die Glykosurie und Lävulosurie erzeugen könnte. Nach *D'Amata* soll die Ausscheidung von genossenem Fruchtzucker, also Lävulosurie, mit Leberstörungen, Dextrosurie dagegen mit einer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse zusammenhängen.

In einer übrigens nicht einwurfsfreien Beobachtung von *Marowsky* wurde Cystin im Harnsediment gefunden.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes, Kryoskopie, im Harn und Bauchhöhlentranssudat, welche *Ferranini* ausführte, brachte kein Ergebnis.

Nach *Surmont* ist die Giftigkeit des Harnes für Tiere bei atrophischer Lebercirrhose gesteigert.

Stoffwechselversuche führte *Bierens de Heran* bei Lebercirrhose aus. Er fand, daß die Eiweißzersetzung nur wenig gelitten hat, während sich die Fettresorption als stark herabgesetzt ergab. Erheblich beeinträchtigt zeigte sich die Fettspaltung, so daß man auch im Kot niemals Fettkristalle in größerer Menge zu sehen bekommt.

Der Verlauf einer portalen Lebercirrhose ist chronisch, doch kommen viele Kranke erst in so später Zeit ihres Leidens zur Beobachtung, daß der Tod bereits kurze Zeit erfolgt, nachdem eine ärztliche Behandlung den Anfang genommen hatte. Als durchschnittliche Dauer des Leidens nimmt man 1—3 Jahre an, doch sind auch Beobachtungen von fünfjähriger Dauer und selbst darüber hinaus bekannt.

Unter den Komplikationen einer portalen Lebercirrhose sei zunächst der Blutungen gedacht, welche sich nicht selten als Zeichen einer übergroßen Stauung im Pfortadergebiete einstellen. Am häufigsten treten Blutbrechen oder Hämorrhoidalblutungen, demnächst Blutungen aus den varicös erweiterten Ösophagusvenen auf. Auffällig ist, daß Hämorrhoiden nicht so häufig vorkommen, als man dies nach der bestehenden Pfortaderstauung erwarten sollte.

Heitler hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer Frau Hämatemesis das erste Symptom der Krankheit war. *Schilling* berichtet, daß bei einer Frau eine tödliche Hämatemesis überhaupt als erstes und einziges Symptom von Lebercirrhose auftrat, während *Rollet* in einem Falle Blutbrechen in fast regelmäßigen Pausen von vier- bis fünfwöchentlicher Dauer eintreten sah, wobei sich jedesmal danach der vorhandene Aszites verkleinerte. Auch hat man öfter beobachtet, daß nach solchen Blutungen die Milz an Umfang abnahm. In einer Beobachtung von *Weißberger* machte die Leberkrankheit mit Mastdarmblutungen den Anfang.

Von den Stauungsblutungen im Gebiete der Pfortader muß man solche Blutungen unterscheiden, welche die Folgen einer Blutdissolution oder hämorrhagischen Diathese sind. Sie kommen weniger durch Zerreißung oder Rhexis von Blutgefäßen als vielmehr durch eine krankhafte Durchlässigkeit der Blutgefäße für rote Blutkörperchen zustande, die wieder die Folge einer krankhaften Ernährung der Blutgefäßwände durch ein in seiner Zusammensetzung verändertes Blut ist. Bei manchen Kranken stellen sich solche Blutungen so häufig ein, daß man von einer hämorrhagischen Lebercirrhose gesprochen hat. Besonders oft kommen solche Blutungen aus der Nase, dem Rachen und dem Zahnfleisch vor, doch treten mitunter auch Hautblutungen auf. *v. Langenbeck* beobachtete bei zwei Kranken Harnblasenblutungen und *Schütze* beschrieb ein großes Hämatom auf der Innenfläche der Bauchdecken, welches eine Bauchgeschwulst vorgetäuscht hatte. *Bouchard* sah Blutungen der Nase und des Rachens aus kleinen Naevis eintreten. Nach *Maixner* soll bei portaler Lebercirrhose mit Blutungen Anämie und Milzvergrößerung vorhanden sein und eine Atrophie der erkrankten Leber nicht eintreten.

Zuweilen stellt sich bedenkliche Atmungsnot ein, wenn durch einen sehr umfangreichen Aszites die Lungen stark nach aufwärts gedrängt werden. Häufig bildet sich Bronchialkatarrh oder Lungenentzündung aus. *Gée* und *Galliard* beobachteten Hämoptysis, *Galliard* auch ein Hämatom der Pleura. Häufig entwickelt sich ein- oder beiderseitige Hydropleuritis, die meist seröser Natur ist, sich aber nach und nach in eine blutige Pleuritis umwandeln kann. *Caro* behauptet, daß rechtsseitige seröse Pleuritis bei 10% der Kranken vorkomme und von einer Perihepatitis fortgeleitet sei.

Am Herzen kommt nicht selten durch den Aszites eine Verschiebung nach auf- und auswärts vor, welche begreiflicherweise

bereits bestehende Atmungsbeschwerden beträchtlich zu steigern vermag. Auch Zeichen von Herzdilatation, namentlich der rechten Herzhälfte, von Insuffizienz der Herzkraft und von Klappenfehlern werden nicht selten beobachtet. Vielfach wird Arteriosklerose an peripherischen Arterien erwähnt.

Gerhardt beobachtete bei einem Kranken positiven Halsvenenpuls, während *Hitschmann* Venenpuls am Vorderarm als ein häufiges und der Lebercirrhose fast eigentümliches Zeichen beschreibt. *v. Jaksch* fand mehrfach Gefäßgeräusche in dem Winkel zwischen Leber und Milz, die zweimal in der erweiterten Vena coronaria ventriculi und einmal in der erweiterten Milzvene entstanden waren.

Mitunter stellt sich Ödem der Haut an den Beinen und höher aufwärts ein, wenn starker Aszites die untere Hohlvene drückt und verengt, oder wenn die Vena cava inferior am hinteren Leberrande durch schrumpfende Bindegewebswucherungen umschnürt und verengt wird.

Manchmal machen sich seitens der Leber selbst Komplikationen bemerkbar. So muß starker Ikterus als Komplikation gelten, welche meist mit einem infektiösen Katarrh der Gallenwege zusammenhängt, oder mitunter bekommt man infolge von Perihepatitis peritonitische Reibegeräusche zu hören oder auch zu fühlen.

Nicht selten kommt bei portaler Lebercirrhose Albuminurie vor, vielfach eine Folge zunehmender Kachexie, nicht selten aber auch Zeichen chronischer Nephritis. Im letzteren Falle wird der Bodensatz des Harnes Nierenzylinder enthalten.

E. Wagner hat hervorgehoben, daß sich nicht selten zu Lebercirrhose Tuberkulose des Bauchfelles hinzugesellt, was er mit Stauungen im Pfortaderkreislaufe und mit der häufigen tuberkulösen Erkrankung der Lungen bei Lebercirrhotikern in Verbindung bringt, welche letztere den Infektionsstoff für das Bauchfell liefert. Freilich kann auch Bauchfelltuberkulose der Lebercirrhose vorausgehen. Diese Komplikation erkennt man daran, daß sich Fieberbewegungen einstellen, der Leib schmerzhaft und der seröse Bauchhöhlenerguß blutig wird, daß sich Pleuraergüsse hinzugesellen und die Krankheit einen akuteren und schnelleren Verlauf nimmt.

Unter den Sinnesorganen leidet oft das Auge, doch hängen diese Veränderungen weniger von der Lebercirrhose als vielmehr von einem sie begleitenden Ikterus ab. So beschrieb *Stricker* Netzhautblutungen, während *Landolt* neben Netzhautblutungen noch Retinitis pigmentosa beobachtete. *v. Bamberger* fand Xanthopsie.

Die portale Lebercirrhose verläuft meist fieberlos, doch beschrieb *Riva* das Auftreten von intermittierenden Fieberanfällen mit Frost, Hitze und Schweiß in quotidianem, tertianem und quartanem Typus, sogenanntes Leberfieber, welches er nicht auf Gallenstauung oder Gallensteine zurückführt, sondern mit Störungen der Lebertätigkeit in Zusammenhang bringt. Wahrscheinlicher ist es, daß das Leberfieber durch vorübergehende Gallenstauungen und Wucherungen von Kolibazillen in der zurückgehaltenen Galle hervorgerufen wird, also septischen Ursprungs ist. Oft tritt auch gegen das Lebensende hin Fieber auf, wenn sich entzündliche Komplikationen, wie namentlich Lungenentzündung, eingestellt haben.

Der Tod tritt bei portaler Lebercirrhose unter sehr verschiedenen Umständen ein. Nicht selten erfolgt er unter zunehmendem Marasmus. Es kommt dann häufig noch zu Hautödem an den Beinen und mitunter auch zu marantischer Venenthrombose. Zuweilen wird der Tod durch heftigen und schwer zu stillenden Durchfall oder durch eine Blutung aus einer varicös erweiterten Speiseröhrenvene, durch Magen- oder Darmblutung herbeigeführt. Bei manchen Kranken nimmt der Aszites so überhand, daß, wenn nicht rechtzeitig Hilfe kommt, der Tod durch Erstickung und diese als Folge von Bewegungsbehinderung der Lungen und des Herzens eintritt. Zuweilen führen Bronchokatarrhe, Pneumonie oder zunehmende Herzmuskelschwäche den tödlichen Ausgang herbei.

Nur selten erfolgt der Tod durch Cholämie. Die Kranken werden benommen und unruhig, delirieren, bekommen allgemeine klonische Muskelkrämpfe oder klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln, häufig steigt die Körpertemperatur, und schließlich bringt der Tod Erlösung.

Die Ursachen der Cholämie sind offenbar nicht immer die gleichen. Besteht starker Ikterus, so scheint es sich um eine Vergiftung des Blutes durch Bestandteile der Galle zu handeln, von welchen es ungewiß ist, ob man sie in Gallensäuren, Cholestearin oder gar in noch anderen Stoffen zu suchen hat. Doch hat *v. Frerichs* gezeigt, daß Cholämie auch die Folge einer Acholie sein kann, wobei die erkrankte Leber ihre gallenbereitende Tätigkeit einstellt, so daß giftige Auswurfsstoffe im Blute zurückgehalten werden und eine Selbstvergiftung, Autointoxikation, herbeiführen.

Sehr selten tritt der Tod unter den Erscheinungen von akuter gelber Leberatrophie ein. Auch darf nicht vergessen werden, daß sich mitunter Leberadenom oder Leberkrebs zu Lebercirrhose hinzugesellt und den tödlichen Ausgang herbeiführt. Ich sah dergleichen 2 Male und *Galvagni* erwähnt drei solcher Beobachtungen aus der italienischen Literatur.

Biliäre Lebercirrhose.

Bei der biliären Lebercirrhose fällt vor allem eine bedeutende Umfangszunahme der Leber auf, so daß die Leber mit ihrem unteren Rande nicht selten das kleine Becken erreicht. Wenn sie deshalb von vielen Ärzten als hypertrophische Lebercirrhose benannt wird, so ist dies deshalb nicht richtig, weil auch die portale Lebercirrhose hypertrophisch sein und bleiben kann. In der Regel bleibt die Vergrößerung der Leber bei biliärer Lebercirrhose bis zum Lebensende bestehen, aber es sind doch auch Beobachtungen bekannt, in welchen sich langsam eine deutliche, wenn auch geringe Leberatrophie ausbildete. Immerhin stehen die portale und biliäre Lebercirrhose insofern in einem gegensätzlichen Verhältnis zueinander, als bei der portalen Lebercirrhose die Leberatrophie, bei biliärer Lebercirrhose dagegen die Leberhypertrophie das häufigste Vorkommnis sind. Die Leberoberfläche erscheint in der Regel glatt. Aszites bildet sich nicht aus, höchstens kommt er in geringem Grade vor und auch eine Erweiterung der Venen auf den Bauchdecken wird vermißt, denn es findet keine Behinderung des Pfortaderkreislaufes statt. Fast immer besteht Milzvergrößerung

und in der Regel erreicht diese einen bedeutenden Grad. Im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose fällt nach meinen eigenen Erfahrungen die Milz nicht selten durch weiches Gefüge auf und erinnert dadurch an die Beschaffenheit einer akuten Infektionsmilz, was sie wohl auch in der Regel ist. Häufig besteht Durchfall. Der Stuhl ist gallenhaltig, aber oft wechseln blaßgelbe und dunkelbraune Stellen miteinander ab. Für biliäre Lebercirrhose bezeichnend ist die meist hochgradige Gelbsucht, welche *Rosenstein* nur teilweise auf einen Katarrh der intrahepatischen Gallenwege, zu einem anderen Teil dagegen auf vermehrte Gallenbildung, Polycholie, zurückführen will. Der Harn wird im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose in der Regel sehr reichlich entleert und enthält Gallenfarbstoff, Gallensäuren und Nierenzylinder, aber nur selten größere Eiweißmengen. Im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose soll bei biliärer Lebercirrhose die Giftigkeit des Harnes nicht gesteigert sein *(Surmont)*. — Mehrfach wurde Glykosurie, wohl meist alimentäre Glykosurie beobachtet *(Lecebonet)*.

Die Angabe von *Hanot*, daß bei biliärer Lebercirrhose Hyperchlorhydrie des Magensaftes bestehe, konnte *Kirikow* nicht bestätigen, im Gegenteil fand er meist Hypo- oder Achlorhydrie und nur selten Hyperchlorhydrie.

Aus dem Blute gewann *Kirikow* Streptokokken, vielleicht auch Protozoën und im Verein mit *Korobkow* stellte er eine Abnahme der roten Blutkörperchen bis auf 3,314.000, Sinken des Hämoglobingehaltes bis auf 60% und häufig Verminderung der farblosen Blutkörperchen, Leukopenie fest. Zu Beginn der Krankheit freilich wurde auch mitunter Hyperleukozytose beobachtet. Auch kam unveränderter Leukozytengehalt im Blute vor.

Unter den Komplikationen der biliären Lebercirrhose verdient namentlich das häufige Auftreten von intermittierendem Fieber genannt zu werden, welches mitunter monatelang fortbesteht und mit Infektionen der Gallenwege zusammenhängt. Mitunter stellen sich Komplikationen ein, die mit starker Gelbsucht in Zusammenhang stehen, wie Urticaria, Pruritus cutaneus, Netzhautblutungen, Hemeralopie und Blutungen auf der Haut und den Schleimhäuten. Bei zunehmender Kräfteabnahme findet man am Herzen häufig anämische systolische Geräusche. *Vollbrecht* beschrieb als Folge um sich greifender Kachexie das Auftreten von Konjunktivitis und Hornhautgeschwüren.

Die biliäre Lebercirrhose verläuft langsamer als die portale Lebercirrhose und zieht sich gewöhnlich über fünf bis sieben Jahre hin. Der Tod erfolgt häufiger als bei atrophischer Lebercirrhose durch Entkräftung, Blutungen, unter fieberhaften Erscheinungen oder unter dem Bilde der Cholämie.

Arterielle Lebercirrhose.

Die syphilitische Lebercirrhose unterscheidet sich klinisch vielfach gar nicht von der portalen Lebercirrhose und selbst an der Leiche bleibt es nicht selten unentschieden, ob Syphilis einer Lebercirrhose zugrunde liegt oder nicht. Tiefe Einschnürungen

auf der Leberoberfläche werden als für Syphilis bezeichnend angesehen. Hauptsächlich wird es darauf ankommen, andere sichere Zeichen von Syphilis an dem Kranken nachzuweisen und übermäßigen Alkoholgenuß auszuschließen. Besonders hat man darauf zu achten, ob sich im Bauchraume abgeschnürte geschwulstähnliche Leberabschnitte nachweisen lassen. Aszites fehlt mitunter. *Polzakoff* beschrieb einen milchig aussehenden Aszites, der aber kein Fett enthielt. Auch Ikterus und Venenerweiterungen auf den Bauchdecken werden vielfach vermißt. Oft zieht sich die Krankheit über eine Reihe von Jahren hin, aber wenn hereditäre Syphilis im Spiele ist, kommen die Kinder mitunter tot zur Welt oder sterben wenige Tage nach der Geburt an Entkräftung. Unter anderen Umständen ist bei zweckentsprechender Behandlung Besserung und selbst Heilung möglich.

Die arteriosklerotische Lebercirrhose ähnelt nach meinen Erfahrungen mehr der hypertrophischen als der portalen Lebercirrhose, denn die Leber ist in der Regel sehr groß. Ikterus freilich ist gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden, Aszites läßt sich meist nachweisen und die Krankheit führt mitunter binnen wenigen Wochen durch überhandnehmenden Aszites oder durch Kräfteverfall zum Tode.

Pigmentcirrhose der Leber.

Unter den verschiedenen Arten von Pigmentcirrhose der Leber hat nur diejenige klinisches Interesse, bei der sich die cirrhotische Leber mit eisenhaltigem ockergelbem Farbstoff, Hämosiderin, erfüllt zeigt. Sie ist eine seltene Erkrankung, die man bei Zuckerharnruhr beobachtet hat. Meist war auch die äußere Haut gelb, bräunlich oder schwärzlich gefärbt, es bestand Melanodermie. Man hat daher auch von einem Bronzediabetes gesprochen. Die Leber ist vergrößert, desgleichen die Milz und meist besteht auch Bauchhöhlenwassersucht. Der Harn enthält dauernd Zucker und zeigt die Eigenschaften wie bei Zuckerharnruhr. In der Regel verläuft die Krankheit schnell und endet oft durch Kräfteverfall, diabetische Gangrän oder diabetisches Koma.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Lebercirrhose ist nicht immer leicht. Am ehesten ist die portale Lebercirrhose der Säufer einer Diagnose zugänglich, namentlich wenn Alkoholmißbrauch zugestanden wird, wenn die Leber Größenveränderungen zeigt und wenn Aszites und Milztumor nachweisbar sind.

Sehr erschwert wird oft die Diagnose einer portalen Lebercirrhose durch beträchtlichen Aszites, der es verhindert, sich über die Größe der Leber und Milz ein genaues Bild zu verschaffen. Mitunter kommt man noch dadurch zum Ziel, daß man den Kranken zur Untersuchung der Leber stark auf die linke und zur Milzuntersuchung auf die rechte Seite lagert und Leber und Milz abzutasten sucht. Andernfalls bleibt nichts anderes übrig, als die Punctio abdominis vorzunehmen und unmittelbar nach der Entleerung des Aszites Leber und Milz zu untersuchen. Ich habe freilich auch danach mehrfach beobachtet, daß die Leber durch perihepatitische

Verwachsungen festgehalten, aber auch ohne solche nicht unter dem rechten Brustkorbrande zum Vorschein kam.

Am häufigsten werden diagnostische Verwechslungen mit Amyloidleber, Leberkrebs, gummöser Lebersyphilis, Pfortaderthrombose, Verengerung oder Verschluß der Lebervenen, venöser und kongestiver Leberhyperämie, chronischer, seröser, tuberkulös-seröser oder karzinomatöser Peritonitis und Pericarditis adhaesiva gemacht.

Bei Amyloidleber findet man zwar auch Leber- und Milzvergrößerung sowie Aszites, allein man beachte bei der Differentialdiagnose außer der Ätiologie der Amyloidleber wie namentlich Eiterungen, Kachexie, Malaria und Syphilis, daß meist die Leber glatt, auffällig prall und bleibend vergrößert ist; es findet sich wegen gleichzeitiger Amyloidniere viel Eiweiß im Harn; auch besteht starkes Ödem an den Extremitäten, oft auch im Gesichte. Ikterus dagegen kommt bei Amyloidleber nicht vor, es sei denn, daß ausnahmsweise amyloid entartete Lymphdrüsen an dem Hilus hepatis auf die Gallenausführungsgänge drückten.

Bei Leberkrebs kommt zwar auch Lebervergrößerung und häufig auch Aszites vor, dagegen findet man Milzschwellung bei ihm schon seltener, nach *v. Frerichs* nur bei circa 11% der Kranken, nach meinen Erfahrungen freilich bei 17·5%. Außerdem sprechen noch für Leberkrebs: hohes Alter, schnell zunehmende Kachexie und der Nachweis eines Krebses in anderen Eingeweiden oder in peripherischen Lymphdrüsen, namentlich in den supraklavikularen Lymphdrüsen linkerseits und in den inguinalen Lymphdrüsen.

Über das Bestehen einer gummösen Lebersyphilis entscheiden Anamnese, etwaige syphilitische Haut-, Schleimhaut- und Knochenveränderungen und der Nachweis von größeren rundlichen Hervorwölbungen auf der Leberoberfläche.

Bei Pfortaderthrombose entwickeln sich die Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislaufe schneller als bei Lebercirrhose und außerdem kommt die Ätiologie in Betracht; einer Pfortaderthrombose sind meist entzündliche und geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut vorausgegangen, oder es läßt sich im Bauchraum eine den Pfortaderstamm drückende und verengende Veränderung oder allgemeiner Marasmus nachweisen.

Verengerung oder Verschluß der Lebervenen ist zwar eine sehr seltene, aber eine kaum mit Sicherheit erkennbare Krankheit und man muß daher hier und da einmal auf diagnostische Irrtümer gefaßt sein.

An eine venöse Leberhyperämie, namentlich an eine cyanotische atrophische Muskatnußleber wird man nur dann denken, wenn man Stauungsursachen, am häufigsten chronische Krankheiten der Respirations- oder Zirkulationsorgane, nachzuweisen vermag.

Bei der Leberkongestion scheint mir namentlich der baldige günstige Erfolg einer zweckentsprechenden Behandlung, der bei portaler Lebercirrhose kaum zu erwarten ist, für die Differentialdiagnose wichtig zu sein.

Eine chronische Peritonitis, mag sie serös, tuberkulös-serös oder karzinomatös sein, pflegt sich durch verbreitete Schmerzhaftigkeit des Bauches auszuzeichnen. Es treten nicht selten Fieberbewegungen auf und die Milz pflegt keine Vergrößerung darzubieten.

Pick hat auf die Ähnlichkeit zwischen Lebercirrhose und der sogenannten kardialen Pseudolebercirrhose aufmerksam gemacht, die sich mitunter

bei Herzbeutelverwachsung infolge von Herzmuskelschwäche einstellt und sich mit chronischen Entzündungen und Verwachsungen in der Pleura- und Peritonealhöhle zu verbinden pflegt. Es kommt bei der Differentialdiagnose namentlich darauf an, eine vorausgegangene Herzbeutelentzündung nachzuweisen, wenn man eine kardiale Pseudolebercirrhose annehmen will.

Eine portale hypertrophische Lebercirrhose wird leicht mit *Banti*scher Krankheit verwechselt, die mit Milzvergrößerung beginnt, dann zu Anämie und Lebervergrößerung führt, doch haben sehr angesehene Ärzte wie *Marchand* behauptet, daß die *Banti*sche Krankheit überhaupt nichts anderes als Lebercirrhose sei.

Die biliäre Lebercirrhose gibt namentlich Veranlassung zur Verwechslung mit Leberkrebs und multilokulärem Leberechinokokk. Vielhöckerigkeit der Leberoberfläche spricht für Krebs oder den viel selteneren multilokulären Echinokokk der Leber. Auch habe ich zweimal eine Verwechslung mit Pseudoleukämie gemacht, denn Milz und Leber waren groß und periportale vergrößerte Lymphdrüsen hatten durch Druck auf die Gallenwege starken Ikterus hervorgerufen.

Die gelappte syphilitische Lebercirrhose führt leicht zu Verwechslungen mit Bauchgeschwülsten, wenn sich Teile der Leber abgetrennt haben und im Bauchraume als leicht bewegliche harte Körper zu verschieben sind. Gelbsucht, Milzvergrößerung und Aszites würden in erster Linie für Lebercirrhose sprechen. Die arteriosklerotische oder senile Lebercirrhose wird vielfach den Verdacht auf Leberkrebs erwecken, nur wird man bei ihr auch nach längerer Beobachtung größere Hervorwölbungen auf der Leberoberfläche vermissen.

Die Pigmentcirrhose der Leber könnte bei gelber oder bräunlicher Verfärbung der Haut eine Verwechslung mit Morbus Addisonii nahe legen, doch findet man bei ihr meist Zucker im Harn und vermißt die der *Addison*schen Krankheit eigentümlichen nervösen Störungen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lebercirrhose in der Regel ungünstig, denn man ist nicht imstande, das gewucherte Bindegewebe zum Schwinden zu bringen, und außerdem hat die Krankheit meist Neigung zum ununterbrochenen Fortschreiten.

Besserungen, die in sehr seltenen Fällen einer Heilung fast gleichkommen, sind denkbar, wenn Kollateralbahnen die Zirkulationsstörungen in der Leber auszugleichen vermögen und wenn noch genug Lebergewebe vorhanden ist, um einen vollkommenen Ausfall der Lebertätigkeit zu verhüten. Ich habe mehrfach Heilungen erzielt und Jahrzehnte anhalten gesehen. *Brix* betont mit Recht, daß bei der portalen Lebercirrhose die Aussichten auf Heilung nicht schlecht seien, solange Aszites fehlt.

Sehr häufig kommen die Kranken erst mit so vorgeschrittener Krankheit in Behandlung, daß sich kaum eine andere als eine symptomatische und von vornherein aussichtslose Behandlung anwenden läßt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Lebercirrhose versäume man niemals, den jedesmaligen Ursachen Rechnung zu tragen und

auf eine kausale Therapie Wert zu legen. Sollte man sich für berechtigt halten, bei Säufern Anfänge von alkoholischer Lebercirrhose zu vermuten, so warne man vor übermäßigem Alkoholgenuß. Ist Malaria im Spiel, so verordne man Aufenthaltswechsel und Chinin (0·5, 1—2mal täglich) oder Arsenik. (Rp. Liquoris Kalii arsenicosi, Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen.)

Bei Syphilitischen sind Jod- und Quecksilberpräparate und Badekuren in Jod-, Schwefel- oder Solbädern anzuwenden. Unter den Jodbädern verdienen namentlich Tölz oder Oberheilbrunn in Bayern, unter Schwefelbädern Aachen in der Rheinprovinz, Baden im Aargau, Baden bei Wien, Schinznach im Aargau und unter Solbädern Kissingen in Bayern, Kreuznach in der Rheinprovinz, Nauheim in Hessen-Darmstadt genannt zu werden.

Bei der symptomatischen Behandlung der Lebercirrhose empfiehlt sich stets eine leicht verdauliche, reizlose und dabei doch nahrhafte Kost, namentlich Milch, durch deren fast ausschließlichen Genuß man mitunter Heilung herbeigeführt haben will.

Es soll nur stark aufgekochte Milch genossen werden. Auch soll der Kranke die Milch in kurzen Zwischenräumen schluckweise zu sich nehmen und es vermeiden, in längeren Pausen größere Mengen auf einmal zu genießen, damit die Bildung großer Kaseïnklumpen im Magen vermieden wird, die sich leicht zersetzen und die Magen- und Darmschleimhaut reizen. Im allgemeinen würde ich raten, eine Tagesmenge von 2 Litern nicht zu überschreiten.

Unter allen Arzneimitteln gebe ich dem Kalomel und Jodkalium den Vorzug, die ich 4—8 Wochen lang in folgender Weise zu verordnen pflege:

Rp. *Hydrargyri chlorati,*
Sacchari aa. 0·5.
MFP. D. t. d. Nr. X.
S. Am Ende und in der Mitte jeder Woche morgens 1 Pulver zu nehmen.

und

Rp. *Solutionis Kalii jodati 5·0:200.*
DS. 3mal täglich 15 cm³ nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Während des Gebrauches von Kalomel lasse man nach jeder Mahlzeit den Mund mit einer Lösung von chlorsaurem Kalium spülen, um eine Quecksilberstomatitis zu verhüten:

Rp. *Solutionis Kalii chlorici 10·0:200·0.*
DS. Mundwasser, nach jeder Mahlzeit zu gebrauchen.

Von dem Gebrauch von Blutegeln und Schröpfköpfen in die Lebergegend, von Einreibungen der Lebergegend mit Unguentum Hydrargyri cinereum, von warmen und kalten Umschlägen oder Vesikantien auf die Lebergegend und von Blutegeln an den After habe ich selbst keinen Erfolg gesehen. Auch der von *Sakaki* empfohlene Tartarus depuratus ließ mich im Stich (Rp. Decocti radicis Althaeae 10·0 : 180·0, Tartari depurati 30·0, Sirupi simplicis 20·0. MDS. Wohlumgeschüttelt zweistündlich 15 *cm*³ zu nehmen.)

Kranke, welche frei von Aszites sind und sich ohne Beschwerden bewegen, hat man im Sommer Trinkkuren gebrauchen lassen,

namentlich in Karlsbad, Homburg, Kissingen, Marienbad, Neuenahr, Tarasp oder Vichy.

Unter einzelnen Symptomen gibt namentlich der Aszites häufig Veranlassung zu einer besonderen Behandlung, denn wenn sein Umfang zu bedeutend geworden ist, droht Tod durch Herzlähmung oder Erstickung. Von inneren Mitteln wie von Diureticis, Diaphoreticis und Drasticis darf man sich nicht viel versprechen; jedenfalls sind die Mißerfolge viel häufiger als die Erfolge. Auch kräftige Diuretika, wie Diuretin (1·0 — 3mal täglich), Agurin (1·0 — 3mal täglich) und Theocin (0·5 — 3mal täglich) wirken in der Regel wenig oder gar nicht. *Klemperer* empfahl Harnstoff (10·0 bis 20·0 täglich) als gutes Diuretikum, aber auch dieser ist nach meinen Erfahrungen wenigstens ein sehr unzuverlässiges Mittel. *Marquardt* rühmte die Anwendung von Schwitzbädern, die mir selbst freilich, wenn überhaupt, nur sehr geringen Erfolg gebracht haben.

Das einzig sichere Mittel, um einen Aszites zu beseitigen, ist die Punctio abdominis. Es ist falsch, wenn viele Ärzte die Bauchpunktion nur als letztes Zufluchtsmittel ausführen. *Murchison* und *Roberts* haben ohne Frage recht, wenn sie eine frühe und, wenn es sein muß, wiederholte Punktion des Bauches empfehlen. Bekommt man doch mitunter danach Heilung, d. h. Ausbleiben des Aszites zu sehen. Die Kranken fühlen sich nach der Punktion fast immer außerordentlich erleichtert und man merkt ihnen nicht an, daß sie dadurch einen Säfteverlust erlitten haben.

v. Bamberger gedenkt einer Beobachtung, in welcher er binnen $2^1/_2$ Monaten 11mal den Bauch punktierte und dabei 175 Liter Flüssigkeit entleerte; der Kranke gab jedesmal große Erleichterung an und trug keinen Nachteil davon. Ich selbst punktierte ein junges Mädchen mit syphilitischer Lebercirrhose innerhalb von 4 Jahren 18mal und entleerte im ganzen 136·5 Liter mit einem Gesamteiweißverlust von 3754 *g*. Die junge Person konnte den Tag der Punktion kaum erwarten, weil sie sich jedesmal nach dem Eingriffe in hohem Grade erleichtert fühlte. *Casati* führte sogar bei einem Kranken mit Lebercirrhose nach Malaria 111mal die Bauchpunktion binnen 2 Jahren aus, wobei er jedesmal 10—11 Liter Flüssigkeit aus der Bauchhöhle herausfließen sah.

Der Bauchstich ist ganz ungefährlich und es liegen nur sehr wenige Beobachtungen vor, daß man mit dem Troikart die Arteria epigastrica inferior verletzte, so daß Verblutungstod eintrat. *Heidemann* sah einmal 4 Tage nach der Bauchpunktion den Tod erfolgen, wie er meint, infolge einer enterogenen Autointoxikation.

Drummond und *Morison* haben zuerst im Jahre 1896 die chirurgische Behandlung der portalen Lebercirrhose, im besonderen des Aszites vorgeschlagen. Sie führten den Bauchschnitt, Laparotomie, aus und rieben das Peritoneum parietale kräftig mit Schwämmen, um Verwachsungen zwischen Leber, Milz, Netz und Bauchwandungen herbeizuführen und dem Pfortaderblut dadurch neue Abflußbahnen zu verschaffen. Sie erreichten dadurch einmal Besserung und einmal Heilung des Leidens. Im Jahre 1898 hat dann *Talma* den Gedanken wieder aufgenommen und durch seinen chirurgischen Kollegen *v. Eiselsberg* das Netz und die Milz mit den Bauchwandungen vernähen lassen, um den gleichen Zweck zu erreichen. Diese Operation, die nicht ganz mit Recht *Talma*sche Operation genannt wird, ist seitdem so häufig wiederholt worden, daß *Greenough* im Jahre 1902 bereits über 105 Operationen berichten konnte. Sehr glänzend lautet das Ergebnis der Zahlenzusammenstellung bis jetzt nicht, denn nur 8·0% Kranke wurden geheilt, 42% gebessert und bei

% wurde gar kein Erfolg erzielt. *Breuer* berichtet in dem gleichen hre über 60 operierte Lebercirrhosen mit 7 (12%) Heilungen, (17%) Besserungen, 22 (36%) Todesfällen durch die Operation l 21 (35%) ohne Erfolg.

Talma riet zu einem chirurgischen Eingriff nur dann, wenn in der Leber noch igend viel gesundes Lebergewebe vorhanden ist, und *Lenzmann* erklärte die Ope- n für unnütz bei starkem Ikterus, Schleimhautblutungen und Delirien. *Ito & Orni* n zu einer möglichst frühen Operation und zur Herbeiführung ausgedehnter Ver- hsungen.

Auch bei biliärer Lebercirrhose hat man die chirurgische Be- ndlung angeraten (*Michaux*, *Pauchet*, *Delagènieré*, *Gouillot*), und zwar rde die Cholecystotomie empfohlen. Nach *Gouillot* wurde unter Operationen 10mal (77%) Heilung erzielt.

7. Akute gelbe Leberatrophie. Atrophia hepatis acuta flava.

epatitis parenchymatosa acuta diffusa. Hepatitis cytophthora. Lebert.)

I. Ätiologie. Bei akuter gelber Leberatrophie tritt binnen nigen Tagen eine ausgedehnte Verfettung mit Zerfall und Schwund · Leberzellen und eine schnelle Verkleinerung der Leber ein. elfach ist die Krankheit Folge einer Infektion, mitunter aber :h einer Vergiftung, Intoxikation oder einer Autointoxi- tion. Soweit sich überhaupt aus den bisherigen bakteriologischen tersuchungen ein Schluß ziehen läßt, sind verschiedene Bakterien, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, phylococcus pyogenes albus, Bacterium coli, Parakolibazillen und eumokokken imstande, akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen. tunter scheint es sich um eine Mischinfektion mit verschiedenen kterien gehandelt zu haben.

Man muß ohne Bedenken zugestehen, daß die bisherigen bakteriologischen :ersuchungen bei akuter gelber Leberatrophie noch sehr mangelhaft sind, ı fast ausnahmslos handelt es sich um Untersuchungen an der Leiche. Nur mein ındararzt Dr. *Prochaska* hat bei zwei Kranken der Züricher Klinik bereits mehrere vor dem Tode Blut aus der Armvene entnommen und Streptococcus pyogenes hm durch Reinkulturen nachgewiesen.

Tomkins traf in den interlobulären Arterien und Kapillaren zahllose Kokken trotzdem die Sektion bereits eine halbe Stunde nach dem Tode ausgeführt wurde. *glaret & Mahen* gewannen in einer Beobachtung Bakterium termo, Staphylo- :us pyogenes aureus, Pneumokokken und einen Streptococcus, wel- auf ein Meerschweinchen übertragen akute gelbe Leberatrophie hervorgerufen n soll, während *Vincent* in einer Beobachtung Bacterium coli commune in r, Galle, Milz, Nieren, Lunge und Blut und in einer anderen Staphylococcus genes albus in Leber, Galle und Milz, aber nicht im Blute fand.

Babes, *Crowell* und *Wasack* beschrieben Streptokokken in der erkrankten Leber, rend *Wieg* in der Leber, im Schleim der Gallenblase und in der Milz Staphylo- us pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus und Kolibazillen nachwies. :oli & *Rainaldi* gewannen aus Leber, Milz und Nieren Bacterium coli und Strepto- us pyogenes, *Toloresen* Bacterium coli aus Gallenblaseninhalt und Blut und *Giordano* akolibazillen. Man begegnet demnach bei akuter gelber Leberatrophie häufig den hen Bakterien wie bei Leberabszeß. Einzelne Erfahrungen deuten darauf hin, daß bei akuter gelber Leberatrophie die Bakterien durch ungewöhnlich hochgradige ılenz auszeichneten, und nicht unwahrscheinlich ist es, daß vielleicht darin der d liegt, daß nicht Leberabszeß, sondern akute gelbe Leberatrophie zur Ausbil- g gelangte.

Es sind aber auch Beobachtungen bekannt, in welchen es nicht gelang, Bakterien gewinnen (*Senator*, *Kahler*, *Pincherle*, *Blödau*, *Rosenheim*, *Gairdner* und *Gabbi*).

Bei einem Kranken meiner Klinik konnte *Klebs* mittelst Mikroskops keine Ba terien in der Leber nachweisen, doch ließen sich durch Züchtung Staphylokokk gewinnen.

Akute gelbe Leberatrophie bildet sich nicht selten im Gefolg von anderen Infektionskrankheiten aus. So hat man sie unte akuten Infektionskrankheiten nach Abdominaltyphus, Febris recurren und Septikopyämie beobachtet. *Cahn & Kussmaul* sahen bei einem Mädchen nach Rachendiphtherie akute gelbe Leberatrophie auftreten; vielleicht war hier die Lebererkrankung erst durch Diphtherie der Magenschleimhaut veranlaßt worden. *Babes* beschrieb akute gelbe Leberatrophie nach Nekrose der Mandeln und *Wadsack* nach Salpingitis.

Unter chronischen Infektionskrankheiten ist namentlich Syphilis als eine verhältnismäßig häufige Ursache für akute gelbe Leberatrophie zu nennen. *Richter* konnte dafür im Jahre 1898 bereits 41 Beispiele aus der Literatur sammeln. Es handelte sich meist um frische Syphilis mit sekundären Erscheinungen.

Mehrfach sind Angaben über epidemisches Auftreten von akuter gelben Leberatrophie gemacht worden, doch sind nicht alle Berichte einwurfsfrei. So berichtet *Arnould*, daß zehn Soldaten, welche in einem Kasernenflügel zusammen wohnten, nacheinander an akuter gelber Leberatrophie erkrankten. Es liegt gewiß nahe, auch unter solchen Umständen an infektiöse Ursachen zu denken.

Besondere Beachtung verdient, daß akute gelbe Leberatrophie nicht selten während der Schwangerschaft, weniger häufig im Anschlusse an eine Geburt beobachtet worden ist. Namentlich war es der fünfte bis achte Schwangerschaftsmonat, in welchem sie sich verhältnismäßig häufig entwickelte. Während der ersten drei Schwangerschaftsmonate kann man Frauen fast für immun erklären; schon häufiger hat man die Krankheit im zehnten Schwangerschaftsmonate beobachtet. Ob hier die Folgen einer Infektion oder einer Autointoxikation vorliegen oder ob vielleicht bald die eine, bald di andere Ursache zutrifft, bedarf noch der Aufklärung.

Unter 113 Beobachtungen von akuter gelber Leberatrophie fand *Thierfeld* 30 (27%) bei schwangeren Frauen.

Die Kenntnisse über die toxische und autotoxische aku gelbe Leberatrophie sind noch recht lückenhafte. Ich selbst handelte vor einigen Jahren eine Italienerfamilie an schwerer Pi vergiftung auf der Züricher Klinik, bei der die Veränderung an Leber und Milz vollkommen denjenigen bei akuter gelber Leb atrophie glichen. Auch Wurstvergiftung soll die gleichen Leberveränderungen hervorrufen. Mehrfach hat man nach dem Genuß fauligen Fleisches akute gelbe Leberatrophie beobachtet und auf Ptomainwirkung zurückgeführt. Dagegen scheint es mir zweifelhaft, ob m die Leberveränderungen bei Phosphorvergiftung hierher rechn darf, denn einmal fehlt bei ihr meist Milzvergrößerung und auß dem hat die Leber auch eine andere chemische Zusammensetzung a bei akuter gelber Leberatrophie. Ob akute Alkohol- und Chloroformvergiftung, wie manche Ärzte angeben, zu akuter gelb Leberatrophie zu führen vermag, erscheint mir unsicher.

Angegeben wird, daß auch heftige psychische Aufregungen, wie Zorn, Ärger, Schreck, Zank, Kummer und Sorge akute gelbe Leberatrophie im Gefolge gehabt hätten, doch ist höchstens zuzugeben, daß psychische Aufregungen den Blutkreislauf in der Leber ändern und damit die Widerstandskraft der Leber gegenüber Bakterien herabsetzen könnten.

Auch durch bereits bestehende Leberkrankheiten wird die Neigung zu Erkrankung an akuter gelber Leberatrophie gesteigert; so hat man sie bei Lebercirrhose und Fettleber *(v. Frerichs)* beobachtet. Meist war dann nur ein Teil der Leber von der Veränderung betroffen.

Akute gelbe Leberatrophie ist eine seltene Krankheit, so daß auch mancher stark beschäftigte Arzt sie niemals zu sehen bekommt.

Unter meinen 31.562 Kranken, die ich 1884—1904 auf der Züricher Klinik zu behandeln hatte, habe ich nur 3 mit akuter gelber Leberatrophie, und zwar 2 Männer und 1 Frau gehabt.

Frauen erkranken wesentlich häufiger als Männer an akuter gelber Leberatrophie. Unter 113 Beobachtungen, welche *Thierfelder* sammelte, waren 88 (62%) Frauen und unter den 42 durch Syphilis entstandenen Erkrankungen, die *Richter* zusammenstellte, fanden sich sogar 37 (88%) Frauen.

Die Krankheit kommt zwar in jedem Lebensalter vor, am häufigsten aber vom 25sten bis zum 40sten Lebensjahr. Sie ist bereits bei einem 4 Tage alten Kinde, dann aber auch wieder jenseits des 40sten Lebensjahres beobachtet worden.

II. Anatomische Veränderungen. Bei akuter gelber Leberatrophie zeichnet sich die Leber durch Umfangsabnahme, Schlaffheit und gummiguttiartige, ocker-, safran- oder rhabarberähnliche Farbe aus.

Die Umfangsabnahme der Leber beträgt nicht selten die Hälfte bis zwei Dritteile, mitunter selbst den vierten Teil der Größe einer gesunden Leber. Besonders betrifft sie den Dickendurchmesser, woraus sich eine eigentümlich platte oder scheibenartige Form der Leber ergibt. Man findet gewöhnlich die verkleinerte Leber gegen die Wirbelsäule zurückgesunken, so daß sie auf ihrer vorderen Fläche von Darmschlingen überlagert und verdeckt wird. Der seröse Leberüberzug erscheint gerunzelt und gefaltet, weil er gewissermaßen zu weit geworden ist, zeigt aber sonst in der Regel keine auffälligen Veränderungen.

Entsprechend der Umfangsabnahme der Leber hat sich auch das Lebergewicht vermindert. *Shlingleton-Smith* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einer 50jährigen Frau das Lebergewicht statt 1500—2000 *g* nur 555 *g* betrug.

Das Gefüge der Leber ist eigentümlich schlaff, so daß sich die Leber fast wie eine dickflüssige Masse hin- und herschütteln läßt und eine Art von Fluktuation gibt. Auf dem Durchschnitt der Leber vermißt man das gewohnte körnige Gefüge.

Die eigentümliche Leberfarbe erkennt man nicht selten bereits durch den serösen Leberüberzug hindurch. Das Bild ist nicht immer das gleiche, denn es hängt wesentlich von der Ausbreitung und Dauer der Erkrankung ab. Vielfach bekommt man es mit einer fast gleichmäßigen tief ockergelben Verfärbung zu tun, welche nur undeutlich hier und da eine acinöse Zeichnung erkennen läßt, oder es wechseln mehr oder minder reichlich lebhaft gelb- und rotbraune

Stellen miteinander ab. *v. Zenker* hat zuerst den Nachweis geführt, daß sich die roten Stellen aus den gelben entwickeln, also eine weitere Entwicklung der Erkrankung darstellen. Da die krankhaften Veränderungen im linken Leberlappen am meisten ausgesprochen und vorgeschritten zu sein pflegen, so erklärt es sich, daß man mitunter im linken Leberlappen vorwiegend rotbraune, im rechten gelbe krankhafte Abschnitte zu sehen bekommt. Auf Leberdurchschnitten beobachtet man, daß die gelben Stellen über die Schnittfläche emporquellen, während die roten gerade eingesunken erscheinen. Erstere sind mürbe und breiartig, letztere zäh und lederähnlich.

Die Gallenblase ist mitunter fast leer oder sie beherbergt schleimartigen, kaum gelblich gefärbten, seltener grünen Inhalt. Mehrfach wurden in dem Gallenblaseninhalt Bakterien nachgewiesen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man in den gelben Abschnitten die Leberzellen hochgradig verfettet und in Zerfall begriffen. Diese Veränderungen sind in der Peripherie der Leberläppchen stärker ausgesprochen als in ihrer Mitte und nur selten ist gerade das Umgekehrte der Fall *(Aly Bey Ibrahim)*. Man bekommt schließlich nichts anderes als gröbere und feinere Fetttröpfchen zu sehen.

Stellenweise stößt man auf Bilirubinkristalle; auch feine Nadeln von Tyrosin werden manchmal angetroffen.

v. Frerichs fand an Stellen mit beginnender Erkrankung Exsudat, welches zwischen die einzelnen Leberzellen ergossen war. Auch wird angegeben, daß dem Zerfall der Leberzellen körnige Trübung vorausgeht.

Die Blutgefäße enthalten meist nur geringe Mengen Blutes. Eine Injektion der Gefäße von den Lebervenen aus gelingt nicht, da die Injektionsmasse sofort aus den Blutgefäßen austritt. *v. Frerichs* beobachtete in den Lebervenen Drusen von Tyrosinnadeln. *Dreschfeld & Tomkins* beschrieben Infiltration der Arterienwände mit Rundzellen. Die Endothelien der feineren Blutgefäße sind vielfach verfettet. *Phedran & Macallum* fanden sie in kugelige Protoplasmahaufen umgewandelt, die sie als Endozyten benennen.

Die rotbraun gefärbten Stellen in der Leber gehen aus den gelben dadurch hervor, daß der fettige Detritus mehr und mehr resorbiert wird. Es bleibt schließlich nur ein leicht streifiges Gewebe zurück, in welchem noch hier und da Leberzellen, Gallenfarbstoffklumpen und Fettkörnchenreste liegen. Letztere erscheinen zuweilen so angeordnet, daß man ihre Abkunft von Leberzellen deutlich erkennt. Auch findet man zuweilen Fettkörnchen innerhalb der intralobulären Blut- und Lymphgefäße, wo sie gewissermaßen die Verbreitung der Resorptionswege erkennen lassen. Doch kommt auch Verfettung an den Wänden der Blut- und Lymphbahnen, nach *Bollinger* auch an denjenigen der Gallengänge vor.

An den interlobulären Gallengängen bilden sich meist Wucherungsvorgänge aus, die ich in sechs eigenen Beobachtungen regelmäßig fand. Dabei zeigen die Gallengänge kubisches Epithel und reichliche Verzweigungen. Gegen die Leberläppchen zu sieht man diese gewucherten Gallengänge häufig in Leberzellenbalken übergehen. *Klebs* beschrieb bei einem Kranken aus meiner Klinik in den gewucherten Gallengängen eigentümlich große Zellen, welche die Größe der normalen Leberzellen um das Drei- bis Vierfache übertrafen. Er hat ihnen den Namen Korbzellen beigelegt, weil sie in ihrem Inneren ein Geflecht von Fäden erkennen ließen, welches nach Entfernung der Fettstoffe besonders deutlich hervortrat. Auch enthielten sie oft Myelin. Sie sollen sich durch Teilung in Leberzellen umwandeln können. Es liegt nahe, die Gallengangswucherungen als regenerative Vorgänge in der Leber aufzufassen. Jedenfalls kommen solche Regenerationsvorgänge vor und mitunter erreichen sie, wie in einer Beobachtung *Steinhaus* einen so bedeutenden Grad, daß das neugebildete Gewebe große Knoten bildet.

Meist finden sich in dem interlobulären Bindegewebe Rundzellenanhäufungen, namentlich in der Umgebung der Pfortaderäste.

Auf das Vorkommen von Bakterien in der Leber ist bereits früher hingewiesen worden. Die ersten Angaben darüber rühren von *Klebs, Waldeyer, Zander* und *Eppinger* her.

Hat die Leber einige Tage an der Luft gelegen, so überzieht sie sich häufig mit einem weißen reifartigen Beschlage, welcher aus Leucin und Tyrosin besteht.

Bei der chemischen Untersuchung der Leber fand *Salkowski* in der frischen Leber 2·51% Peptone und 0·36% Hemialbumosen, während die Milz 2·39% Peptone und 0·58% Hemialbumosen und die Niere 1·80% Peptone und 0·20% Hemialbumosen enthielten. *Röhmann* gewann in einer Beobachtung 0·3588 *g* Fleischmilchsäure und 0·125 *g* Xanthinkörper neben Peptonen, Albumosen, Leucin, Tyrosin und aromatischen Oxysäuren. *Perls* und *v. Starck* heben hervor, daß bei akuter gelber Leberatrophie der Wassergehalt der Leber bis 80·5% zunimmt, während der Fettgehalt nur mäßig, bis zu 4·3% wächst, was auf eine Bildung des Fettes aus dem eiweißhaltigen Protoplasma der Leberzellen hinweist, während im Gegensatz dazu bei Phosphorvergiftung der Wassergehalt abnimmt, dagegen der Fettgehalt bedeutend zunimmt, weil das Fett bei Phosphorleber den Leberzellen von außen zugetragen und in die Leberzellen infiltriert wird und die Stelle des Wassers einnimmt.

Alle Eingeweide bieten bei akuter gelber Leberatrophie ein hochgradig ikterisches Aussehen dar.

Das Blut ist meist dünn, teerartig-schwarz, an Menge gering und nach Untersuchungen von *v. Frerichs* zuweilen sehr reich an Harnstoff und Tyrosin. Daß man aus ihm mehrfach Bakterien gewonnen hat, ist bereits angeführt worden.

An vielen Stellen werden Blutaustritte beobachtet, z. B. im Peritoneum, Magen, Darm, in Harn- und Geschlechtswerkzeugen, Milz, Mesenterium, Pleura, Perikard, Lungen und Mediastinum.

Die periportalen Lymphdrüsen sind zuweilen vergrößert und ungewöhnlich blutreich. Gleiche Veränderungen hat man auch an den retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen gefunden. Dagegen wird nur selten Schwellung der Lymphfollikel des Darmes erwähnt.

Die Milz erscheint meist vergrößert, weich und schlaff und ähnelt einer akuten Infektionsmilz. Mehrfach wurden in ihr Bakterien nachgewiesen.

Am Magen und Darm kommen außer den bereits erwähnten Blutungen Zeichen von Schleimhautkatarrh zur Beobachtung. Mehrfach sind Verfettungen an den Epithelien und Drüsenzellen beschrieben worden. Mitunter zeigte sich der Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf verstopft.

In den Nieren findet man die Epithelien der Harnkanälchen verfettet; mitunter enthalten sie Hämatoidinkristalle und nach *Murchinson* auch Leucin und Tyrosin. Außerdem wurden wiederholt Bakterien in ihnen gefunden.

Im Herzmuskel beobachtet man Verfettung der Muskelfasern.

Oft hat man seröse Ergüsse in Pleurahöhlen und Perikard angetroffen.

An den Lungen finden sich häufig Ödem und Entzündung.

Im Gehirn sind ebenfalls ödematöse Veränderungen gesehen worden.

Am Rückenmark haben *Goldscheider & Moxter* ausgedehnte Gliawucherung beschrieben.

Die willkürlichen Muskeln nehmen an der Verfettung, wie man sie in vielen Eingeweiden antrifft, lebhaft teil.

III. Symptome. In dem klinischen Bilde der akuten gelben Leberatrophie lassen sich zwei Stadien unterscheiden, von welchen das erste, von manchen Ärzten auch Prodromalstadium genannt, vorwiegend durch Störungen der Leber-, Magen- und Darm-

tätigkeit gebildet wird, während das spätere als Stadium der hepatogenen Autointoxikation benannt werden kann.

Häufig beginnt akute gelbe Leberatrophie mit den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs. Appetitlosigkeit, Brechneigung, Erbrechen, Aufstoßen, allgemeines Unbehagen, Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, meist Verstopfung, zuweilen auch leichte Empfindlichkeit des Bauches sind die vornehmlichsten Symptome. Meist stellt sich nach einiger Zeit Gelbsucht ein, welche in der Regel an Gesicht und Hals beginnt (*v. Frerichs*) und sich dann über den übrigen Körper ausdehnt. Dieses akute Krankheitsstadium dauert bald nur wenige Tage, mitunter aber auch mehrere Wochen an.

Der Übergang von dem ersten zum zweiten Stadium kennzeichnet sich durch Auftreten und immer stärkeres Vorwiegen von schweren nervösen Störungen.

Die Kranken werden meist unruhig und werfen sich im Bette hin und her; sie fangen an zu delirieren, schreien und schlagen um sich und machen Fluchtversuche; das Bewußtsein wird mehr und mehr benommen; es stellen sich Zähneknirschen, Anfälle von Trismus, Zuckungen in einzelnen Muskeln, selbst allgemeine klonische Muskelkrämpfe ein; bestehende Somnolenz steigert sich bis zu Koma; die Atmung wird unregelmäßig und stertorös und die Kranken gehen schließlich in tiefem Stupor zugrunde.

Bei manchem Kranken freilich machen sich von Anfang an tiefe Gleichgültigkeit und Benommenheit bemerkbar.

Als sehr wichtige andere Erscheinungen kommen namentlich Veränderungen der Leber in Betracht. Vor allem bildet sich eine schnelle Abnahme des Leberumfanges aus. Da die anatomischen Veränderungen bei akuter gelber Leberatrophie im linken Leberlappen zu beginnen und hier am weitgehendsten ausgebildet zu sein pflegen, so findet man, daß zuerst über dem Epigastrium der gedämpfte Perkussionsschall der Leber verschwindet und einem tympanitischen Schalle Platz macht. Allmählich rückt aber auch rechterseits die untere Lebergrenze mehr und mehr nach aufwärts und oft bleibt schließlich von der Leberdämpfung nichts anderes als ein schmaler Streif gedämpften Perkussionsschalles in der rechten Axillarlinie übrig. *Wunderlich* beschreibt sogar ein Eingesunkensein der Lebergegend.

Zuweilen ist beobachtet worden, daß der nachweisbaren Leberverkleinerung ein Stadium der Lebervergrößerung voranging. Auch hat man in einigen seltenen Fällen gefunden, daß die Leberverkleinerung sehr gering war oder auch wohl ganz ausblieb, letzteres namentlich dann, wenn starke Fettleber oder eine bedeutende interlobuläre Bindegewebswucherung bestand.

Gerhardt hat hervorgehoben, daß durch bindegewebige Verwachsung der Leberoberfläche mit der Umgebung ein Zurücksinken der sich verkleinernden Leber gegen die Wirbelsäule und damit eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung verhindert werden kann.

Leberschmerz fehlte bei keinem meiner eigenen Kranken. Trotz tiefer Benommenheit verzogen die Kranken schmerzhaft das Gesicht und stöhnten, oder sie warfen sich umher, wenn man die Lebergegend mit der Hand drückte. Von manchen Ärzten freilich wird angenommen, daß es sich dabei um eine allgemeine Hyperästhesie der Haut handle, und daß man auch von anderen Hautstellen aus

durch Druck ähnliche Äußerungen der Kranken hervorzurufen vermag, was ich selbst nicht für richtig, wenigstens nicht ausnahmslos für zutreffend halte.

Eine Vergrößerung der Milz ist sehr häufig, fast regelmäßig nachzuweisen. Sie bleibt in der Regel nur dann aus, wenn man es mit Verdickungen oder gar mit Verkalkungen auf der Milzkapsel zu tun hat, welche eine Umfangszunahme verunmöglichen. In manchen Fällen verhindern starke Blutungen aus dem Magen oder Darm die Entwicklung einer Milzschwellung oder sie bringen eine bestehende Milzvergrößerung zum Schwinden.

Als Ursachen der Milzschwellung sind außer infektiösen Einflüssen wohl auch Kreislaufsstörungen im Gebiete der Pfortader anzusehen.

Fast regelmäßig stellen sich Veränderungen auf der Haut ein.

Der ikterischen Verfärbung der Haut wurde bereits gedacht. *v. Bamberger* freilich hat in einer Beobachtung mit sehr schnellem Verlauf keinen Hautikterus gefunden. Oft erreicht der Hautikterus einen außerordentlich hohen Grad, doch sei ausdrücklich hervorgehoben, daß seine Stärke mit der Schwere der Nervenstörungen nicht immer übereinstimmt.

Vielfach ist roseolaartiges Exanthem beschrieben worden, wie man es auch bei Hautikterus aus anderen Ursachen zu sehen bekommt.

Sehr wichtige Veränderungen zeigt der Harn, deren Kenntnis man fast ausschließlich den bahnbrechenden Untersuchungen von *v. Frerichs* verdankt.

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert und es kann gegen das Lebensende hin zu Anurie kommen. Die Reaktion des Harnes bleibt sauer. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1012—1030. Der Harn zeigt ikterische Farbe, doch kann es zu Anfang der Krankheit schwierig sein, die *Gmelin*sche Gallenfarbstoffreaktion mit Salpetersäure zu erhalten. Nach *Hoppe-Seyler* finden sich auch Gallensäuren im Harn, doch ist deren Vorkommen nicht ausnahmslos. Gewöhnlich setzt der Harn einen flockigen, krümeligen, bräunlichen oder grünlichen Bodensatz ab, in welchem das Vorkommen von Leuzin und Tyrosin eine fast dem Leiden eigentümliche Wichtigkeit hat (vergl. S. 594, Fig. 79). Auch kann man meist Leuzin und Tyrosin zur Ausscheidung bringen, wenn man einen Tropfen Harnes auf ein Objektglas bringt, etwas Essigsäure hinzufügt und verdunsten läßt. Außerdem kommen im Harnsedimente hyaline oder mit Fettkörnchen besetzte Zylinder und verfettete, oft ikterisch verfärbte Epithelien aus den Harnkanälchen vor.

Rosenheim fand in einer Beobachtung Bilirubinkristalle im Harnsediment.

In bezug auf die chemische Zusammensetzung des Harnes findet man, daß Harnstoff entweder ganz fehlt oder doch stark vermindert ist, während Stickstoff- und Ammoniakgehalt gesteigert sind (*v. Noorden, Senator*). Besonders bezeichnend ist das Auftreten von freien Amidosäuren im Harn, unter welchen Leuzin und Tyrosin schon lange gefunden worden sind, denen *Neuberg* und *Richter* neuerdings auch noch Lysin zugefügt haben.

v. Frerichs beobachtete mehrfach Vermehrung des Kreatins, Mangel an phosphorsaurem Kalk und beträchtliche Zunahme der Extraktivstoffe des Harnes. *Schmeisser*

beschrieb Mangel an Natronsalzen im Harn, während Kali in reichlicher Meng zuweisen war. *Rieß & Schultzen* fanden im Harne Oxymandelsäure, Fleischmil und peptonartige Körper. *Röhmann* gibt an, daß in einer Beobachtung Leuz Tyrosin im Harne nicht vorhanden waren, daß dafür aber die aromatischen Oxy Oxymandelsäure bzw. Oxyhydroparakumarsäure beträchtlich vermehrt waren. Ai Xanthinkörper ließen eine gesteigerte Ausscheidung erkennen. *Lanz* wies bei Kinde Azeton im Harne nach. *Wood* beobachtete in einem Falle Zucker, *Pi* vermehrten Indikangehalt.

Eiweiß kommt nicht selten im Harn vor, meist aber nur spurenweise od in geringer Menge. *Senator* gewann Albumosen aus dem Harn.

Kaum jemals verläuft akute gelbe Leberatrophie ohne Stör von Seiten des Magens und Darmes.

Fig. 79.



Leuzinkugeln und Tyrosinnadeln aus dem Harnsediment bei akuter gelber Lebera einer 27jährigen Frau. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Die Kranken erbrechen und bringen dabei oft kaffeesatza blutige Massen zum Vorschein, welche meist aus einer dunkel oder rotbraunen Flüssigkeit und einem krümeligen oder floc Bodensatz bestehen. — Gegen das Lebensende hört das Erbr zuweilen auf und wird durch hartnäckigen, quälenden Singu ersetzt.

Die Zunge ist belegt, entweder weißgrau oder bräunlich Lippen und Zahnfleisch findet man oft mit einem schwarz Belage, Fuligo, überzogen.

Der Stuhl pflegt angehalten, trocken, gallenarm, selbst g los zu sein. Auch wechseln zuweilen gallenhaltige und galle Stellen im Kot miteinander ab.

Im Blut beschrieben *Rosenstein* und *Joz* Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, Leukozytose, amöboide Bewegungen und selbst Abschnürungen an den roten Blutkörperchen und große Neigung zu Stechapfelbildungen, was *Matterstock* auf die Gegenwart von Gallensäuren im Blute zurückgeführt hat. *Joz* fand auch kernhaltige rote Blutkörperchen im Blut.

Bei der chemischen Untersuchung des Aderlaßblutes gewannen *Rieß & Schultzen* Tyrosin.

Die Pupillen sind meist erweitert, starr und von träger Reaktion. — *v. Frerichs* beobachtete Xanthopsie, *Gaupp* doppelseitige Amaurose.

Litten fand Blutungen und weiße Flecken in der Netzhaut, letztere durch Verfettung und durch Ansammlung von Tyrosinkristallbüscheln entstanden.

Fieber kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen, und der Tod erfolgt zuweilen bei subnormaler Temperatur bis 34·0° C. Bei anderen Kranken stellt sich namentlich gegen das Lebensende Temperaturerhöhung ein; mitunter tritt sogar hyperpyretische Temperatur auf, bis 42·6° C.

Der Puls ist nicht selten anfangs verlangsamt, späterhin wird er häufig klein, weich und zuletzt kaum fühlbar.

Unter den Komplikationen einer akuten gelben Leberatrophie sind vor allem die Erscheinungen der Blutdissolution zu nennen. Dabei treten nicht nur auf der Haut, sondern vielfach auch auf der Nasen-, Mundhöhlen-, Magen- und Darmschleimhaut, aus den Respirationswegen und den Harn- und Geschlechtswerkzeugen mehr oder minder heftige Blutungen auf, die zu einem schnellen Kräfteverfall wesentlich beitragen.

Schmolling beschrieb bei einem Kranken Hautemphysem am Halse und Thorax und tetanieartige Erscheinungen, die an Meningitis erinnerten. Bei Schwangeren tritt häufig Abort ein.

Der Verlauf der akuten gelben Leberatrophie ist fast immer ein akuter und zieht sich mitunter nur über wenige Tage hin. Jedenfalls tritt der Tod meist binnen der ersten beiden Wochen ein. Nur selten währt das Leiden bis über die vierte Woche hinaus, doch kennt man auch einige Beobachtungen, in welchen die Krankheit erst in der achten, nach *Homans* sogar erst in der vierzehnten Woche mit dem Tode endete. Man hat dementsprechend vorgeschlagen, zwischen einem akuten, subakuten und chronischen Verlaufe zu unterscheiden, je nachdem das Leiden bis 2 oder bis 4 Wochen oder darüber hinaus währte.

Bei chronischem Verlauf hat man mitunter Aszites beobachtet.

Über das Wesen der akuten gelben Leberatrophie ist viel gestritten worden und auch heute ist noch keine Übereinstimmung der Ansichten erzielt. Meiner Meinung nach handelt es sich um die Folgen einer sehr schweren Vergiftung der Leber mit Toxinen oder Ptomaïnen, an der sich aber auch außer der Leber noch andere Eingeweide mit Verfettung beteiligen. Die Ansicht von *Rokitansky*, nach welcher eine Verhaltung von Gallenbestandteilen im Pfortaderblute die Krankheit hervorrufen sollte, und ebenso die Annahme von *v. Dusch*, nach welcher Lähmung der Gallengänge in der Leber Gallenstauung und Auflösung der Leberzellen durch verhaltene Galle herbeiführen sollte, hat kaum noch historischen Wert. Das Gleiche gilt von der Ansicht *Henochs*, daß eine überreiche Gallenbildung eine Auflösung von Leberzellen hervorrufe, denn Leberzellen lösen sich gar nicht in Galle auf.

Die anatomischen Veränderungen in der Leber sind meiner Meinung nach nächst degenerativer Natur, aber es schließen sich an diese sehr bald entzündliche regenerative Vorgänge an.

Der **Ikterus** ist, wie schon *v. Frerichs* hervorhob, dadurch verursacht, der fettige und körnige Detritus, in welchem die Leberzellen teilweise aufgehen, Gall kapillaren verlegt und dadurch zur Aufnahme von Galle ins Blut führt. Über die kra haften Stoffwechselprodukte, welche die **schweren Nervensymptome** hervorru ist nichts sicheres bekannt, aber schon *v. Frerichs* zeigte, daß Leuzin und Tyr dabei kaum in Frage kommen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten gelben Leberat phie ist meist leicht. Verwechslungen sind namentlich mit ander Formen von Ikterus, mit Lebercirrhose und Phosphorv giftung denkbar.

Eine Verwechslung mit **Ikterus** aus anderen Ursachen kommt name lich dann vor, wenn sich das mit Gas stark angefüllte Colon transvers nach aufwärts geschlagen, zwischen vorderer Leberfläche und Bauchwa eingeschoben und dadurch künstlich die Leberdämpfung verkleinert h Gewöhnlich bleibt jedoch dieser Zustand nicht lang bestehen; außerdem man beim Perkutieren der Leber mit dem Plessimeter einen starken Dru aus, und es wird dann meist aus der Tiefe die Leberdämpfung zum Vo schein kommen.

Von **Lebercirrhose** unterscheidet man akute gelbe Leberatroph dadurch, daß sich bei akuter gelber Leberatrophie eine Verkleinerung d Leberdämpfung bereits in wenigen Tagen ausbildet.

Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose mit **Phosphorve giftung** bieten; man halte sich an die Anamnese und suche in dem Mage inhalte oder nach dem Tode in den Eingeweiden Phosphor nachzuweise

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei akuter gelb Leberatrophie schlecht. Zwar liegen vereinzelte Mitteilungen üb Heilungen vor *(Leube & Wirsing, Senator, Albu)*, doch haben sich au sehr erfahrene Ärzte über Heilungen mit großer Zurückhaltung a gesprochen und meist mit Zweifel an der Richtigkeit ihrer eigen Diagnose nicht zurückgehalten.

Französische Ärzte heben hervor, daß die Krankheit zuweilen unter eigent lichen kritischen Erscheinungen eine Wendung zum Bessern nimmt, wohin plötzli reichliche Harnausscheidung, starker Durchfall, lebhafter Schweißausbruch und Speic fluß gehören. Vielleicht werden dadurch toxische Substanzen aus dem Körper her geschafft und der Körper schnell entgiftet.

VI. Therapie. Eine **kausale Behandlung** der akuten gel Leberatrophie wird dann in Frage kommen, wenn der Genuß fauligem Fleisch, verdorbenen Nahrungsmitteln oder giftigen Pil die Ursache der Krankheit ist, und man wird dann durch **Abfü mittel**, beispielsweise durch Oleum Ricini (25·0) oder Hydr gyrum chloratum (0·5) den Darm möglichst schnell und vollkom von seinem schädlichen Inhalt zu entleeren versuchen. Ist Syph im Spiel, so wird man von **Quecksilber- und Jodpräparat** Gebrauch machen.

Vielfach muß man sich mit einer **symptomatischen Beha lung** begnügen, wobei besonders je nach Umständen **Exzitanti** z. B. Oleum camphoratum subkutan oder **Narkotika** zur Verwend kommen werden. Bei Stuhlverstopfung versuche man **Abfü**

mittel und bei starker Verminderung der Harnmenge Darmeingießungen oder Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung (7·5 : 1000) unter die Haut oder in die Venen.

8. Fettleber. Hepar adiposum.

I. Ätiologie. Ungewöhnlicher Reichtum der Leber an Fett kommt entweder dadurch zustande, daß der Leber durch die Pfortader oder Leberarterie ungewöhnlich große Fettmengen zugeführt werden, oder daß innerhalb der Leberzellen lebhafte Fettbildung stattfindet. Man hat daher zwischen einer Fettinfiltration im ersteren Falle und einer Fettdegeneration der Leber im letzteren unterschieden.

Scharfe Grenzen zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber lassen sich vielfach nicht ziehen. Neuerdings macht sich sogar die Anschauung geltend (*Braun*, *Lebedeff*, *Rosenfeld*, *Weichsel*, *Dietrich*), daß Fettleber fast immer durch Fettinfiltration entstehe und daß die Fettdegeneration nur eine untergeordnete Rolle spiele. Ganz besonders deutlich zeigt sich dies in der Auffassung der Fettleber bei Phosphorvergiftung, die man früher als Beispiel für eine Fettdegeneration der Leber anzuführen pflegte, während namentlich *Lebedeff* und *Rosenfeld* nachwiesen, daß es sich auch bei ihr um eine Fettinfiltration handle, wobei das Fett von anderen Körperstellen in die Leber verschleppt werde.

Die Erscheinungen von Fettinfiltration der Leber kommen am reinsten da zum Vorschein, wo es sich um eine Mastfettleber, also um die Folgen einer unzweckmäßigen Ernährung handelt. Man findet eine solche Mastfettleber bei Personen, welche überreichlich essen, namentlich viel stärkemehl- und zuckerhaltige Speisen und Alkoholika zu sich nehmen und sich dabei nur wenig körperlich bewegen. Neben Mastfettleber trifft man dann in der Regel auch an anderen Körperzellen krankhafte Fettansammlungen an, namentlich im Panniculus adiposus, unter dem Epikard, im Mediastinum und am Mesenterium; es handelt sich also um allgemeine Fettsucht.

Nicht selten begegnet man einer infektiösen Fettleber. Sie entwickelt sich im Verlauf von Infektionskrankheiten und ist wahrscheinlich in erster Linie Folge einer Fettdegeneration der Leberzellen, welche durch Bakteriengifte, Toxine verursacht wird. Früher meinte man, daß sie Folge der erhöhten Körpertemperatur sei, doch kommt sie auch bei fieberfrei verlaufenden Infektionskrankheiten vor. Unter chronischen Infektionskrankheiten begegnet man ihr besonders oft bei chronischer Lungentuberkulose.

Louis fand Fettleber unter 120 Lungentuberkulösen 40mal (30%), *v. Frerichs*, welcher sich nicht auf eine makroskopische Schätzung verließ, sondern stets auch noch die Hilfe des Mikroskopes in Anspruch nahm, sogar unter 117 Kranken 79mal (68%). *Gobler*, der nur die hochgradigsten Erkrankungen berücksichtigte, zählte unter 921 Lungentuberkulösen 95 (10%) mit Fettleber, was mit den Zahlen von *v. Frerichs*, der bei 14% hochgradigste Fettleber beobachtete, fast übereinstimmt. Nach *v. Frerichs* kommt Fettleber häufiger bei tuberkulösen Frauen als bei tuberkulösen Männern zur Ausbildung. *Stokes* berichtet, daß sie in England seltener als auf dem Festlande angetroffen werde. Zunehmende Anämie bei chronischer Lungentuberkulose und Atmungsstörungen sind neben der Infektion Umstände, die eine Verfettung der Leberzellen in hohem Grade begünstigen.

Toxische Fettleber bildet sich besonders oft bei Säufern aus und außer der Lebercirrhose gehört namentlich noch Fettleber zu den Säuferkrankheiten. Nicht selten vergesellschaftet sich

Fettleber mit Lebercirrhose. Fettleber entwickelt sich bei Säufern um so früher und sicherer, je reichlicher und unverdünnter Alkohol genossen wurde. Man erklärt ihre Entstehung vielfach daraus, daß Alkohol leichter als Fett durch den Sauerstoff verbrannt wird, so daß das Fett unverbrannt im Körper zurückbleibt. Immerhin sollte man meiner Ansicht nach nicht die schädlichen Einflüsse des Alkohols auf das Zellprotoplasma übersehen.

Unter den toxischen Formen von Fettleber ist namentlich diejenige nach Phosphorvergiftung vielfach untersucht worden, aber auch nach Vergiftungen mit Arsenik, Kupfer, Antimon, Quecksilber, Mineralsäuren, Kohlenoxyd, Äther, Chloroform, Bromäthyl, Stickstoffoxydul, Morphium, Karbolsäure, Phlorizin, nach Vergiftungen mit Pilzen, Muscheln, Fleisch und Fisch, selbst nach Vergiftungen mit verdorbenem Mais, wie sie bei der Pellagra vorkommen, ist Fettleber beobachtet worden.

Die anämische oder kachektische Fettleber bildet sich bei anämischen und kachektischen Zuständen aller Art aus, beispielsweise bei Krebs, chronischem Durchfall, Rachitis, Skrofulose, progressiver perniziöser Anämie, Chlorose, Leukämie, Rückenmarksleiden mit Dekubitus, Knocheneiterungen, Malariakachexie und Syphilismarasmus. Auch ist hierher die Fettleber bei Schwangeren und Wöchnerinnen und bei akuter Fettentartung der Neugeborenen zu rechnen.

Mitunter hängt Fettleber mit Störungen des Blutkreislaufes zusammen und man kann dann von einer Stauungsfettleber sprechen. So bildet sich bei Stauungen im Gebiete der Lebervenen nicht selten eine Verfettung der Leberzellen aus, weil dabei die Gewebeatmung gestört wird. *v. Frerichs* wies nach, daß sich die ersten Fettanhäufungen gerade in nächster Nähe der Zentralvenen zeigen.

Endlich können Krankheiten der Leber zu Fettdegeneration führen, wie man dies bei Lebercirrhose, Leberabszeß, Lebergeschwülsten und Leberechinokokk nicht selten findet. Offenbar leidet in nächster Umgebung solcher Erkrankungsherde der Blutkreislauf und mit ihm die Gewebeatmung.

Nach Angaben von *Louis*, *Budd* und *Black* sollen sich Fettleber und Tuberkel in der Leber ausschließen (?).

II. Anatomische Veränderungen. Geringe Grade von Fettleber lassen sich, wie *v. Frerichs* zuerst hervorgehoben hat, nur mit Hilfe des Mikroskopes, höhere dagegen bereits mit unbewaffnetem Auge erkennen. Die Leber nimmt bei starker Verfettung an Umfang bis ums Doppelte zu, so daß man mitunter ihren unteren Rand unterhalb des Nabels angetroffen hat. Die Umfangszunahme der Leber geschieht namentlich der Fläche nach, woher die Lebergestalt scheibenförmig wird. Die Leberränder erscheinen meist verdickt und abgestumpft. Das Gefüge der Leber läßt sich nur an dem noch lebenswarmen Gewebe richtig beurteilen, weil beim Erkalten Gerinnung und Erstarrung des Fettes eintreten. In frischem Zustande ist die Leber weich und eindrückbar und hinterläßt auf Druck Gruben. Die Farbe der Leber ist blaßgelb oder fahlgelb, weshalb man sie mit der Farbe hellen Herbstlaubes oder gelber Seif-

verglichen hat. Der seröse Leberüberzug erscheint glatt und gespannt und läßt nicht selten erweiterte und sternförmig angeordnete Blutgefäße erkennen. Die Gallenblase enthält mitunter nur geringe Mengen einer wenig gallig gefärbten, zuweilen vorwiegend schleimigen Flüssigkeit.

Auf dem Leberdurchschnitt fällt die Blässe der Leber ganz besonders deutlich auf. Die Läppchenzeichnung ist oft verwischt, in anderen Fällen aber zeichnet sich die Mitte der Läppchen durch stark gallige Färbung aus. Sind Stauungsursachen im Spiel, so erscheint die Mitte der Leberläppchen blutrot oder braunrot und es entsteht dann das Bild der fettigen Muskatnußleber. Zuweilen ist die Verfettung nur stellenweise ausgebildet, so daß man namentlich in der Peripherie der Leberläppchen verfettete Stellen findet. Auch ist mitunter vorwiegend der rechte Leberlappen an der Verfettung beteiligt.

Für die Diagnose einer Fettleber wichtig ist der Beschlag der Messerklinge, welcher eine von vielen feinen und größeren Fetttröpfchen durchsetzte Flüssigkeit darstellt. Auch bewirkt der Fettbeschlag auf der Messerklinge, daß hinaufgegossenes Wasser tropfenförmig auf der Klinge stehen bleibt und nur zum Teil von der Messerklinge abfließt. Hat man die Leber mit einem erwärmten Messer durchschnitten, so bleibt beim Erkalten ein talgartiger Beschlag auf der Messerklinge zurück. Auch wird man auf hinaufgetupftem Fließpapier Fettflecken bemerken.

Bei ausgebildeter Fettleber brennt die angezündete Leber mit heller Flamme.

Das Gewicht der Leber hat zugenommen. *Temple* beschrieb eine Beobachtung, in welcher es bei einem Fettleibigen statt 1500 bis 2000 *g* fast 4500 *g* betrug. Das spezifische Gewicht dagegen mindert sich und kann bis auf dasjenige des Wassers sinken; in älteren Berichten findet man sogar die Angabe, daß Fettlebern auf Wasser geschwommen hätten.

Außer in der Leber beobachtet man vielfach auch noch in anderen Eingeweiden Verfettungen oder Fettanhäufungen, namentlich am Herzen, in den Nieren, im Unterhautzellgewebe und Netz.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Fettleber findet man bei geringen Graden der Verfettung die Leberzellen mit mehr oder minder kleinen und zahlreichen Fettkörnchen erfüllt, welche sich von Eiweißkörnchen dadurch unterscheiden lassen, daß sie durch Essigsäure und Kalilauge ungelöst bleiben, sich durch Überosmiumsäure (1%) schwärzen und mit Sudan III, Scharlach- oder Ponceaurot eine tiefrote Farbe annehmen. Bei hochgradiger Fettleber ist die Leberzelle von einem einzigen glänzenden Fetttropfen erfüllt. Sie hat meist an Umfang zugenommen, ist von rundlicher Gestalt und macht den Eindruck eines freien Fetttropfens, welchem Membran und Kern fehlen. — Wenn man aber Schnitte mit Terpentinöl oder Kanadabalsam behandelt oder in Äther kocht, so kommen nach Auflösung des Fettes Membran und Kern der verfetteten Zellen zum Vorschein. Zuweilen trifft man in einzelnen Leberzellen Büschel von Fettkristallen an.

Die Verfettung der Leberzellen beginnt gewöhnlich in der Peripherie der Läppchen und dringt allmählich gegen die Mitte vor. *v. Frerichs* unterschied drei Grade von Fettleber, je nachdem die Verfettung bis zur Mitte eines Leberläppchens reicht, diese überschreitet oder sich bis zur Zentralvene ausgebreitet hat. Die nicht verfetteten Leberzellen sind oft sehr stark mit Gallenfarbstoff erfüllt.

Man hat früher gemeint, Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber mikroskopisch dadurch voneinander unterscheiden zu können, daß es bei Fettinfiltration zur Ansammlung von großen Fetttropfen in den einzelnen Leberzellen komme, während es

sich bei Fettdegeneration um eine Anfüllung mit feinen und feinsten Fettkörnchen handeln sollte. Dieses Merkmal ist jedoch unzuverlässig, denn auch bei Fettinfiltration fängt die Veränderung mit einer Aufspeicherung kleiner Fettkörnchen an, wie es umgekehrt bei Fettdegeneration nicht selten durch Vereinigung von feinen Fettkörnchen zur Bildung von großen Fetttropfen kommt.

Bei Fettinfiltration der Leber fand *Perls* auch innerhalb der interzellulären Gallengänge Fettablagerungen. *Platen* beobachtete Fettanhäufungen in den von *Kupfer* beschriebenen sternförmigen Zellen, welche sich zwischen Kapillaren und Leberzellen eingestreut finden und wahrscheinlich mit Transsudationsvorgängen aus den Blutgefäßen in Zusammenhang stehen.

v. Frerichs, *Perls* und *v. Stark* haben versucht, auf chemischem Wege den Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber festzustellen. Bei Fettinfiltration der Leber geschieht die Ansammlung des Fettes vornehmlich auf Kosten von Wasser in den Leberzellen, mithin wird die Leber reich an Fett, arm an Wasser (statt 77 nur 50%) und bleibt unverändert an Eiweißstoffen. Anders bei der Fettdegeneration, denn da sich hier Fett auf Kosten von Eiweiß der Leberzellen bildet, so findet man die Leber reich an Fett, arm an Eiweiß und unverändert an Wasser. Außerdem pflegt die absolute Fettmenge bei der Fettinfiltration größer zu sein als bei der Fettdegeneration.

Für die richtige Beurteilung einer Fettleber ist es wichtig zu wissen, daß bereits unter gesunden Verhältnissen die Leberzellen Fetttröpfchen enthalten. *Perls* gibt den Fettgehalt der frischen gesunden Leber auf 5—7% an, während ihn *Apt & Weyl* zwischen 2·4—5·9% schwanken sahen und als Mittelwert 3·7% berechnen. Vor allem hängt der Fettgehalt der Leber von dem Fettgehalte der Nahrung ab. Bei Tieren hat man durch Darreichung einer stark fetthaltigen Nahrung künstlich Fettleber erzeugt *(Magendie, v. Frerichs)*. Kein Wunder, daß sich bei Säuglingen gewöhnlich die Leber als stark fetthaltig erweist, da ihre Hauptnahrung, die Milch, reich an Fett ist. Dazu kommen freilich noch Reichtum der Milch an Kohlenhydraten und geringe körperliche Bewegung der Säuglinge hinzu. Die Überführung des Fettes aus dem Magen-Darmkanal zur Leber findet durch die Pfortader statt und in Übereinstimmung damit hat man die erste Fettaufstapelung in den peripherischsten Zellen der Leberläppchen gefunden, welche den interlobulären Pfortaderzweigen am nächsten liegen. Man begreift nach dem Gesagten leicht, daß mitunter der Übergang von der physiologischen zur pathologischen Fettleber ganz allmählich und ohne scharfe Grenze geschieht.

Bei chemischer Untersuchung einer Fettleber fällt der starke Fettgehalt der Leber auf. *v. Frerichs* bestimmte ihn bis auf 78·07% der wasserfreien Lebersubstanz. Den Wassergehalt sah er bis auf 43·84% sinken. Auch Leuzin und Tyrosin wurden von *v. Frerichs* in großer Menge gefunden. In einigen Fällen stieß er auf einen eigentümlich dottergelben Farbstoff, welcher von gewöhnlichem Gallenfarbstoff wesentlich verschieden war. In dem Leberdekokt fiel ihm der Mangel an Säuren auf. Zucker wurde meist gewonnen. *Dastel* und *Morat* wollen die Fettleber reich an Lezithin gefunden haben.

Die Galle gibt *Thenard* als eiweißhaltig an. *Lereboullet* fand viel Fett in ihr, *Addison* beschrieb einen widerlichen Geruch und *Budd* einen geringeren bitteren Geschmack, doch konnte *v. Frerichs* diese Angaben nicht bestätigen.

Als besondere Form von Fettleber hat *Rokitansky* die Wachsleber beschrieben. Diese zeichnet sich durch ungewöhnliche Festigkeit, Brüchigkeit und wächserne Farbe aus. Wahrscheinlich ist sie reich an den mehr starren Fetten des Palmitins und Stearins, während das mehr flüssige Oleïn an Menge zurücktritt.

III. Symptome. Oft besteht Fettleber, ohne zu irgendwelchen Störungen zu führen, als verborgene oder latente Fettleber. Wurde doch schon erwähnt, daß es überhaupt schwierig ist, das Gebiet des Physiologischen von demjenigen des Krankhaften jedesmal streng zu scheiden.

Bei manchen Kranken stellen sich gewisse mechanische Störungen infolge von Lebervergrößerung ein. Die Kranken klagen über Druck und Spannungsgefühl in der Lebergegend, mitunter auch über ausgesprochenen Leberschmerz, welchen eine zu übermäßig starke

Spannung der serösen Leberkapsel hervorruft, Beschwerden, welche nicht selten bei lebhaften Körperbewegungen oder in Seitenlage, namentlich in linker, zunehmen.

Bei der Größenbestimmung der Leber wird man sich namentlich auf die Perkussion verlassen müssen, weil der untere Leberrand wegen der Weichheit der Leber vielfach gar nicht oder nur undeutlich zu fühlen ist.

Zu den mechanischen Störungen können sich Fehler der Lebertätigkeit hinzugesellen denn wegen Umfangszunahme der verfetteten Leberzellen wird der Abfluß des Pfortaderblutes leicht behindert und auch die Gallenbereitung häufig gestört. Freilich steigert sich die Blutstauung in der Pfortader nie so hochgradig, daß dadurch Ascites und Milzvergrößerung entstünden, aber die Kranken leiden vielfach an Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen, vor allem an Neigung zu Durchfall und oft auch an Hämorrhoiden. Auch zeichnen sich mitunter die Stühle durch Gallenarmut aus. Gelbsucht fehlt fast immer bei Fettleber. Nur die verfettete Phosphorleber macht darin eine Ausnahme, denn bei Phosphorvergiftung tritt in der Regel sehr starker Ikterus mit seinen Komplikationen auf. Man hat diesen Ikterus namentlich als die Folge eines Katarrhs der feineren intrahepatischen Gallengänge angesehen, aber vielleicht spielt auch Paracholie der Leberzellen eine Rolle dabei.

Addison behauptet, daß sich Personen mit Fettleber durch alabasterähnliche Hautfarbe auszeichneten, welche im Gesichte und auf den Handrücken am deutlichsten erkennbar sei, auch sollte sich die Haut sametartig anfühlen. Das Symptom kommt keinesfalls regelmäßig vor und hängt auch nicht mit der Fettleber, sondern mit einer etwaigen allgemeinen Fettsucht zusammen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Fettleber ist nicht immer leicht und oft mehr Sache der Erfahrung und Vermutung.

Bei Vielessern, Schlemmern und Fettleibigen wird man schon an und für sich Fettleber voraussetzen müssen, auch dann, wenn vielleicht ein dicker Panniculus adiposus der Bauchhaut die palpatorische und perkussorische Abgrenzung der Leber verhindern sollte.

Bei Säufern unterscheidet man Fettleber von Lebercirrhose dadurch, daß sich die vergrößerte Leber weniger hart, dagegen glatt anfühlt und Aszites und Milzvergrößerung fehlen. Übrigens verbinden sich nicht selten Fettleber und Lebercirrhose miteinander.

Die geringere Härte unterscheidet Fettleber auch von der venösen Leberhyperämie und Leberkongestion.

Bei kachektischen Zuständen hat man bei dem Nachweise einer Lebervergrößerung noch an Amyloidleber zu denken, doch ist bei Amyloidleber die Leber härter und ihr unterer Rand deutlich abgrenzbar; auch besteht meist zugleich Amyloidmilz, die sich durch Vergrößerung und Härte der Milz verrät. Ebenso sind oft Ödeme und Albuminurie zu erwarten, weil in der Regel auch die Nieren amyloid erkrankt sind.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Fettleber von den Ursachen ab. Fettleber an sich tötet wohl kaum, kann aber durch Störungen der Verdauung und des Stoffwechsels den tödlichen Ausgang beschleunigen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Fettleber richtet sich vor allem nach den jedesmaligen Ursachen und soll in erster Linie eine kausale Therapie sein.

Bei Schlemmern, Säufern und Fettsüchtigen muß man die Nahrungsmenge beschränken, namentlich vor dem Genuß von Kohlenhydraten und Alkoholizis warnen und auf ausgiebige körperliche Bewegung halten.

Bei Anämischen und Kachektischen sind nahrhafte Kost, Eisen-, Jodeisenpräparate und Eisenbrunnen am Platze wie Franzensbad, Kissingen, Homburg, Elster, Driburg, Cudowa, Königsdorff-Jastrzemb, Pyrmont, Rippoldsau, Schwalbach, Spaa oder Steben. Bei gastro-enterischen Beschwerden empfehlen sich Trinkkuren in Ems, Marienbad, Neuenahr, Tarasp oder Vichy.

Bei Lungentuberkulösen beachte man, daß Lebertrankuren die Ausbildung einer Fettleber begünstigen könnten.

9. Amyloidleber. Hepar amyloideum.

(Amyloidosis hepatis.)

I. Ätiologie. Amyloidleber ist fast immer ein sekundäres Leberleiden, welches sich im Gefolge von kachektischen Zuständen entwickelt, namentlich nach chronischen Eiterungen und Verschwärungen, nach Säfteverlusten aller Art und nach chronischen Krankheiten, besonders nach Syphilis und Malaria.

Nur selten wird Amyloidleber beobachtet, ohne daß Schädlichkeiten der eben genannten Art nachweisbar wären, und man tut dann meiner Ansicht nach richtiger daran, von einer kryptogenetischen Amyloidleber als von einer primären Amyloidleber zu sprechen. *Nowack* fand solche kryptogenetische Amyloidentartung der Leber unter 70 Beobachtungen 4mal (6%).

Ich selbst beobachtete kryptogenetische Amyloidosis bei einem befreundeten Arzt, der binnen Jahresfrist unter zunehmender Anämie starb und bei der Leichenöffnung nichts anderes als eine ausgedehnte Amyloidosis der Leber der Milz und des Darmes darbot.

Unter den Eiterungen verdienen namentlich tuberkulöse Eiterungen an Knochen und Gelenken als häufige Ursache für Amyloidleber gen[illegible] zu werden, woher auch die Bezeichnung skrophulöse Leber statt Amyl[illegible] leber. Aber auch Knocheneiterungen und Nekrosen aus anderen Ursach[illegible] beispielsweise infolge von Schuß oder Fraktur, führen oft zu Amyloidle[illegible]

Ebenso haben nicht selten Eiterungen in Weichteilen Amyloidleber [illegible] Gefolge, mag der Eiterherd abgekapselt oder durch Fisteln nach außen [illegible] drungen sein. Besonders erwähnenswert sind tuberkulöse Lymphdrüsen[illegible] eiterungen, Pleuraempyem, Psoasabszesse, chronische Periappendizitis, Pa[illegible] typhlitis, chronischer Leberabszeß, Beckenabszesse und Paranephritis. A[illegible] Bronchiektasen, Pyelitis, Pyelonephritis, Mastdarm- und Harnfisteln müs[illegible] angeführt werden.

Unter chronischen Verschwärungen ist vor allem chroni[illegible] Lungentuberkulose hervorzuheben, aber auch nach chronischen Unterschenk[illegible] geschwüren, bei Lupus der Haut, bei rundem Magengeschwür und chronisc[illegible] Dysenterie sieht man mitunter Amyloidleber entstehen.

Von chronischen Krankheiten, welche zur Ursache von Amyloidleber werden, seien Rachitis, Osteomalazie, Leukämie, Pseudoleukämie, Morbus Brightii und Gicht genannt.

Mitunter hängt Amyloidleber mit Syphiliskachexie zusammen, aber auch Malariakachexie gibt, wenn auch wesentlich seltener, eine Ursache für Amyloidleber ab.

Auch bei Geschwülsten gelangt nicht zu selten Amyloidleber zur Ausbildung, wobei es sich nicht immer um bösartige Neubildungen zu handeln braucht. Dergleichen geschieht bei Krebsen, Sarkomen, Lymphosarkomen und Fibromyomen der verschiedensten Eingeweide und bei Ovarienzysten. Besonders oft entwickelt sich Amyloidleber bei zerfallenden Neubildungen, z. B. bei Magen- und Gebärmutterkrebs.

Amyloidleber ist fast immer eine erworbene Krankheit, nur bei Syphilis hereditaria kommt angeborene Amyloidleber vor *(Rokitansky, Gubler)*.

Erfahrungsgemäß begegnet man der Amyloidleber häufiger bei Männern als bei Frauen; nach *v. Frerichs* befanden sich unter 68 Kranken 53 (78%) Männer und 15 (22%) Frauen.

Auch das Lebensalter ist von Einfluß, denn am häufigsten trifft man die Krankheit während des 10.—50sten Lebensjahres an; nach *v. Frerichs* standen unter 68 Kranken 56 (82%) im 10. bis 50sten Lebensjahre.

Mehrfach ist es gelungen, bei Tieren absichtlich Amyloidentartung der Leber hervorzurufen. *Bouchard* und *Charin* erreichten dies durch Einspritzungen von Bacillus pyocyaneus und Tuberkelbazillen. *Krawkow* berichtet, daß es ihm gelungen sei, bei Hühnern und Kaninchen durch Einspritzungen von Reinkulturen des Staphylococcus pyogenes aureus eine Amyloidentartung der Milz, des Darmes, der Leber und Nieren hervorzurufen. *Davidsohn* hat diese Angaben bestätigt, während *Petrone* und *Tarchetti* keinen Erfolg zu erreichen vermochten. Auch durch chemische Reizmittel, wie durch Terpentinöleinspritzungen, erzielte *Czerny* bei Tieren Eiterungen und Amyloiddegeneration.

II. Anatomische Veränderungen. Ist eine Amyloidleber hochgradig ausgebildet, so spricht sich die Erkrankung bereits in dem Aussehen der Leber aus.

Die Größe der Leber hat zugenommen und ist manchmal bis um das Doppelte gewachsen. Ähnlich wie bei Fettleber betrifft die Vergrößerung vorwiegend die Flächenausdehnung, nur der untere Leberrand erscheint oft verdickt und abgestumpft. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen die vergrößerte Leber von der dritten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei reichte. Auch das Lebergewicht ist erhöht. *Schüppel* sah es bei einem zwölfjährigen Kinde fast 6000 *g* erreichen. Der seröse Leberüberzug ist meist glatt, prall gespannt und frei von Verwachsungen. Beim Durchschneiden der Leber empfindet man größeren Widerstand als an einer gesunden Leber und man hat das Gefühl, wie wenn man Gefrorenes durchschnitte. Die Schnittfläche zeichnet sich durch eigentümlich speckigen Glanz aus, weshalb *Rokitansky* den Namen Speckleber vorgeschlagen hat. Andere Ärzte haben von einer Kolloidleber gesprochen. Die Leber sieht wie gefroren und an den Rändern durchscheinend aus. Trägt man eine dünne Scheibe Lebergewebe mit dem Messer ab, so erscheint diese im durchfallenden Lichte ebenfalls durchsichtig. Die Schnittfläche sieht blutleer und

braunrot aus und erinnert etwa an die Farbe von Lachsfleisch. Die lobuläre Zeichnung der Leber ist undeutlich und vielfach vollkommen verwischt. Das Gefüge der Leber erscheint brüchig und teigig, und auf Druck bleiben Gruben zurück, welche sich nicht ausgleichen. Übergießt man die Schnittfläche der Leber mit einer Jodjodkali- oder *Lugol*schen Lösung (Kalii jodati 2·0, Jodi puri 1·0, Aquae 100), läßt die Lösung einige Zeit stehen und spült sie dann mit Wasser ab, so erkennt man die erkrankten Stellen an der tief rotbraunen und mahagonibraunen Farbe, während die nicht amyloiden Abschnitte lichtgelb aussehen oder gar nicht gefärbt sind. Oft empfiehlt es sich, dünne Schnitte in der angegebenen Weise zu behandeln und auf einer weißen Unterlage auszubreiten, wobei sich die Amyloidstellen viel deutlicher herausheben.

Die Gallenblase ist häufig leer, oder sie enthält eine sehr wenig gallig gefärbte, schleimige Flüssigkeit, selten grünliche und eingedickte Galle.

Sollte eine Amyloiderkrankung der Leber noch im Beginne ihrer Entwicklung stehen, so wird man sie zuerst im mittleren Dritteil der Leberläppchen antreffen, welches grau durchsichtig aussieht und sich durch Jodlösung mahagonibraun färbt, während der peripherische Abschnitt des Leberläppchens infolge von Verfettung der Leberzellen undurchsichtig und der zentrale wegen starken Gallenfarbstoffgehaltes der Leberzellen lebhaft gelb oder braungelb aussieht.

Neben Amyloidentartung findet man nicht selten in der Leber, wie soeben angedeutet, Verfettung der Leberzellen. Auch entwickelt sich Amyloidosis häufig in einer cirrhotischen oder syphilitisch erkrankten Leber oder in einer zyanotischen Muskatnußleber. Neben Amyloidosis der Leber sind wiederholentlich Tuberkel in der Leber gesehen worden. *Rindfleisch* und *Lepido-Chioti* beschrieben Leberabszeß neben Amyloidleber, und *Rindfleisch* spricht die Vermutung aus, daß der Abszeß von der Amyloidsubstanz angeregt sein könnte. Unter allen diesen Umständen kann bei oberflächlicher Betrachtung das Amyloid ganz zurücktreten, so daß die Leber Form, Konsistenz. Farbe und Zeichnung darbietet, wie sie dem betreffenden Grundleiden entsprechen. Auch zeigt sich die Amyloiderkrankung mitunter nur in zerstreuten kleineren Herden, beispielsweise hat man sie mehrfach allein in syphilitischen Lebernarben gefunden.

Ist eine Amyloiderkrankung der Leber wenig ausgesprochen, so entscheidet makroskopisch mitunter nur die Jodreaktion und selbst diese läßt sich vielleicht nicht deutlich wahrnehmen, so daß erst die mikroskopische Untersuchung Amyloidosis in der Leber nachweist. Ohne mikroskopische Untersuchung der Leber darf man also kein Urteil fällen.

Für das Verständnis der klinischen Erscheinungen ist es wichtig zu wissen, daß Injektionsversuche mit gefärbten Leimmassen weder im Pfortadergebiet noch in der Leberarterie auf Widerstand stoßen.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Amyloidleber erkennt man die amyloid veränderten Teile an dem eigentümlichen Glanz, welchen man treffend als wächsern bezeichnet hat. Auch haben sie an Umfang zugenommen und erscheinen

gequollen und homogen. Sehr bezeichnend sind die mikrochemischen Amyloidreaktionen. Die älteste unter ihnen ist die von *Virchow* im Jahre 1853 angegebene Jod-Schwefelsäurereaktion. Legt man dünne Leberschnitte in eine schwache Jod-Jodkalilösung, so nehmen die amyloid erkrankten Stellen eine tief rotbraune oder mahagonibraune Farbe an. Versetzt man dann die Schnitte in eine dünne Lösung von Schwefelsäure, Salzsäure, Chlorcalcium oder Chlorzink, so färben sich die amyloiden Stellen schmutzigviolett, violettblau, selbst rein blau. Die Reaktion gelingt am besten an frischen Präparaten; Alkoholpräparate wasche man zuerst in destilliertem Wasser aus. *Böttcher*, welcher sich eingehend mit anatomischen Untersuchungen der Amyloidleber beschäftigt hat, empfiehlt als Lösungen 0·25 Jod, 0·5 Jodkali, in 100 Wasser und 2·7 cm^3 Schwefelsäure auf 100 Wasser. *Davidsohn* behauptet, daß die verschiedenen Färbungen von violett bis blau verschiedenen Entwicklungsstadien der Amyloiddegeneration entsprächen und daß die Blaufärbung nur an den am meisten vorgeschrittenen Stellen auftrete.

Auch in verschiedenen Anilinfarben besitzt man wertvolle Reagentien auf Amyloid, beispielsweise in dem Methylviolett (1 : 100), von welchem gleichzeitig *Heschl*, *Cornil* und *Jürgens* zeigten, daß es Amyloid leuchtend rot färbt, während nicht amyloide Stellen blaue Farbe annehmen. *Heschl* bediente sich der *Leonhardi*schen Tinte, von der er einige Tropfen mit Glyzerin oder Wasser mischte. *Capparelli* erklärt die Rotfärbung der Amyloidsubstanz daraus, daß amyloide Substanz für rote Strahlen mehr durchgängig sei als für violette. Die Färbung hält sich monatelang. *Weiß* fand, daß Saffranin Amyloid orangegelb, nicht amyloide Stellen rosenrot färbt. *Curschmann* gibt vom Methylgrün (1 : 100) an, daß amyloide Stellen eine lebhaft violette, nicht amyloide eine blaugrüne Farbe annehmen, doch handelt es sich dabei um Verunreinigungen des Farbstoffes mit Methylviolett. Wahrscheinlich lassen sich auch noch andere Anilinfarben als Reagens auf Amyloid ausfindig machen.

Je geringer die amyloiden Veränderungen in einer Leber ausgesprochen sind, um so günstiger gestaltet sich die Gelegenheit, die Entwicklung der Amyloidentartung zu verfolgen. Es bewährt sich auch an der Leber das allgemein gültige Gesetz, daß das Blutgefäßsystem in erster, fast in ausschließlicher Weise an der Erkrankung beteiligt ist, und zwar werden zuerst die kleineren Arterien und dann die Kapillaren, am seltensten die Venen betroffen. Die Gallengänge dagegen bleiben unberührt.

Die ersten Veränderungen beobachtet man an den feinsten Ausläufern der Leberarterie, demnächst kommen die intralobulären Kapillaren an die Reihe, mit welchen die Endverzweigungen der Leberarterie in Verbindung stehen. Da die Verbindungsstellen in der mittleren Schicht eines Leberläppchens gelegen sind, so erklärt sich, daß man gerade in dieser die Amyloiderkrankung mit am frühesten findet. Von hier aus breitet sich die Erkrankung gegen die Lebervene, schließlich auch noch in die Peripherie des Lobulus aus. Zuletzt kommen auch die interlobulären Pfortaderäste an die Reihe. *v. Frerichs* fand sogar Amyloiderkrankung in den Blutgefäßen des serösen Leberüberzuges und der Gallenblasenschleimhaut.

Nach *Birch-Hirschfeld* finden sich an den Arterien die ersten Veränderungen an der Media und erst späterhin erkrankt auch die Intima.

An den Kapillaren gibt sich Amyloidentartung als Auflagerung mit der bereits erwähnten wächsern aussehenden Masse kund. Die Endothelien bleiben unverändert, dagegen wird stellenweise die Gefäßlichtung verengt und selbst verschlossen. An manchen Stellen lösen sich amyloide Auflagerungen in Form von glänzenden Klumpen oder Schollen los und wandeln sich in eine Art von zelligen Gebilden um, welche leicht mit amyloid erkrankten Leberzellen zu verwechseln sind.

Die Amyloidauflagerungen verengen den Gefäßraum und bringen durch Druck die anliegenden Leberzellen zu Atrophie und Schwund. In der Peripherie der Leberläppchen findet man meist starke Verfettung der Zellen, im Zentrum eine ungewöhnlich reiche Anfüllung mit Gallenfarbstoff.

Es ist vielfach behauptet worden, daß auch die Leberzellen selbst einer ausgedehnten Amyloiderkrankung verfallen. *E. Wagner* hat jedoch hervorgehoben, daß Leberzellen von amyloider Veränderung frei bleiben und es haben ihm darin *Heschl*, *Tiessen*, *Köster*, *Schütte*, *Eberth* und *Birch-Hirschfeld* beigestimmt. Dagegen sind *Rindfleisch*, *Orth*, *Böttcher*, *Kyber* und jüngst wieder *Edens* für eine Beteiligung der Leberzellen an der Amyloidentartung eingetreten, und auch ich selbst habe, wenn auch nur sparsam, amyloid entartete Leberzellen gesehen.

Rücksichtlich der chemischen Veränderungen der Amyloidleber sei erwähnt, daß *v. Frerichs* vergeblich nach Zucker und Glykogen suchte, was darauf hinweist, daß die Lebertätigkeit in hohem Grade beeinträchtigt oder selbst aufgehoben ist. *Dickinson* betont den großen Mangel an Alkalien in der Leber.

Gerade die Leber ist mehrfach untersucht worden, um über die Natur der Amyloidsubstanz Aufklärung zu bekommen. Die Ansicht *Meckels*, man habe es in ihr mit einem dem Cholestearin nahe stehenden Körper zu tun, hat kaum noch historischen Wert. *Virchow* war geneigt, an eine Verwandtschaft mit Amylum und pflanzlicher Zellulose zu denken, doch haben die Untersuchungen von *Friedreich & Kekulé, Schmidt, Kühne* und *Rudneff* gelehrt, daß man es mit einer stickstoffhaltigen, albuminoiden Substanz zu tun hat, und auch *Modrzejewski* zeigte, daß sich durch Zersetzung aus ihr Leuzin und Tyrosin genau so wie aus anderen Eiweißkörpern abspalten lasse. Vor anderen Eiweißkörpern zeichnet sich die Amyloidsubstanz dadurch aus, daß sie in einer sauren Pepsinlösung ungelöst bleibt und Fäulniseinflüssen lang widersteht. *Oddi* fand in dem Amyloid Chondroitinschwefelsäure, die nach *Krawkow* die Amyloidreaktion gibt und sich mit einem Eiweißkörper, den *Tschermak* als Serumalbumin, *Monery* dagegen als ein Nukleoproteïd erklärt, zu Amyloid vereint. Es wird daher das Amyloid vielfach als eine Ester ähnliche Verbindung zwischen der Chondroitinschwefelsäure, die sich auch in der Wand gesunder Arterien finden soll, und einem Eiweißkörper angesehen. *Bowicz* behauptet, daß das Amyloid umgewandelter Blutfarbstoff sei.

Über den Zusammenhang zwischen der Amyloidentartung der Leber und der Kachexie ist nichts Sicheres bekannt. *Dickinson* fand, daß die Amyloidleber arm an Alkalien sei; da nun dem Körper durch Eiterungen und Säfteverluste viele Alkalien verloren gehen, so meinte er, daß die Amyloidsubstanz Faserstoff sei, welcher an Alkalien verarmt wäre.

Die Frage, ob die Amyloidsubstanz an Ort und Stelle entsteht, ob es sich also um eine wahre Degeneration handelt, oder ob sie von außen durch das Blut der Leber zugetragen und in ihr nur abgesetzt werde, ob es sich also um eine Amyloidinfiltration handle, ist noch nicht gelöst. Für degenerative Veränderungen scheint zu sprechen, daß bei Ausführung der mikrochemischen Reaktionen sehr oft allmähliche Farbenübergänge vorkommen, welche den Gedanken an eine langsame Umwandlung nahelegen. Dagegen weisen wieder Erfahrungen von *Czerny* darauf hin, daß Infiltrationsvorgänge mit Amyloid aus dem Blute vorkommen müssen, denn bei Eiterungen stellten sich in den farblosen Blutkörperchen des Blutes Körnchen ein, welche sich mit Jodgummilösung bräunten und eine Vorstufe der Amyloidsubstanz zu sein schienen. *Wichmann* meint, daß durch Eiterungen und Kachexien die Ernährung der Gewebe so gestört werde, daß sie die zugeführten Eiweißkörper nicht ordnungsgemäß verarbeiten könnten; dieselben blieben daher zum Teil in den Gewebslücken liegen und würden hier in Amyloid umgewandelt.

Außer in der Leber findet man fast immer noch in anderen Eingeweiden amyloide Veränderungen, am häufigsten in der Milz, demnächst in Nieren und Darm. Beobachtungen, in welchen sich eine Amyloidosis auf die Leber beschränkt, gehören zu den Ausnahmen. *Fehr* fand unter 129 Beobachtungen von Amyloiderkrankung der verschiedensten Eingeweide nur einmal (0·8%) die Leber allein erkrankt, während in 71 Fällen (55%) auch noch andere Eingeweide beteiligt waren. *Hoffmann* berichtet aus dem *Virchow*schen Institut, daß unter 80 Amyloiderkrankungen verschiedener Eingeweide die Leber 50mal (62%) ergriffen war.

Bei den früher erwähnten Tierversuchen von *Krawkow* zeigte sich, daß zuerst Milz, Darm und Niere und schließlich die Leber von Amyloidentartung befallen wurden.

III. Symptome. Eine Amyloidleber hat sich nicht selten ausgebildet, ohne daß es zu auffälligen Störungen gekommen ist, so daß sie als verborgene oder latente Amyloidleber besteht.

Oft erzeugt Amyloidleber keine anderen als mechanische Störungen, wie sie auch bei jeder anderen Lebervergrößerung vorkommen können, namentlich Spannungsgefühl im rechten Hypochondrium und Atmungsbeschwerden; der Leib, besonders das rechte Hypochondrium, erscheint aufgetrieben; man sieht, fühlt und perkutiert, daß eine Vergrößerung der Leber besteht. wobei sich die Leber glatt und hart und namentlich an ihrem unteren Rande scharf

begrenzt zeigt. Zugleich erscheint der Leberrand meist auffällig stumpf.

Gelbsucht kommt bei Amyloidleber nicht vor, es sei denn, daß wie in einer Beobachtung von *v. Frerichs* Lymphdrüsen an dem Leberhilus entartet und vergrößert wären und den Ductus choledochus durch Druck verengten. Auch Aszites tritt bei Amyloidleber entgegen einer Behauptung von *Budd* nicht auf; lassen doch auch die früher erwähnten Injektionsversuche kein Hindernis im Pfortadergebiet erkennen.

Bei manchen Kranken kommen noch andere Störungen hinzu, doch ist es sehr schwierig zu entscheiden, inwieweit dabei noch die Grundursachen oder die Amyloidentartung anderer Eingeweide beteiligt sind. Die Kranken klagen über Appetitmangel, Aufstoßen, Erbrechen und Durchfall; die Stühle sind oft gallenarm. Anhaltender Durchfall muß den Verdacht auf Amyloiddarm erregen. Der Harn enthält nicht selten Eiweiß, wenn die Nieren an der Amyloiddegeneration beteiligt sind. Auch stellen sich alsdann blasses Aussehen, Hautödem und Aszites ein. Meist ist die Milz vergrößert, hart und glatt, weil sie auch amyloid entartet ist.

Amyloiddegeneration folgt einer Kachexie nicht unmittelbar auf dem Fuße, sondern es gehen darüber mindestens einige Wochen hin. *Bull* sah nach einem akut entstandenen Leberabszeß schon am achtzehnten Tage Amyloid in der Niere auftreten, während *Cohnheim* nach Schußverletzungen nach Ablauf von drei Monaten Amyloiddegeneration fand. In den früher erwähnten Tierversuchen von *Krawkow* dauerte es $1\frac{1}{2}$ Monate, bis sich Amyloidosis nachweisen ließ.

Die Dauer einer Amyloidleber zieht sich mitunter über mehrere Jahre hin. Der Tod erfolgt meist durch Marasmus, zunehmende allgemeine Wassersucht infolge von Amyloidniere und Erstickung oder Herzlähmung durch Lungenödem oder Lungenentzündung.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Amyloidleber ist in ausgebildeten Fällen leicht, denn außer den Ursachen kommt gegenüber anderen Lebervergrößerungen, namentlich im Vergleich zu Fettleber, die pralle und harte Beschaffenheit der erkrankten Leber in Betracht. Ausgezeichnet ist die Amyloidleber noch durch die oft sehr bedeutende Vergrößerung der Leber, wie sie in ähnlicher Weise fast nur noch bei Leberkrebs vorkommt. Vielfach wird auch der Nachweis einer Amyloidniere (Albuminurie, Harnsediment, Hautödem) und Amyloidmilz (vergrößerte, harte, glatte Milz) für die Differentialdiagnose zu verwerten sein. Über die Ursachen der Amyloidleber bringen meist Anamnese und nachweisbare Kachexie Aufschluß.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei Amyloidleber fast immer ungünstig. Zwar geben sehr zuverlässige Ärzte an, daß sie eine Heilung für möglich halten, und auch experimentelle Erfahrungen sprechen dafür, daß Amyloid zur Aufsaugung gelangen kann, doch darf man mit dieser Möglichkeit ihrer großen Seltenheit wegen kaum rechnen.

VI. Therapie. Die Prophylaxe der Amyloidleber gehört meist in das Gebiet der Chirurgie, denn es kommt dabei wesentlich darauf an, durch geeignete Maßnahmen Eiterungen, Verschwärungen und Geschwülste schnell zu beseitigen.

Ist Amyloidleber zur Ausbildung gekommen, so suche man zunächst einer kausalen Therapie gerecht zu werden. Zwar hat *Budd* als ein Spezifikum gegen Amyloidosis den Salmiak, Ammonium chloratum (3·0—5·0 täglich) empfohlen, doch wird man durch ihn kaum einen Erfolg erreichen.

Bei Tuberkulösen verordne man Lebertran, Jod-, Jodeisenpräparate und Solbäder:

Rp. ***Ferri lactici,***
Kalii jodati aa. 10·0
Pulv. rad. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 100.
DS. Dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen.

oder

Rp. ***Sirupi ferri jodati,***
Sirupi simplicis aa. 50·0.
MDS. Dreimal täglich 10 cm³ nach dem Essen.

Ist Syphilis die Ursache einer Amyloidleber, so verdienen außer Jodpräparaten, Jodeisen und Jodquecksilber noch Jod- und Schwefelbäder Empfehlung.

Bei Malaria verordne man Chinin mit Eisen oder Arsenik:

Rp. ***Chinini hydrochlorici 1·0***
Ferri lactici 3·0
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Dreimal täglich 2 Pillen.

oder

Rp. ***Tincturae ferri chlorati 20·0***
Liquoris Kalii arsenicosi 10·0.
MDS. Dreimal täglich 20 Tropfen ½ Stunde nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Auch verdienen hier gleichfalls Eisen-, Jodeisenpräparate und Eisenbäder in Anwendung gezogen zu werden.

Bei Rachitischen reiche man Eisen mit Kalksalzen neben Solbädern:

Rp. ***Ferri lactici,***
Calcariae phosphoricae aa. 10·0,
Magnesiae carbonicae,
Natrii chlorati,
Sacchari aa. 5·0.
MDS. Dreimal täglich 1 Messerspitze nach dem Essen.

10. Leberkrebs. Carcinoma hepatis.

I. Ätiologie. Der Krebs in der Leber ist meist ein sekundärer Krebs. Primäre Leberkrebse sind außerordentlich selten. Unter 35 Beobachtungen von Leberkrebs, die auf der Züricher Klinik zur Sektion kamen, fanden sich 3 (8·6%) primäre Leberkrebse, doch ist meine Zahl sehr hoch, denn *v. Hansemann* beobachtete in dem *Virchow*schen Institut in Berlin in den Jahren 1870—1889 unter 258 Leberkrebsen nur 6 (2·3%) primärer Natur. *Engel* hat in einer Arbeit aus dem Jahre 1901 überhaupt nur 163 Beobachtungen von primärem Leberkrebs zusammenbringen können.

Wenn auch Leberkrebs zu den häufigen Krankheiten gezählt werden muß, so gilt dies doch nur für den sekundären Leberkrebs.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1904 unter 31.562 innerlich Kranken 56 (0·15%) an Leberkrebs. Es kam also 1 Leberkrebs auf 563 andere innere Krankheiten. *Leichtenstern* berechnete aus den großen Aufnahmeziffern des Wiener allgemeinen Krankenhauses 1 Leberkrebs auf 322 andere innere Krankheiten und noch schlimmer lauten die Angaben von *Buchener* aus der Göttinger Klinik: 1 Leberkrebs auf 147 innere Kranke. Aus den Sektionsprotokollen des *Virchow*schen Institutes ergab sich nach *Riesenfeld*, daß unter 2601 Sektionen 69 (2·7%) Leberkrebs betrafen, womit auch die Ziffer von *Leichtenstern* übereinstimmt: unter 6019 Sektionen 174 Leberkrebse (2·87%).

Das Verhältnis zwischen der Häufigkeit von Leberkrebs zu Krebs in anderen Eingeweiden wird meist so angegeben, daß am häufigsten die Gebärmutter, demnächst der Magen, dann die Brustdrüse und an vierter Stelle die Leber an Krebs erkranken. Nach meinen eigenen Beobachtungen freilich nimmt der Speiseröhrenkrebs die vierte und der Leberkrebs erst die nächste Stelle ein. Auf der Züricher Klinik beobachtete ich von 1884—1904 Magenkrebse 350, Leberkrebse aber nur 56, so daß 1 Leberkrebs auf etwa 6 Magenkrebse kam. Ösophaguskrebse kamen in der gleichen Zeit 103, also fast doppelt so viel als Leberkrebse vor.

Wie Krebse in anderen Eingeweiden, so tritt auch Leberkrebs in der Regel im vorgerückten Lebensalter, am häufigsten zwischen dem 40—60sten Lebensjahre auf. Frauen erkranken besonders oft nach eingetretenem Klimakterium.

Innerhalb der beiden ersten Jahrzehnte gehört Leberkrebs zu den großen Seltenheiten. *Siebold* freilich fand Leberkrebs bei einem Neugeborenen und *Gée* bei einem viermonatlichen Kinde. *Schlesinger* hebt hervor, daß sekundärer Leberkrebs bei Kindern häufig von einem primären Nierenkrebs ausgeht.

Auf die Häufigkeit des Leberkrebses ist außer dem Lebensalter das Geschlecht von Einfluß. Leberkrebs ist häufiger bei Frauen anzutreffen, was man vielfach daraus erklärt hat, daß sich oft im Anschluß an die häufigen Krebse in Brustdrüsen, Uterus und Ovarien sekundärer Leberkrebs entwickelt, doch überwiegen in meinen eigenen Beobachtungen auch die Frauen, trotzdem kein Leberkrebs mit einer Krebsentwicklung in den eben genannten Gebilden zusammenhing.

Unter meinen 56 Beobachtungen waren 30 Männer und nur 26 Frauen; wenn man aber die Prozentziffern nach der Zahl der auf der Züricher Klinik behandelten Männer und Frauen gesondert berechnet, so ergibt sich, daß unter 19.953 Männern 30 oder 0·15%, dagegen unter 11.609 Frauen 26 oder 0·22% an Leberkrebs litten.

Ursachen für einen Leberkrebs, mag dieser primär oder sekundär sein, lassen sich in der Regel nicht nachweisen.

Manche Kranke geben Verletzungen als Ursache für ihren Leberkrebs an.

So hat *Leared* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die ersten Erscheinungen eines Leberkrebses vier Wochen nach einem Stoße eingestellt hatten; vierzehn Monate später erfolgte der Tod.

Zu den traumatischen Leberkrebsen, wenn dieser Ausdruck überhaupt zulässig ist, gehören wohl auch diejenigen, welche sich nach Gallensteinen entwickeln. In der Regel bildet sich dabei zuerst Krebs der Gallenblase oder Gallengänge, der dann auf die Leber selbst übergreift.

Auch gewisse Erkrankungen der Leber geben Neigung zu Krebsbildung ab. *v. Recklinghausen* hat mit Recht betont, daß sich primärer Leberkrebs verhältnismäßig oft bei Lebercirrhose entwickelt, und *Salomon* beschrieb aus der *v. Frerichs*schen Klinik eine Beobachtung von Leberkrebs bei Leberechinokokk.

Ob **Erblichkeit**, wie mehrfach behauptet worden ist, eine Rolle bei der Entstehung von Leberkrebs spielt, ist zum mindesten nicht erwiesen. Unter meinen eigenen Kranken gaben 14% Erblichkeit an.

Merkwürdigerweise scheinen **klimatische Einflüsse** zu bestehen, denn so häufig in den Tropen und in warmen Klimaten überhaupt Leberabszesse vorkommen, so selten wird in ihnen Krebs in der Leber angetroffen. *Sachs* hat dies daraus zu erklären versucht, daß der lebhafte Stoffwechsel, welchen man in heißen Ländern voraussetzen muß, der Bildung langsam entstehender und wachsender Geschwülste keinen günstigen Boden darbietet.

Die Angaben, daß pastöse Konstitution, Alkoholmißbrauch, unstätes Leben und psychische Aufregungen zu den Ursachen für Leberkrebs gehören, haben kaum Wert. Alkohol hat höchstens insoweit Bedeutung, als er oft zu Lebercirrhose führt und sich zu dieser Krebs hinzugesellt.

Sekundäre Leberkrebse entwickeln sich nicht selten nach primärem Krebs der Gallenblase oder Gallengänge. Sehr häufig handelt es sich auch um einen primären Krebs in solchen Eingeweiden, welche mit dem Gebiete der Pfortader unmittelbar oder mittelbar durch Kollateralen in Verbindung stehen, namentlich um Gebärmutter-, Mastdarm-, Magen-, Pankreas-, Milz- oder Ösophaguskrebse. Aber auch aus weit abgelegenen Eingeweiden, z. B. aus Auge, Hirn, Knochen und Haut, können sich in der Leber Krebsmetastasen bilden. Die operative Entfernung eines primären Krebses schützt nicht mit Sicherheit vor einem späteren sekundären Leberkrebs, und es gehen zuweilen viele Jahre darüber hin, ehe die Symptome eines Leberkrebses zutage treten.

Unter 37 sekundären Leberkrebsen, deren Sektion auf der Züricher Klinik ausgeführt wurde, saß der primäre Krebs

23mal (62%) in der Gallenblase,
10mal (27%) im Magen,
2mal (5%) im Ductus choledochus,
1mal (3%) in der Speiseröhre,
1mal (3%) in der Bauchspeicheldrüse.

II. Anatomische Veränderungen. Krebs in der Leber tritt in zweierlei Form auf, und zwar entweder als umschriebener oder als infiltrierter Krebs. Sekundäre Leberkrebse bilden fast immer umschriebene Krebse.

Bei dem **umschriebenen Leberkrebs oder Krebsknoten** bekommt man es mit einer abgegrenzten Geschwulst zu tun, welche sich mit einiger Vorsicht aus dem gesunden Lebergewebe herausschälen läßt.

Größe und Zahl der einzelnen Krebsknoten unterliegen großem Wechsel. Bald stößt man auf Knoten von dem Umfange eines Stecknadelknopfes und selbst darunter, während man es in anderen Fällen mit faust-, kindskopfgroßen, selbst mit noch größeren Krebsgeschwülsten zu tun bekommt. Mitunter findet man namentlich bei primärem Leberkrebs nur einen einzigen Krebsknoten oder einige wenige Geschwülste, während sich sekundäre Krebse in großer Zahl zu entwickeln pflegen und zuweilen bis mehr als hundert in der Leber zu zählen sind. Vielfach sieht man dabei benachbarte kleinere Krebsknoten zu einem größeren Knoten verschmelzen. Hat man es nur mit einem einzigen Krebsknoten in der

Leber zu tun, so ist er erfahrungsgemäß am häufigsten im rechten Leberlappen gelegen.

Daß sich bei ausgebreiteter Krebsbildung in der Leber Größe und Gewicht der Leber ändern, ist selbstverständlich. Das Lebergewicht nimmt zuweilen bis um mehr als das Sechsfache zu, so daß die Leber mehrfach anstatt $1^1/_2$—2 mehr als 12 *kg* gewogen hat. Mitunter ist sie so sehr an Umfang gewachsen, daß sie oben bereits an der dritten, selbst an der zweiten rechten Rippe beginnt und nach unten tiefer als bis zur Spina ossis ilei anterior superior reicht und den größeren Teil des vorderen Bauchraumes einnimmt. Das eigentliche Lebergewebe geht umsomehr zugrunde, je mächtiger sich die Krebsmasse entwickelt hat. *v. Frerichs* schälte in einer Beobachtung die einzelnen Krebsknoten heraus und behielt schließlich einen Rest von Lebergewebe übrig, welcher knapp den fünften Teil des üblichen Lebergewichtes erreichte.

Haben sich Krebsknoten von geringerem Umfange im Innern der Leber entwickelt, so erscheint die Leber zunächst unverändert, und die Krebsgeschwulst kommt nur dann zum Vorschein, wenn sie von einem Schnitte durch die Leber getroffen wurde. Krebsknoten, welche sich bis zur Leberserosa ausgebreitet haben, wölben sich oft über die Leberoberfläche pilzförmig hervor. Häufig erkennt man auf dem einzelnen Leberknoten eine tellerartige oder nabelförmige Vertiefung, die sogenannte Krebsdelle, auch Krebsnabel genannt, über welcher der seröse Leberüberzug häufig verdickt und durch stark gefüllte Blutgefäße lebhaft gerötet erscheint.

Die Entstehung der Krebsdelle erklärte *Virchow* daraus, daß sich in den ältesten mittleren Abschnitten der Geschwülste Verfettungen von Krebszellen, Aufsaugung und Vernarbung ausbilden, welche aber niemals so weit gedeihen, daß der ganze Krebsknoten vernarbt, weil sich von der Peripherie des Krebsknotens aus immer wieder neues Krebsgewebe bildet. *v. Frerichs* betonte, daß man auch an jüngeren Krebsknoten eine nabelartige Vertiefung findet, welche er darauf zurückführte, daß in der Mitte des Knotens das Bindegewebe größere Neigung zu schrumpfen hat und daß hier die Menge des Krebssaftes abnimmt, weil die Blutzufuhr von der in lebhaftem Wachstum begriffenen Peripherie aus beschränkt wird.

Auf dem Durchschnitt quillt das Krebsgewebe meist über der Schnittfläche hervor und läßt in der Regel mit der Messerklinge einen rahmartigen, weißen Krebssaft abstreichen. Im Innern trifft man nicht selten verfettete, mitunter verkäste oder frischere und ältere blutige Stellen an. Die Peripherie zeigt entweder überall scharfe Grenzen oder es finden sich an einzelnen Stellen mehr allmähliche Übergänge zum gesunden Lebergewebe, so daß hier fast eine Art von infiltriertem Krebs vorhanden ist. Das benachbarte Lebergewebe erscheint zusammengedrückt und bald blaß, bald braunrot

Krebse mit weichem und saftreichem Gewebe, Markschwamm, Carcinoma medullare, kommen am häufigsten in der Leber vor, während der bindegewebsreiche trockene Faserkrebs, Scirrhus, und der mit colloiden Massen erfüllte Colloidkrebs, Carcinoma colloideum s. gelatinosum, wesentlich seltener angetroffen werden. Krebse, welche über die Leberoberfläche pilzförmig hervorragen und sehr blutreich sind, hat man auch Fungus haematoides genannt.

Der infiltrierte Leberkrebs erinnert an das Bild der Lebercirrhose, denn man findet bei ihm die Leber von breiten Binde-

gewebszügen durchzogen und auch die Leberoberfläche sieht höckerig aus. Auf dem Leberdurchschnitte treten innerhalb der erwähnten Bindegewebszüge hervorquellende Inseln oder Läppchen auf, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Nestern von Krebszellen bestehen. Zum Unterschied von einem umschriebenen Leberkrebs kommen außer Verfettung andere regressive Metamorphosen in ihm nicht vor. Zuweilen dehnt sich die krebsige Infiltration auf die Wand der Gallenblase aus, dagegen werden Krebswucherungen in Pfortader, Lebervenen, Gallengängen, desgleichen Krebsmetastasen in anderen Eingeweiden, wie sie beim umschriebenen Leberkrebs nicht selten vorkommen, vermißt *(Schüppel)*.

Bei allen Krebsformen in der Leber entarten häufig die portalen Lymphdrüsen; sie nehmen an Umfang zu und zeigen sich auf dem Durchschnitt von Krebsgewebe durchsetzt. Mitunter üben die vergrößerten Lymphdrüsen einen Druck auf die Gallenausführungsgänge oder Pfortader aus und rufen dadurch wichtige Störungen im Gallenabfluß oder im Pfortaderkreislauf hervor.

Sowohl bei Krebsknoten als auch bei infiltriertem Leberkrebs bildet das Krebsgewebe Räume, Krebsalveolen oder Krebsnester, die mit krankhaft gewucherten Epithelzellen erfüllt und durch ein bindegewebiges Gerüst voneinander getrennt sind.

Die anatomische Differentialdiagnose zwischen einem primären und sekundären Leberkrebs beruht vor allem darauf, ob die Leber das einzig krebsig erkrankte Gebilde ist oder nicht. Freilich muß man alle Eingeweide, besonders auch die Knochen auf das sorgfältigste auf Freisein von Krebs untersuchen, ehe man sich zu der Diagnose eines primären Leberkrebses verstehen darf.

Der primäre umschriebene Leberkrebs bildet, wie bereits erwähnt, verhältnismäßig häufig nur einen einzigen Krebsknoten, der meist im rechten Leberlappen gelegen ist, doch können sich von diesem aus in der Leber selbst sekundäre Krebsknoten gebildet haben. Auch haben primäre Krebsknoten viel geringere Neigung zu Zerfall und blutigen Erweichungen als sekundäre Krebsknoten. Der infiltrierte Leberkrebs ist in der Regel ein primärer Leberkrebs.

Die ersten eingehenden mikroskopischen Untersuchungen über Bildung und Bau des primären Leberkrebses führte *Naunyn* aus, welcher zeigte, daß die Krebszellen aus einer Wucherung der Epithelzellen in den Gallengängen hervorgehen, die stellenweise ausgeweitet werden und sich dadurch in Krebsalveolen umwandeln. Von manchen Ärzten wird angenommen, daß auch Leberzellen in Krebszellen übergehen, und der sorgfältige und erfahrene *Schüppel* meint sogar, daß dieses der häufigere Fall sei. Die Leberarterie ist allemal dasjenige Gefäßgebiet, welches die Neubildung mit Blut speist.

Ein sekundärer Leberkrebs bildet sich entweder dadurch, daß aus der Nachbarschaft, beispielsweise vom Magen aus unmittelbar Krebswucherung auf die Leber übergreift, was man auch eine Ausbreitung per continuitatem genannt hat, oder daß sich an solchen Stellen, an welchen eine Krebsgeschwulst der Leber anliegt, in der Leber selbst Krebs entwickelt, Ausbreitung per contiguitatem, oder daß Krebskeime auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen in die Leber verschleppt werden, Krebsmetastase.

Besonders oft vermittelt die Pfortader Krebsmetastasen, da sie mit ihren Wurzeln mit vielen Gebilden, wie mit dem Darm und Uterus in Verbindung steht, die oft krebsig erkranken und zu sekundärem Leberkrebs führen.

Bei mikroskopischer Untersuchung sekundärer Leberkrebse sind vielfach Emboli von Krebszellen in feinen Pfortaderästen der Leber nachgewiesen worden, und man hat gefunden, daß diese lebhaft wachsen und sich in den Pfortaderverzweigungen mehr und mehr ausbreiten. Ob sich später auch Leberzellen an der Krebsbildung beteiligen, wird von manchen Untersuchern in Abrede gestellt. Sie geben an, daß die Leberzellen durch Druck seitens der sich vermehrenden eingeschleppten Krebszellen atrophieren und zugrunde gehen. Demnach würde das Krebsgerüst aus dem zwischen den Leberzellenbalken gelegenen und die Blutkapillaren einscheidenden Bindegewebe hervorgehen. *v. Frerichs* zeigte durch Injektionen, daß auch bei sekundärem Leberkrebs die Leberarterien dem Krebsgewebe Blutgefäße abgeben. Die Krebszellen können je nach der Natur des primären Krebses Platten- oder Zylinderepithelzellen sein. Sowohl bei primärem als auch bei sekundärem Leberkrebs findet man in der Umgebung des Krebses Wucherung des interlobulären Bindegewebes, die bei sekundärem Krebs gleichfalls immer sekundärer Natur ist, während sie bei primärem Krebs der Krebsbildung vorausgegangen sein kann.

Als Komplikationen eines umschriebenen Leberkrebses sei namentlich Durchbruch von Krebsgeschwülsten in benachbarte Gefäße, beispielsweise in Äste der Pfortader oder noch häufiger in solche der Lebervenen, aber auch in Gallengänge erwähnt. Auch eine Beteiligung der Gallenblase ist nicht selten, jedoch muß man streng unterscheiden, ob nicht vielleicht ein primärer Gallenblasenkrebs vorliegt, welcher sekundär auf die Leber übergegriffen hat, jedenfalls ist dieses Zusammentreffen das häufigere.

Krebsmetastasen in ferngelegenen Eingeweiden, beispielsweise in den Lungen, kommen gewöhnlich nur bei sekundärem, selten bei primärem Leberkrebs vor. Mitunter bekommt man sekundäre, genauer tertiäre Krebsbildung per contiguitatem zu sehen; so bilden sich beispielsweise am Zwerchfell da Krebse, wo Leberkrebsknoten dem Zwerchfell angelegen haben.

III. Symptome. Wenn ein Leberkrebs klein und im Innern der Leber gelegen ist, so bleibt er während des Lebens unerkannt. Verborgene oder latente Leberkrebse kommen nicht einmal ungewöhnlich selten vor.

Mitunter bleibt ein Leberkrebs verborgen, weil sich krankhafte Störungen in anderen Eingeweiden so sehr in den Vordergrund drängen, daß darüber die Erkrankung der Leber übersehen wird. So nehmen manche Krebse des Magens, des Mastdarmes, der Gebärmutter oder der Speiseröhre die ganze Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch.

Bei manchen Kranken besteht hochgradiger Bauchhöhlenerguß, dessen Ursache verkannt oder offen gelassen werden muß und welcher sich erst bei der Sektion als Begleit- und Folgeerscheinung von Leberkrebs entpuppt.

Auch kann es sich ereignen, daß Personen unter Erscheinungen von jauchiger oder hämorrhagischer Pleuritis zugrunde gehen. Die Sektion ergibt Krebs der Leber und sekundäre Ablagerungen auf den Pleuren oder Durchbruch eines Leberkrebses in den Brustfellraum.

Endlich bekommt man es zuweilen mit einem unbestimmten Allgemeinleiden und zunehmendem Marasmus zu tun, welche sich bei der Leichenschau als Folgen eines verborgen gebliebenen Leberkrebses herausstellen.

Die Haupterscheinungen bei Leberkrebs betreffen die Leber selbst, die Veränderungen der Größe und Oberfläche und außerdem noch Schmerzhaftigkeit erkennen läßt.

Der Leberumfang kann, wie bereits erwähnt, infolge von Krebsentwicklung ein erstaunlich großer werden und nur noch Amyloidleber geht mit einer ähnlichen Lebervergrößerung einher. Sehr wertvoll ist es, wenn sich während der Beobachtung eine Größenzunahme der Leber nachweisen läßt. Unter Umständen geschieht dies auffällig schnell; *Farre* beispielsweise fand, daß die krebsig erkrankte Leber binnen 10 Tagen um 5 Pfunde an Gewicht zunahm.

Man muß sich jedoch vor dem Irrtume hüten, Leberkrebs ausschließen zu wollen, wenn keine Lebervergrößerung besteht, denn der Krebs muß einen gewissen Umfang erreicht haben, ehe es zu Umfangzunahme der Leber kommt, und außerdem entwickelt sich in seltenen Fällen eine bedeutende Atrophie des Lebergewebes mit Abnahme der Lebergröße, was *v. Frerichs* unter 31 Beobachtungen 3mal (10%) gesehen hat.

Sehr wichtig ist es, Hervorragungen auf der Leberoberfläche zu fühlen. Bei dünnen Bauchdecken lassen sie sich sogar mitunter sehen.

Bei der Betastung der Leber achte man besonders auf die Beschaffenheit des unteren Leberrandes. Auch empfahl *v. Frerichs* eine eingehende Abtastung längs des inneren Randes der Musculi recti abdominis. Über dem eigentlichen Muskelbauche können Inscriptiones tendineae leicht zu Irrtümern führen und für Hervorwölbungen auf der Leber gehalten werden.

Die Betastung von Krebsknoten der Leber ruft nicht selten dumpfen Schmerz hervor. Ihr Gefüge erscheint in der Regel hart, sehr selten weich, selbst fluktuierend. Bei hochgradiger Abmagerung und dünnen Bauchdecken habe ich mehrfach deutlich die seichte Vertiefung eines Krebsnabels gefühlt, doch gehört dies zu den selteneren Vorkommnissen. Wie die Leber selbst, so zeigen auch die Krebsknoten respiratorische Verschiebung und daraus erklärt sich, daß sie zuweilen überhaupt nur nach tiefer Einatmung für Auge und Hand zum Vorschein kommen, denn es gelingt meist nicht, mit der Hand zwischen Rippen und vorderer Leberoberfläche nach aufwärts zu dringen und sie dabei zu erreichen. Respiratorische Verschiebungen werden nur dann vermißt, wenn feste Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell oder mit der vorderen Bauchwand bestehen, oder wenn die Leber so umfangreich geworden ist, daß die Kraft des Zwerchfells nicht ausreicht, die Leber in Mitbewegung zu versetzen oder endlich wenn die Leber unbeweglich zwischen Zwerchfell und Darmbeinschaufel eingekeilt ist.

Besonders zu beachten ist, ob während fortlaufender Beobachtung neue Krebsknoten auf der Leberoberfläche aufschießen oder bestandene an Umfang zunehmen.

Mitunter bekommt man über Krebsknoten peritonitische Reibegeräusche zu fühlen oder noch öfter zu hören, was auf Entzündung des serösen Leberüberzuges hinweist.

Lindner hörte in einer Beobachtung ein arterielles Gefäßgeräusch über der Leber, welches durch Druck und Verengerung eines intrahepatischen Arterienastes durch die Krebsgeschwulst entstanden zu sein schien.

Zuweilen bemerkt man an der vergrößerten Leber pulsatorische Bewegungen, welche von der Aorta mitgeteilt sind.

Schmerzen wird man bei Leberkrebs nur selten vermissen. Entweder treten sie nur in der Lebergegend auf oder sie strahlen bis in das Kreuzbein, in die rechte Schulter oder selbst in den rechten Arm aus. Mitunter handelt es sich nur um ein dumpfes Spannungs- und Druckgefühl im rechten Hypochondrium, wie es sich auch bei Lebervergrößerung aus anderen Ursachen einzustellen pflegt. Bald werden Schmerzen nur durch Druck oder Perkussion der Leber hervorgerufen, bald treten sie von selbst auf. Zuweilen stellen sie sich nur zeitweise ein, wenn Krebsgeschwülste besonders lebhaft an Umfang zunehmen. *Schultz* beschrieb Anfälle von sehr heftigem Schmerz wie bei Gallensteinkolik, welche durch Druck auf einen größeren Gallengang hervorgerufen waren. Die ältere Medizin legte bei der Krebsdiagnose großes Gewicht auf den lanzinierenden Schmerz.

Henoch beschrieb Anästhesie auf der rechten Körperhälfte.

Meist stellt sich bei Leberkrebs sehr schnell eine auffällige Verschlechterung in dem allgemeinen Ernährungszustand ein. Die Kranken magern ab; die Haut wird fettarm und papierdünn und schilfert sich lebhaft ab, was man auch Pityriasis tabescentium zu nennen pflegt; die Knochenvorsprünge treten ungewöhnlich deutlich hervor; die Haut nimmt eine graugelbe, fahlgelbe und kachektische Farbe an; es kommt zur Entwicklung von Ödem an den Knöcheln; die Kräfte lassen mehr und mehr nach; auch prägt sich in den gefurchten Gesichtszügen ein schweres Leiden aus. Nur selten erhält sich auffälligerweise die Ernährung bis zum Tode auf vortrefflicher Höhe.

Ich selbst untersuchte vor einiger Zeit mit meinem verstorbenen Kollegen *Cloetta* einen schweizerischen Nationalrat, welcher sich blühenden Aussehens und eines sehr guten Ernährungszustandes erfreute, obschon seine Leber von zahlreichen krebsigen Knoten durchsetzt war und mit ihrem unteren Rande bis unter die Spina ossis ilei superior reichte. Der Tod trat nach wenigen Wochen ein. Und eine ganz gleiche Erfahrung machte ich bei einer Kranken der Züricher Klinik.

Die Körpertemperatur bleibt bei vielen Kranken unverändert oder wird selbst subnormal, bis 34° C im Mastdarm. Bei anderen treten vorübergehend Fieberbewegungen auf, deren Ursache man oft nicht nachzuweisen vermag. Zuweilen zeigten sie hektischen oder intermittierenden Typus *(Moore)*. Mitunter bestand von Anfang an Fieber und verlief die Krankheit nach Art einer akuten Entzündung schnell tödlich.

Der Puls ist in der ersten Zeit nicht selten verlangsamt, namentlich wenn starke Gelbsucht besteht. Späterhin wird er meist häufig, weich, klein, mitunter auch unregelmäßig.

Das Bewußtsein bleibt oft bis zum letzten Augenblicke erhalten. Bei manchen Kranken stellen sich Delirien ein, bald als Folge von Inanition, bald von Autointoxikation, namentlich gegen das Lebensende hin.

Viele Kranke klagen über hartnäckige **Schlaflosigkeit**, **Agrypnia**. Auch werden manche von sehr heftigem und anhaltendem Hautjucken, **Pruritus cutaneus**, gequält, welches bald ohne sichtbare Hautveränderungen besteht, bald nachdem erythematöse, urtikariaartige oder roseolöse Exantheme aufgetreten sind.

Appetit fehlt meist vollkommen; nur selten bleibt das Verlangen nach Speise ungeschmälert und noch seltener stellt sich Heißhunger ein. Oft begegnet man erhöhtem **Durstgefühl**. Die **Zunge** ist meist grau oder bräunlich belegt und nicht selten außerordentlich trocken. Auch geben die Kranken mitunter an, daß sie nicht imstande seien, die Bissen in gehöriger Weise einzuspeicheln, so daß **Schlingbeschwerden** entstehen. **Erbrechen** tritt im Verlaufe der Krankheit häufig ein; mitunter begegnet man unstillbarem Erbrechen, wenn der Pylorus durch einen Leberkrebs gedrückt und verengt ist oder vielleicht an ihm selbst der primäre Krebs sitzt. Auch trifft man dann Magenerweiterung an.

Die **Magentätigkeit** pflegt auch dann Veränderungen darzubieten, wenn der Magen nicht Sitz eines primären Krebses ist. Die Austreibungszeit des Magens für Jodkali beispielsweise zeigt sich meist verlängert und im Magensaft ist keine freie Salzsäure oder nur in geringer Menge vorhanden. Der **Stuhl** ist gewöhnlich angehalten, trocken und wenig gallig gefärbt.

Der **Harn** zeigt sich meist vermindert und dunkel gefärbt. *Aussiloux* konnte zwar keine Abnahme des Harnstoffgehaltes in ihm nachweisen, doch wird eine solche zum mindestens dann zu erwarten sein, wenn die Nahrungsaufnahme beschränkt ist. *Sjöquist* fand den Ammoniakgehalt und die Menge anderer stickstoffhaltiger Körper im Vergleich zum Harnstoff erhöht. *v. Noorden* gewann Milchsäure aus dem Harn. Der Indikangehalt des Harnes ist vermehrt. Nicht selten kommt bei zunehmendem Marasmus Eiweiß im Harn vor.

Bei der **Untersuchung des Blutes** findet man die roten Blutkörperchen häufig an Zahl vermindert, bis 850.000 (*Wlaje*[illegible]) statt 4,000.000—5,000.000 in 1 mm^3 Blutes. Sie sehen sehr blaß aus und sind von auffällig verschiedener Größe und Form, so daß gezackte, birnförmig ausgezogene, geblähte und kugelförmige rote Blutkörperchen nebeneinander vorkommen. Es bestehen also Oligocythämie und Poikilocytose. Auch hat die Menge des Hämoglobins abgenommen — Oligochromhämie. Gegen das Lebensende hin sah sie *Leichtstern* wieder zunehmen und sogar den Wert bei Gesunden übersteigen. Die Alkaleszenz des Blutes vermindert sich. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen hat meist zugenommen; es besteht also Leukozytose.

Sehr häufig stellen sich bei Leberkrebs **Komplikationen** ein, unter welchen **Gelbsucht** die häufigste und wichtigste ist. An meinen eigenen Spitalkranken kam bei 3 mit primärem Leberkrebs ohne Ausnahme Gelbsucht vor und bei den 53 Kranken mit sekundärem Leberkrebs 39male (73%). Am häufigsten hängt die Gelbsucht mit Druck und Verengerung intrahepatischer Gallengänge zusammen, aber bei manchen Kranken sind auch die portalen Lymphdrüsen krebsig entartet und vergrößert und haben durch Druck eine Verengerung und Unwegsamkeit des Ductus hepaticus oder Ductus

choledochus zu Wege gebracht. Im ersteren Falle wechseln im Stuhl häufig gallenfreie und gallenhaltige Stellen ab, während im letzteren der Stuhl anhaltend gallenfrei zu sein pflegt. In der Regel nimmt eine Gelbsucht bei Leberkrebs ständig zu, und man bekommt schließlich nicht selten Melanikterus zu sehen. Auch gewinnt die Haut zuweilen ein bronzeartiges Aussehen, das an *Addison*sche Krankheit erinnert.

Sehr häufig besteht Milzvergrößerung; bei meinen eigenen Kranken fand ich sie bei 34% (vergl. die Doktorarbeiten von *Siegrist*, Zürich 1887 und *Zimmermann*, Zürich 1905). Nicht selten dürfte es sich meiner Ansicht nach um die Folgen von autotoxischen oder infektiösen Einflüssen auf die Milz handeln, aber es kommen mitunter auch rein mechanische Ursachen in Frage; so war bei einem meiner Kranken eine mächtige Milzvergrößerung dadurch bedingt, daß sich eine marantische Pfortaderthrombose ausgebildet hatte. Freilich sah ich auch trotz Pfortaderthrombose Milzvergrößerung fehlen, wahrscheinlich, weil der Marasmus zu hochgradig ausgebildet war. Nur selten beruht eine Milzvergrößerung bei Leberkrebs auf Krebswucherung in der Milz selbst.

Bauchhöhlenwassersucht, Aszites, kommt bei Leberkrebs nicht selten vor. Bei manchen Kranken ist Aszites die Folge des allgemeinen Marasmus; er stellt sich dann meist neben Hautödem an den Beinen und weiter aufwärts ein. Mitunter führt Pfortaderthrombose zu Aszites. Oft besteht er dann ohne Hautödem an den Beinen oder er ist in sehr hohem Grade ausgebildet, während sich an den Beinen nur geringes Ödem findet. Auch kommt es vor, daß sich auf dem Bauchfell Krebsmetastasen entwickeln, die zu Aszites oder zu seröser oder hämorrhagischer Peritonitis führen, welche letztere die klinischen Erscheinungen eines Aszites bedingt.

Eine umfangreiche Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle kann die Untersuchung der Leber in hohem Grade erschweren oder selbst unmöglich machen. Handelt es sich um Aszites, so schwankt das spezifische Gewicht der Bauchhöhlenflüssigkeit meist zwischen 1009—1014 und der Eiweißgehalt zwischen 1—4·0%. Entzündliche Flüssigkeit dagegen zeigt größeren Eiweißgehalt und höheres spezifisches Gewicht, eine größere Zahl von Rundzellen und reichlichere Fibrinausscheidung. Mehrfach hat man dann auch in der Flüssigkeit große Zellen mit Glykogenreaktion gefunden.

Bauchhöhlenerguß führt nicht selten zu Erweiterungen und Schlängelungen der subkutanen Bauchvenen, wenn ein Teil des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten wegen Druck und Verengerung der unteren Hohlvene durch die Bauchhöhlenflüssigkeit unter Vermittlung der Bauchhautvenen den Zugang zum Herzen sucht. Auch Druck der vergrößerten Leber auf die untere Hohlvene begünstigt die Ausbildung von Venenerweiterungen auf den Bauchdecken.

Bei einem Kranken, welchen ich konsultativ mehrfach zu untersuchen Gelegenheit hatte, war es zu Verwachsungen des Leberkrebses mit den vorderen Bauchdecken und zu Durchbruch des Krebses nach außen gekommen. Auch habe ich drei Kranke auf der Züricher Klinik behandelt, bei welchen die krebsige Wucherung längs des Ligamentum teres zum Nabel fortgekrochen war und am krebsig entarteten Nabel selbst ausgedehnte Verschwärungen entstanden waren.

Einer meiner Kranken mit primärem Leberkrebs zeigte Vergrößerung der linksseitigen supraklavikularen Lymphdrüsen, welche krebsig entartet waren. Wenn freilich gleichzeitig auch der Magen krebsig erkrankt ist, dann ist Schwellung dieser Lymphdrüsen keine seltene Erscheinung. Auch in den Inguinaldrüsen kommt es zuweilen zu Schwellung und Verhärtung.

Der Verlauf eines Leberkrebses ist bald akut, bald subakut, bald chronisch. Als Durchschnittsdauer darf man fünfzehn bis dreißig Wochen von der Zeit annehmen, als sich die ersten Störungen offenbarten.

v. Bamberger hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher Leberkrebs nur acht Wochen währte und unter fieberhaften, einer akuten Hepatitis ähnelnden Erscheinungen verlief. *v. Frerichs* sah sogar den Tod binnen vier Wochen eintreten. Bei anderen Kranken zieht sich das Leiden mehrere Monate, bei noch anderen selbst bis zwei Jahre und vielleicht noch länger hin. Erfahrungsgemäß wachsen Krebse der Leber um so schneller, je jünger der Kranke ist. Primäre Leberkrebse pflegen früher einen tödlichen Ausgang zu nehmen als sekundäre, durchschnittlich binnen 12 Wochen *(White)*.

Der Tod erfolgt nicht selten durch zunehmenden Marasmus. Oft entwickeln sich dann in einer oder in beiden Venae femorales und zuweilen auch in der Vena cava inferior marantische Thromben, oder es tritt in der Mundhöhle Soorbildung auf, oder es stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, wie Purpura auf der Haut, Nasenbluten, Magen- und Darmblutungen. Auch sind mehrfach gegen das Lebensende blutige, dysenterieähnliche Stühle beschrieben worden.

Manche Kranke gehen unter Erstickungserscheinungen zugrunde, wenn Leber und Aszites immer mehr an Umfang zunehmen und sich auch Ergüsse in den Pleurahöhlen und im Perikardialraum hinzugesellen.

Mitunter wird ausgedehnter Bronchokatarrh oder Lungenentzündung zur unmittelbaren Todesursache.

Zuweilen führen plötzlich unerwartete Ereignisse den Tod herbei. So kann ein über die Leberoberfläche hervorragender Krebsknoten erweichen, in die Bauchhöhle durchbrechen und eine diffuse Peritonitis erzeugen.

Mitunter bildet sich eine größere Blutung innerhalb eines Krebsknotens, der Knoten berstet und unter Kräfteverfall erfolgt Verblutungstod.

Auch kommt es zuweilen zu tödlicher Ohnmacht, wenn sich die Kranken emporzurichten versuchen.

Endlich kann der Tod noch infolge von Autointoxikation eintreten. Diese hängt entweder mit Gelbsucht zusammen und stellt dann die sogenannte Cholämie dar, oder sie ist von dem Krebsleiden als solchem abhängig, Autointoxicatio carcinomatosa s. Coma carcinomatosum. Die Kranken verfallen im letzteren Falle mitunter überraschend schnell in Bewußtlosigkeit und gehen unter zunehmenderHerzschwäche zugrunde. Über die Natur der Giftstoffe ist für beide Arten von Autointoxikation nichts genaueres bekannt, doch hat man bei Autointoxicatio carcinomatosa mehrfach im Harn Azeton, Aethyldiacetsäure und β-Oxybuttersäure nachgewiesen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Leberkrebses ist nicht selten mit vielen Schwierigkeiten verknüpft. Es kann sich ereignen,

daß kein anderes Symptom als Gelbsucht besteht. Lassen sich alle anderen Ursachen für Gelbsucht ausschließen, tritt schnelle Abmagerung ein, haben sich Ödeme an den Knöcheln entwickelt, besteht hohes Alter, nahm die Gelbsucht noch in der vierten bis achten Krankheitswoche an Stärke zu, dann wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Leberkrebs gestellt werden dürfen. Ob sich vielleicht durch eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen für die Diagnose etwas gewinnen ließe, wäre jedenfalls eines Versuches wert.

Bei anderen Kranken fehlt zwar Gelbsucht, aber es ist Lebervergrößerung nachweisbar. Auch hier suche man zunächst alle anderen Ursachen für Lebervergrößerung auszuschließen und berücksichtige wiederum Lebensalter, schnellen Marasmus und etwaige Schmerzhaftigkeit der Leber. Unter zweifelhaften Verhältnissen spricht Lebervergrößerung mit überall glatter Oberfläche gegen Leberkrebs.

Zuweilen besteht die Gefahr, fühlbare Geschwülste fälschlicherweise auf die Leber zu beziehen, während sie benachbarten Eingeweiden angehören oder auch umgekehrt. Als häufigste Verwechslungen wären namentlich Pyloruskarzinom, Netzgeschwülste, Kolonkrebs, Koprostase im Kolon, Nieren- und Pankreastumoren zu nennen.

Bei der Differentialdiagnose beachte man, daß sich Geschwülste der Leber mit der Atmung verschieben, was Neubildungen an anderen Baucheingeweiden außer solchen der Milz nicht tun. Außerdem ist darauf zu achten, an welchem Baucheingeweide sich Störungen bemerkbar machen. Bei Krebs des Pylorus findet man Lagewechsel der Geschwulst je nach der Füllung des Magens; auch ist die Geschwulst vielfach von der Leber durch eine tympanitische Zone getrennt. Große diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn ein Krebs des Pylorus mit der Leber verwachsen ist und die respiratorischen Bewegungen der Leber mitmacht. — Netzgeschwülste zeichnen sich oft durch große Beweglichkeit und tiefe Lage aus. Bei Kolonkrebs bekommt man es mit Zeichen von Darmverengerung zu tun. Vor Verwechslung mit Koprostase hütet man sich am ehesten, wenn man es sich zur Pflicht gemacht hat, keine zweifelhafte Bauchgeschwulst früher zu diagnostizieren, bevor nicht einige Zeit reichliche Darmausleerungen vorausgegangen sind.

Manche Leberkrebse zeigen Pulsationen, so daß man sie mit Aneurysmen der Bauchaorta verwechseln könnte, doch zeigen sie im Gegensatz zu Aortenaneurysmen nur ein einfaches Heben und Senken, niemals dagegen allseitige Pulsationen beim Betasten.

Mitunter liegt die Gefahr nahe, die gefüllte Gallenblase mit einem Leberkrebs zu verwechseln, freilich ist bei einfacher Gallenblasenfüllung die Geschwulst meist glatt und von birnförmiger Gestalt.

Ist eine Hervorwölbung als auf der Leber sitzend sichergestellt, so sprechen für Krebs hohes Alter, Marasmus, das meist feste Gefüge der Geschwulst und Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes im Blut. Bei Leberabszeß findet man Fluktuation; das Gleiche gilt für unilokulären Leberechinokokk. Bei Gummata und bei syphilitisch gelappter Leber sind Anamnese, syphilitische Haut- und Schleim-

hautveränderungen und etwaige Knochenerkrankungen von Wichtigkeit. Bei multilokulärem Leberechinokokk besteht außer starker Gelbsucht meist Milzvergrößerung. Bei gelappter Leber infolge von Verschluß einzelner Pfortaderäste berücksichtige man die Entwicklung der Krankheit. Auch Lebercirrhose und Schnürleber können zur Quelle eines diagnostischen Irrtums werden; bei Lebercirrhose lege man großen Wert auf den Nachweis von Alkoholmißbrauch und Milzvergrößerung, bei Schnürleber auf die Gegenwart einer äußeren Schnürfurche und auf Fehlen von Schmerz und Kachexie.

Unüberwindliche Schwierigkeiten können sich auch bei der Entscheidung der Frage entgegenstellen, ob ein primärer oder sekundärer Leberkrebs vorliegt, denn durch eine stark vergrößerte Leber wird beispielsweise der Magen meist überdeckt und der unmittelbaren Untersuchung unzugänglich. Selbst dann, wenn kaffeesatzartiges Erbrechen auftritt, wenn die Austreibungszeit für Jodkali verlängert ist und der Magensaft keine freie Salzsäure enthält, kann nach mehrfachen Beobachtungen, die ich auf der Züricher Klinik machte und welche durch die Sektion kontroliert wurden, der Magen bei Leberkrebs anatomisch unversehrt sein. Jedenfalls versäume man niemals, Mastdarm, Gebärmutter, Speiseröhre und Brustdrüsen auf einen primären Krebs nachzusehen.

Hervorgehoben muß noch werden, daß es meist unmöglich ist, mit Sicherheit ein Sarkom oder Adenom der Leber auszuschließen, doch kommen diese beiden Geschwulstarten wesentlich seltener als Leberkrebs vor, und zuweilen gelingt es, an einem peripherisch gelegenen Eingeweide das Vorhandensein eines primären Sarkoms nachzuweisen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Leberkrebs wie bei Krebsen in anderen Eingeweiden ungünstig; eine Heilung ist unmöglich.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln, Prophylaxis kommen bei Leberkrebs kaum in Frage, doch ist Säufern unter allen Umständen anzuraten, ihrer Leidenschaft ein- für allemal zu entsagen, und Menschen, welche an Gallensteinen leiden, sollten sich von denselben befreien lassen, wenn nicht anders möglich, durch eine Operation, denn unter manchen anderen Gefahren bei Gallensteinen droht auch diejenige eines Leberkrebses.

Spezifische Mittel, um Krebse zu heilen, sind bis jetzt nicht bekannt. Es gibt nur einen sicheren Weg, um einen Leberkrebs aus dem Körper zu entfernen, und das ist die Operation. Für eine Operation wird sich nur der knotenförmige und kaum jemals der infiltrierte Leberkrebs eignen. Da es sich am häufigsten um mehrfache Krebsknoten handelt und diese fast immer sekundärer Natur sind, so wird das Gebiet der chirurgischen Behandlung des Leberkrebses voraussichtlich stets ein beschränktes bleiben.

Hochenegg erzielte im Jahre 1890 durch Exstirpation eines Leberkrebses Heilung. Auch *Bergmann* (1893), *Schrader* (1897) und *Keen* (1900) erzielten glücklichen Erfolg. Von einem 1891 von *Lücke* operierten Leberkrebs wies *Madelung* nach, daß es sich um einen Gummiknoten in der Leber gehandelt hat.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken mit Leberkrebs wird man eine symptomatische Behandlung durchführen müssen.

Man sorge für zweckmäßige Ernährung und verordne namentlich reichlichen Milchgenuß, suche durch Bittermittel und Stomachica, z. B. durch Vinum Condurango — 3mal täglich 15 Eßlöffel — den Appetit anzuregen, regle durch leichte Abführmittel den Stuhlgang und bekämpfe durch Narkotica vorhandene Schmerzen. Bei vielen Fällen ist die symptomatische Behandlung eines Magenkrebses am Platz, weil dieser die primäre Geschwulst darstellt.

Anhang. Krebs ist zwar die häufigste, aber nicht die einzige Neubildung in der Leber. Freilich hat der größere Teil der anderen Lebergeschwülste nur anatomisches Interesse.

Das Lebersarkom kommt außerordentlich selten primär, in der Regel sekundär und metastatisch vor. *Podrnczek* hat 13 Beobachtungen von primärem Lebersarkom aus der Literatur gesammelt, wozu er noch eine 14te aus der *Kahler*schen Klinik hinzufügte. Auch *Arnold* hat zwei Beobachtungen von primärem Lebersarkom beschrieben. *Heaton* beobachtete primäres Lebersarkom bei einem 8wöchentlichen Kinde. *Pepper* beschrieb ein angebornes Sarkom der Leber neben einem solchen der Nebennieren und konnte noch 6 andere Beobachtungen von angebornem Lebersarkom aus der Literatur sammeln. Gewöhnlich tritt das sekundäre Lebersarkom multipel auf, aber auch das primäre Lebersarkom sah *v. Kahlden* sich multipel entwickeln. Die Leber nimmt meist bedeutend an Umfang zu. Die Struktur sekundärer Lebersarkome richtet sich nach dem Baue des primären Sarkomherdes, so daß man es mit Fibro-, Myo-, Lympho- und Osteosarkomen in der Leber zu tun bekommt; Knochenbildungen freilich kommen bei metastatischen Osteomsarkomen in der Leber nicht vor. *Brouardel* beobachtete im Inneren eines primären Lebersarkoms eine große Blutzyste. Besondere Erwähnung verdient das Melanosarkom, welches bis vor kurzem meist als Pigmentkrebs beschrieben wurde. Es tritt als umschriebener Sarkomknoten oder als sarkomatöse Infiltration der Leber auf und verleiht der Leber im letzteren Falle nicht selten ein getigertes und granitartiges Aussehen. Das Pigment ist teils in Geschwulstzellen eingeschlossen, teils befindet es sich außerhalb von Zellen. Bald ist es körnig, bald hat es die Zellen gleichmäßig durchtränkt.

Klinisch macht das Lebersarkom die gleichen Symptome wie der Leberkrebs, nur pflegt Aszites zu fehlen *(Audeard)*. Erst das Mikroskop ist meist imstande, zu entscheiden, ob man es mit einem der Bindegewebsgruppe zugehörigen Sarkom oder mit der epithelialen Bildung eines Krebses zu tun hat. *Leopold* und *Martini* beobachteten Gefäßgeräusche über Lebersarkomen, welche sie auf reichlichen Gehalt der Geschwulst an Blutgefäßen zurückführten. Bei Melanosarkom hat man Melanurie beobachtet, wobei der Harn entweder schon braun oder schwärzlich entleert wurde oder erst bei Zusatz von oxydierenden Substanzen, z. B. von Bromwasser eine tiefschwarze Farbe annahm. Als Ausgangspunkt für Melanosarkome kommen namentlich Geschwülste der Chorioidea und Naevi pigmentosi der Haut in Betracht. Bei einem Kranken der Züricher Klinik trat die Lebergeschwulst erst im achten Jahre nach der Herausnahme eines Auges auf, in dessen Chorioidea sich ein Pigmentsarkom entwickelt hatte.

Prognose und Therapie sind bei Lebersarkom die gleichen wie bei Leberkrebs. Erfolgreiche Operationen eines Lebersarkoms führten *Bardeleben* und *Israël* aus.

Leberadenome lassen sich ähnlich wie Lebersarkome klinisch nicht von Leberkrebs unterscheiden. Besonders oft kommen sie bei Lebercirrhose vor, was von *Orth* für einen ausgleichenden Vorgang erklärt wird. *Witwitzki* hat drei Arten von Leberadenomen unterschieden, nämlich solche, welche nur aus krankhaft gewucherten Leberzellen hervorgegangen sind — Hepatoadenoma proprium, solche, die einer Wucherung von Gallengangsepithelien ihre Entstehung verdanken — Hepatoadenoma cylindricum cellulare und Mischformen, die man am besten Adenocarcinoma hepatis benennen könnte. Die beiden zuletzt genannten Arten zeichnen sich durch Bösartigkeit und Neigung zu Metastasen aus. In der Regel treten bösartige Leberadenome multipel auf, während solitäre Leberadenome gutartig zu sein pflegen. *Sokaloff* beschrieb ein Leberadenom mit Flimmerepithel. Zuweilen sind Leberadenome angeboren. *Kutznetzoff* entfernte ein Leberadenom mit Erfolg durch Operation, doch ging der Kranke 11 Monate später durch Krebs zugrunde.

Leberzysten sind mehrfach beschrieben worden. *Borst* fand in einer Beobachtung quergestreifte Muskelfasern in der Zystenwand und leitete die Leberzysten von aberrierten Gallengängen her. *Dmochowski & Janowski* beschrieben zystöse Entartung der ganzen Leber, wobei das Lebergewicht auf 10.850 *g* angewachsen war. Vielleicht war hier die Leberzyste aus einem Fibroadenom in der Leber entstanden. Zugleich bestand Zystenniere. *Leppmann* hat eine Leberzyste an der unteren Leberfläche mit Erfolg durch Operation entfernt.

Leberhämangiome, die durch eine Operation glücklich beseitigt wurden, haben *Langer* und *Mautle* beschrieben.

Marech beobachtete bei einem 5jährigen Mädchen ein Lymphangiom der Leber und operierte es mit glücklichem Erfolg.

Auch sind noch Fibrome, Lipome, Myxome, Neurofibrome und Hypernephrome in der Leber *(Schmorl, Pepere, de Vecchi)* beschrieben worden.

11. Leberechinokokk. Echinococcus hepatis.

Leberechinokokk tritt in zweierlei Form auf, und zwar entweder als unilokulärer oder als multilokulärer Leberechinokokk. Beide rufen verschiedene klinische Bilder hervor und verdanken nach Ansicht mancher Ärzte auch verschiedenen Tänien ihren Ursprung, so daß es sich empfiehlt, beide Arten von Leberechinokokk gesondert zu besprechen.

Unilokulärer Leberechinokokk. Echinococcus hepatis unilocularis.

(Echinococcus hepatis cysticus s. *hydatitosus.)*

I. Ätiologie. Unter allen inneren Eingeweiden ist die Leber am häufigsten Sitz von Echinokokkenblasen, denn sie kommen in der Leber öfter als in allen übrigen Eingeweiden zusammen vor. *Vegas & Cranwell* beispielsweise fanden unter 952 Echinokokken in Buenos-Ayres 641 (67%) in der Leber und *Bobroff* gibt für Rußland unter 88 Echinokokken 49 (56%) Leberechinokokken an.

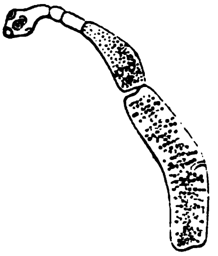
Unilokuläre Echinokokkenblasen der Leber sind nichts anderes als der Blasen- oder Finnenzustand einer Bandwurmart, der Taenia echinococcus. Der Bandwurm selbst ist im ausgebildeten Zustande bisher noch nicht mit Sicherheit beim Menschen gefunden worden.

Der entwickelte Bandwurm kommt beim Hund vor und ist außerdem noch bei anderen Tieren der Gattung Canis, beispielsweise beim Wolf und Schakal, gesehen worden. Er lebt beim Hunde meist zu mehreren im oberen Abschnitt des Dünndarmes. Die ausgebildete Taenia echinococcus erreicht eine Länge von 4 *mm* und besteht gewöhnlich aus dem Kopfe und vier Gliedern, von welchen nur das letzte geschlechtsreif ist und keim- und entwicklungsfähige Eier zu enthalten pflegt (vergl. Fig. 80). Der Kopf läuft in ein Rostellum aus und zeigt 4 Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz von 30–50 Haken (vergl. S. 627, Fig. 84).

Die Gefahr, Echinokokkenblasen zu erwerben ist für jeden gegeben, welcher sich der Gelegenheit aussetzt, Echinokokkeneier zu verschlucken. Im Magen wird die Eihülle verschluckter Echinokokkeneier verdaut und der mit Häkchen bewaffnete Embryo gelangt dann aus dem Darm in die venösen Darmgefäße und in die Pfortader, um durch letztere der Leber zugetragen zu werden. Hier entwickelt er sich nach und nach zur Echinokokkenblase. Sein Wachstum ist ein sehr langsames, so daß er erst im fünften Monat Walnußgröße erreicht.

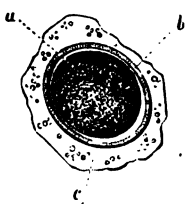
Wohl immer stammen verschluckte Echinokokkeneier von Hunden her, welche mit Taenia Echinococcus behaftet sind. Daher kein

Fig. 80.



Taenia Echinococcus aus dem Darm des Hundes.
Das letzte Glied reif und in spontaner Abstoßung begriffen. Vergrößerung 8fach.

Fig. 81.



Reifes Echinokokkenei mit Eiweißhülle.
a Sechshakiger Embryo. b Eischale, c Eiweißhülle. Vergrößerung 600fach.

Wunder, daß man am häufigsten in solchen Gegenden Echinokokkenblasen beim Menschen antrifft, in welchen Hundezucht gepflegt und innigste Berührung mit Hunden unterhalten wird. Kommt nun gar noch Unsauberkeit im Haushalt hinzu, so wird die Ansteckungsgefahr gesteigert. Aus den eben ausgeführten Umständen erklärt sich auch die verschiedene geographische Verbreitung der Echinokokken.

Besonders reich an Echinokokken ist Island, weil hier viel Hunde gehalten werden, das innige Zusammenwohnen mit Haustieren Landessitte ist und die Gesetze der Reinlichkeit nicht besonders streng eingehalten werden. Nach einer oft angeführten Angabe von *Thorstensen* soll auf Island fast jeder siebente Mensch Echinokokken in sich beherbergen. In Australien soll unter 39 Einwohnern durchschnittlich einer an Leberechinokokk leiden *(Mac-Gillavry)*. In Dalmatien beobachtete *Perčić* sehr häufig Echinokokken, unter 213 Sektionen 14mal, und auch in Buenos-Ayres kommen sie sehr häufig vor *(Vegas & Cranwell)*. In Deutschland gibt sich eine auffällige Ungleichheit in der Verbreitung der Echinokokken kund. *v. Frerichs* beispielsweise berichtet aus seiner großen Erfahrung, daß Echinokokken in Schlesien beträchtlich häufiger vorkommen als in Göttingen, Kiel und Berlin. *G. Simon* beobachtete in Mecklenburg Echinokokken außerordentlich oft, und zwar in 101 Leichen 8mal, während in Dresden auf 168 Leichen nur 2, in Göttingen auf 639 Leichen nur 3 und in München auf

405 Sektionen sogar nur eine (*Nahum*) mit Echinokokken kamen. In Ostpreußen tritt nach meinen Erfahrungen Echinokokk ganz ungewöhnlich selten auf und auch hier in Zürich habe ich bisher (1884—1904) auf meiner Klinik unter 31.562 innerlich Kranken nur 6 mit Leberechinokokk zu behandeln gehabt. *Leudet* gibt für Frankreich, welches arm an Leberechinokokken ist, an, daß sie sich um Rouen häufiger als um Paris finden.

Der Übertragungsweisen von Echinokokkeneiern auf den Menschen gibt es verschiedene. Besonderer Berücksichtigung wert ist, daß solche Personen, welche gewohnt sind, ihre Hunde zu liebkosen oder sich im Gesichte von ihnen anlecken zu lassen, in großer Ansteckungsgefahr schweben, denn es ist bekannt, daß sich Hunde gern mit ihrer Schnauze die Aftergegend putzen, so daß sie zuerst auf ihre Schnauze und dann beim Anlecken auf ihren Herrn abgegangene Bandwurmeier übertragen. In anderen Fällen führt Besudelung von Speisen mit Hundekot, ungenügende Säuberung und Genuß derselben in rohem Zustande, z. B. von Salat, eine Ansteckung herbei. Auch Trinkwasser, welches mit Hundekot verunreinigt wurde, soll als Quelle für eine Ansteckung dienen können. Daher ist es verständlich, daß mitunter auch solche Menschen an Echinokokken erkranken, die niemals mit Hunden in nähere Beziehung gekommen sein wollen.

Häufiger wird man Echinokokken bei ärmeren Leuten als bei Begüterten beobachten, bei letzteren meist nur dann, wenn Schrullen eine zu innige Berührung mit Hunden veranlassen.

Nach *Budd* sollen Seeleute niemals an Echinokokken leiden, doch kann man dies wohl nur insoweit als richtig anerkennen, als Seeleute nur selten mit Hunden in Berührung kommen.

Echinokokken entwickeln sich innerhalb der Leber in der Regel im kräftigen Mannesalter, während sie bei Kindern und Greisen nur selten vorkommen.

Eine Beobachtung von *Cruveilhier*, nach welcher sich Echinokokk bereits bei einem zwölftägigen Kinde gefunden haben soll, beruht wohl zweifellos auf Irrtum.

Mehrfach ist darauf hingewiesen worden, daß Frauen häufiger als Männer an Echinokokk erkranken. *Finsen* beispielsweise fand unter 255 Echinokokkkranken 181 Frauen.

Ob Verletzungen die Entstehung eines Leberechinokokk begünstigen, ist zum mindesten zweifelhaft.

II. Anatomische Veränderungen. Der unilokuläre Echinokokk der Leber stellt eine runde, mit Flüssigkeit erfüllte Blase dar, deren Größe mitunter den Umfang eines Manneskopfes erreicht. Am häufigsten begegnet man nur einer einzigen großen Blase, doch kommen mitunter auch mehrere voneinander getrennte Echinokokkenblasen, bis zu 12 in einer Leber vor. Als Lieblingssitz der Echinokokkenblasen gilt der rechte Leberlappen.

Nicht zu selten haben sich außer in der Leber auch noch in anderen Eingeweiden Echinokokken entwickelt; beispielweise haben *Rohde & Wunderlich* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich Echinokokkenblasen in Leber, Bauchfell, Ligamentum suspensorium hepatis, Milz, Lunge und Herzmuskel ausgebildet hatten.

Echinokokkenblasen sitzen bald in der Tiefe der Leber, bald oberflächlich, im letzteren Falle am häufigsten auf der Leberkonvexität. Reichen sie bis dicht unter den serösen Leberüberzug, so er-

scheint dieser häufig verdickt und getrübt und ist auch mitunter mit der Nachbarschaft verwachsen.

Zuweilen bekommen Echinokokkenblasen eine Art von Stiel, durch welchen sie mit der Leber nur in losem Zusammenhang stehen, wie dies *v. Frerichs* an einem vortrefflichen Beispiel gezeigt hat.

Begreiflicherweise nimmt bei beträchtlichem Umfange einer Echinokokkenblase oder bei mehrfachen Echinokokkenblasen der Leberumfang zu. Sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen die Leber von der zweiten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei reichte und Lungen, Herz, Magen, Darm und Milz aus ihrer natürlichen Lage verdrängt und bedrückt hatte.

Die eigentliche Echinokokkenblase wird von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen, welche von dem benachbarten interlobulären Bindegewebe infolge einer reaktiven Entzündung geliefert wird. Diese Bindegewebskapsel ist gefäßhaltig und hat in der Regel eine Dicke von einem oder einigen wenigen Millimetern. Häufig läßt sich

Fig. 82.



Teil einer Echinokokkenblase der Leber mit eingerollten Rändern.
Die Membran ist verdickt und gequollen. Der Inhalt der Blase war vereitert. Nat. Größe.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

aus ihr bei einiger Vorsicht die eigentliche Echinokokkenblase herausschälen.

Die Echinokokkenblase selbst besteht aus einer milchglasfarbenen, geronnenem Hühnereiweiß ähnlichen Hülle, Kutikula, nach deren Anstechen in der Regel eine klare, helle, wasserfarblose oder bernsteingelbe Flüssigkeit entgegenspritzt. Schneidet man die Blase ein, so rollen sich die freien Schnittränder nach einwärts (vergl. Fig. 82) und auf der Innenfläche der Blasenwand bemerkt man eine körnige Masse, welche man mit dem Aussehen von Fischeiern verglichen und als Keim- oder Parenchymschicht benannt hat. Letztere enthält Muskelfasern, Kalkkörperchen und Exkretionsgefäße.

Hat man den flüssigen Blaseninhalt in einem Spitzglase aufgefangen, so setzt sich nicht selten nach einiger Zeit ein Bodensatz ab, welcher Bestandteile der Parenchymschicht enthält.

In vielen Fällen hat die Echinokokkenblase nicht den beschriebenen einfachen Bau, sondern birgt in ihrem Inneren Tochterblasen und diese wieder können Enkel- und selbst Urenkelblasen enthalten. Es kommt also zu einer Art von Einschachtelungssystem.

Zuweilen sind die Tochterblasen so zahlreich, daß sie sich gegen-seitig bedrängen, abplatten und selbst die Mutterblase zum Bersten bringen. *Allen* zählte in einer Beobachtung gegen 8000 Tochterblasen. In ihrem Baue stimmen Tochter- und Enkelblasen mit der Mutter-blase überein.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeichnet sich die Echinokokkenwand durch geschichteten Bau aus (vergl. Fig. 83). Auf der Parenchymschicht trifft man Brutkapseln in Form von weißlichen Körnchen und in diesen Echinokokkenköpfchen, Skoleces, an, welche an dem Rostellum, an dem doppelten Haken-

Fig. 83.



Querschnitt einer Echinokokkenmembran.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

kranze und den vier Saugnäpfen leicht kenntlich sind (vergl. S. 62. Fig. 84 u. 85). Oft sind die Skoleces von Kalkkörperchen durchsetzt. Manche Skoleces sitzen auch frei mit einem dünnen Stiele unmittelbar der Parenchymschicht auf, auch hat sich mitunter ihr Stiel losgelöst, so daß man freie Echinokokkenköpfe in dem flüssigen Inhalte der Blase antrifft. Nur selten ereignet es sich, daß Echinokokkenblasen frei von Köpfen sind, was man einen sterilen Echinokokk oder eine Acephalozyste nennt.

Lücke hat nachgewiesen, daß die Echinokokkenmembran aus einer chitinartigen Substanz besteht. Die Menge der in einer Echinokokkenblase enthaltenen Echinokokken-blasenflüssigkeit ist mitunter sehr bedeutend und betrug in einer von *Tommasi*

ı Beobachtung ungefähr 14 Liter. Sie ist von klarer oder leicht trüber, ıer oder bernsteingelber Farbe, von meist neutraler, seltener alkalischer, ' saurer Reaktion und von einem spezifischen Gewichte von 1007—1015. ıd ihren Gefrierpunkt gleich demjenigen des Blutes, also gleich — 0·56° C. sten der Flüssigkeit z. B. auf einem gläsernen Objektträger scheiden sich talle aus. Bezeichnend für Echinokokkenflüssigkeit und in zweifelhaften die Differentialdiagnose zu benutzen sind die Abwesenheit von Eiweiß, nur in abgestorbenen und entzündeten Echinokokkenblasen findet, und der n Bernsteinsäure. Letztere erkennt man daran, daß sich die Flüssigkeit ron verdünntem Eisenchlorid braun färbt, doch ist das Vorkommen von 'e kein regelmäßiges. Man hat außerdem aus dem Blaseninhalte Traubenin, Inosit, kaseïnähnliche Substanzen *(Jakobsen)* und viel Kochsalz geırfach wurden in Echinokokkenflüssigkeit giftige Substanzen nachgewiesen, ı *Brieger* Mäuse tötete und *Humphrey* schwere Kollapszustände hervorı und *Schlagdenhauffen* erklärten ine, vielleicht Toxalbumine.

ɜilen kommt es zu Verund selbst zu Verjauler zu Verödung von ɔkkenblasen. Im ersteren

Fig. 84.



ɜnköpfchen mit eingezogenem ellum. Vergr. 275fach. obachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 85.



Echinokokkenköpfchen, hervorgestülpt.
Aus derselben Mutterblase wie Fig. 84, aber ohne Hakenkranz. Vergr. 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klink.)

ɜt sich in der Leber ein Eiterherd, in welchem die Echinonbran eigentümlich schleimig gequollen und mehr oder llkommen aufgelöst erscheint, so daß oft nur die sehr sfähigen Echinokokkenhäkchen den Ursprung der Eiterung Etwaige Echinokokkenköpfchen oder Echinokokkenmemd meist tief gallig-gelb gefärbt; auch bekommt man zuirubintafeln zu sehen.

.ter in Echinokokkenblasen läßt nach meinen Erfahrungen mitunter einen len aromatischen und an Pflaumenmus erinnernden Geruch 'ch welchen ich bei einem Kranken auf einen durchgebrochenen Echinokokk ɜemacht wurde. Der Kranke bot plötzlich Erbrochenes mit dem eigen-'uche dar und wenige Tage später enthielt das Erbrochene auch Echino- Nach einiger Zeit zeigte auch seine Ausatmungsluft denselben Geruch auf warf er Echinokokkenmembranen aus.

Tritt Verödung einer Echinokokkenblase ein, so wandelt sich die bindegewebige Kapsel in eine schwielig-verdickte, knorpelartige Schwarte um. Oft kommt es zu Verkalkung, so daß die Echinokokkenblase von einer dicken und schwer durchtrennbaren Kalkschale eingehüllt ist und damit wird dem weiteren Wachstum der Echinokokkenblase ein Ziel gesetzt. Der Inhalt dickt sich ein und wandelt sich in eine glaserkittartige Masse um, in welcher sich Cholestearintafeln, Hämatoidinkristalle, Gallenfarbstoff, vor allem aber Echinokokkenhäkchen nachweisen lassen.

Echinokokken können sehr mannigfaltige anatomische Veränderungen an der Leber und an benachbarten Eingeweiden zuwege bringen. Das umgebende Lebergewebe befindet sich meist im atrophischen Zustande. Haben sich mehrere Blasen in einer Leber entwickelt, so ist mitunter der größere Teil des eigentlichen Lebergewebes zugrunde gegangen. Wiederholentlich hat man an anderen Stellen hyperplastische Veränderungen in der Leber gefunden. Auch wurde neben Leberechinokokk Amyloidentartung und Krebs in der Leber beobachtet *(Salomon)*.

III. Symptome. Ein unilokulärer Echinokokk, welcher im Inneren der Leber gelegen ist und nur geringen Umfang erreicht hat, bleibt während des Lebens unerkannt. Mitunter freilich ruft ein solcher verborgene oder latente Leberechinokokk doch noch Störungen vieldeutiger und unbestimmter Natur, namentlich Aufstoßen, Erbrechen, Unregelmäßigkeit des Stuhlganges und Urtikaria hervor.

Unter den nachweisbaren Veränderungen eines unilokulären Leberechinokokk nimmt Lebervergrößerung einen hervorragenden Platz ein. Mitunter ist diese so bedeutend, daß sich die Leberdämpfung von der zweiten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei erstreckt. Begreiflicherweise muß dann die rechte Lunge beengt und auch das Herz nach oben verschoben werden, Dinge, welche geeignet sind, den Kranken in gefahrvolle Atmungsnot zu bringen. Begünstigt wird die Dyspnoë noch dadurch, daß mitunter das Zwerchfell durch den Leberechinokokk atrophisch geworden und in seiner Muskelkraft erlahmt ist, abgesehen davon, daß es ohnehin schon durch die Lebervergrößerung in seiner Bewegungsfähigkeit beschränkt wird. Bedeutende Umfangszunahme der Leber verursacht das Gefühl von Spannung, Völle und selbst Schmerz im rechten Hypochondrium. Auch können sich als Folge von Druck in der weiteren Umgebung der Leber, namentlich durch Druck auf Nerven und untere Hohlvene an den Beinen Schwäche, Parästhesien und Hautödem einstellen.

Häufig erscheinen schon dem Auge rechtes Hypochondrium und rechte Thoraxseite auffällig stark ausgeweitet, und es ist nicht selten der untere Abschnitt des rechten Brustkorbes nach außen gestülpt.

Wenn sich die Beobachtung über längere Zeit hinzieht, gelingt es mitunter, zunehmendes Wachstum der Leber zu erkennen.

Sehr wichtig kann es sein, den Verlauf der oberen Grenze der Leberdämpfung genau zu bestimmen, denn nicht selten bewirken Echinokokkenblasen, welche in der Nähe des oberen Leberrandes über die Leberoberfläche hervorragen, daß die Grenzlinie plötzlich eine konvexe Ausbiegung in den rechten Thoraxraum bildet,

so daß die Dämpfungsgrenze namentlich oft in der Seitengegend des rechten Thorax stark nach oben steigt, während sie vorn und neben der Wirbelsäule steil nach abwärts fällt.

Bei manchen Kranken gelingt es, sich vorwölbende Echinokokkenblasen zu sehen oder wenigstens mit der Hand zu erreichen. Daß diese mit der Leber in Zusammenhang stehen, ist daran zu erkennen, daß sie respiratorische Verschiebungen zeigen. Nur dann bleiben solche aus, wenn der Leberumfang so bedeutend und die Muskelkraft des Zwerchfelles so gering sind, daß sich die Leber selbst nicht mehr in ihrer Lage ändert, oder wenn die Blase durch Verwachsungen mit der Nachbarschaft unbeweglich geworden ist.

Bei der Palpation stellen sich Echinokokkenblasen meist als prall elastische, harte Geschwülste dar. Nicht selten, aber keineswegs etwa regelmäßig erkennt man an ihnen Fluktuation. Ist die Fluktuation sehr kleinwellig, so entsteht das zuerst von *Briancon* und *Piorry* genauer beschriebene Hydatidenzittern, von welchem man früher fälschlich annahm, daß es allein schon mit Sicherheit das Vorhandensein von Echinokokken beweise. Auch wird angegeben, daß man zuweilen, wenn man während des Perkutierens die Blase auskultiert, ein eigentümliches Brummen zu hören bekommt.

Hydatidenschwirren wurde von *v. Frerichs* in mehr als der Hälfte seiner Beobachtungen vermißt. Andrerseits kommt es auch bei Aszites und Ovarienzysten vor. Besonders deutlich pflegt es dann zu sein, wenn die Blasenwand nicht zu straff gespannt ist und Tochterblasen in sich schließt. *Küster* beschrieb eine Beobachtung, in welcher zwei Echinokokkenblasen nebeneinander gelegen waren und sehr deutliches Hydatidenschwirren gaben. Man hat das Hydatidenschwirren mit der Empfindung verglichen, wie wenn man eine Sprungfeder oder einen Zylinder von Gallerte perkutierte oder eine angeschlagene Saite, einen Resonanzboden, eine Repetieruhr leise betastete. Besonders deutlich bekommt man es zu fühlen, wenn man während des Perkutierens die Blase mit Daumen und Zeigefinger der Linken umfaßt hält, oder nach jedesmaligem Perkutieren den Finger einige Zeit auf dem Plessimeter ruhen läßt. *Davaine* empfahl, drei Finger der Linken auf die Blase zu legen und den mittelsten zu perkutieren. *Deprès* riet, den Ballen der Hand dicht neben der perkutierten Stelle aufzulegen und von einem anderen die Perkussion ausführen zu lassen.

In seltenen Fällen findet man über Echinokokkenblasen peritonitische Reibegeräusche, wenn die Leberserosa oberhalb der Blase entzündet und mit fibrinösen Ausschwitzungen bedeckt ist.

Unter den Komplikationen eines unilokulären Leberechinokokk ist namentlich der Durchbruch der Echinokokkenblase in benachbarte Eingeweide anzuführen. In der Regel kommt ein solcher Durchbruch ohne nachweisbare Ursachen zustande, mitunter aber wird er durch Verletzungen hervorgerufen. So beschrieb *Makowski* Platzen eines Leberechinokokk nach einem Schlag auf den Bauch. Die Echinokokkflüssigkeit ergoß sich in die Bauchhöhle und bedingte binnen 3 Stunden den Tod.

Bei Durchbruch in den Herzbeutel tritt meist sehr schnell Hydroperikarditis auf, welche rasch tötet. Entsprechendes geschieht, wenn sich Echinokokkenblasen zur Pleurahöhle einen Weg gebahnt haben, doch hat man mehrfach eine Operation der Pleuritis vorgenommen, die Echinokokkenblasen aus der Brustfellhöhle herausgeholt und Heilung erzielt. Findet nach vorausgegangener Verwachsung der Lunge mit dem

Zwerchfelle ein Durchbruch in die rechte Lunge statt, so sich meist zuerst eine pneumonische Infiltration der Lunge ein. Mit werden Echinokokkenblasen nach außen geworfen, oder man find Auswurfe Skoleces oder Häkchen. Man hat beobachtet, daß das Ausw von Blasen bis elf Monate anhielt. Der Auswurf ist bald mehr eitrig, mehr blutig, bald putrid, oder, wie ich dies bei einem Kranken sah, Geruch ist eigentümlich aromatisch und erinnert an denjenigen von Pflau mus. Nicht selten enthält er Galle und Hämatoidinkristalle. Das ganze Krank bild ähnelt häufig chronischer Lungentuberkulose, einem Lungenabszeß Lungenbrand, einem Lungenabszeß namentlich dann, wenn ein vereit Leberechinokokk in die Luftwege durchgebrochen war. *v. Leyden* beobac ockergelben Auswurf, in welchem sich zahlreiche Bröckel fanden, die wiegend aus Bilirubinnadeln bestanden. Vielleicht gehören ältere Beobachtu von *Renz* und von *Friedrich & Schultze* ebenfalls hierher. Schon *Vir* hat darauf hingewiesen, daß die Wände von Leberechinokokkenblasen selten mit Hämatoidin- und Bilirubinkristallen überdeckt sind. Bei Du bruch eines Leberechinokokk in den Magen oder Darm t meist plötzlich heftige Schmerzen auf, und es kommen durch Erbre oder Stuhl Blasen zum Vorschein. Durchbruch in die Gallenw erzeugt Ikterus und Symptome von Gallensteinkolik. Dringt dabei (in eine Echinokokkenblase ein, so sterben die Echinokokken meist bald Bei Durchbruch in die Vena cava inferior hat man schnellen stickungstod eintreten gesehen, sobald die ausgetretenen Blasen unter mittlung des rechten Herzens in die Lungenarterie getragen wurden hier stecken blieben. Durchbruch in die Lebervenen hat Eiteru und pyämische Zustände im Gefolge gehabt. Auch ist die Möglich gegeben, daß profuse und tödliche Blutungen eintreten. Dem Durchbru von Echinokokkenblasen durch die Hautdecken gehen oft zündliche Veränderungen auf der Haut, namentlich Rötung, Schwellung Hitze voraus. Mehrfach traten Blasen durch den Nabel nach außen. Bersten der Blase und Austritt ihres Inhaltes in den Periton raum ein, so entwickelt sich meist eine Peritonitis acutissima, welch kurzer Zeit tötet. Mehrfach hat man dabei ein urtikariaartiges Exan beobachtet. Gewöhnlich sind Verletzungen oder übermäßige körperliche strengungen dem Ereignis vorausgegangen. Es kann übrigens auch Du bruch einer Echinokokkenblase nach mehreren Richtungen zugleich folgen; so behandelte ich vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik e Mann, bei dem sich zuerst Durchbruch eines Leberechinokokk in Magen und nach einigen Wochen in die Lungen und Bronchialwege wickelte.

Kommt es zur Vereiterung von Echinokokkenbla so stellen sich ähnliche Symptome wie bei Leberabszeß ein, nam lich Schüttelfröste, hektisches Fieber, Schweiße und Abmager doch können fieberhafte Symptome auch vollkommen fehlen.

Zuweilen rufen Echinokokkenblasen der Leber ungewöhnl Druckwirkungen hervor. Druck auf die Gallenausführu gänge oder auf die Pfortader ziehen unheilbaren Ikterus die Zeichen eines Pfortaderverschlusses nach sich und oft ist nicht imstande, während des Lebens die Ursachen zu erken *Axhausen* beobachtete Pylorusstenose bei Leberechinokokk, nach der operativen Entfernung des Echinokokk wieder verschw

itunter hat man Darmverengerung und selbst Darmverhluß beschrieben.

Die Dauer eines Leberechinokokk unterliegt großem echsel, aber jedenfalls hat man ihn länger als 20 Jahre bestehen sehen. Bei anderen Kranken hingegen hat es sich nur um mehrere ochen seit dem Auftreten der ersten Beschwerden gehandelt.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines unilokulären Leberechinoik ist nicht immer leicht, selbst wenn man von jenen Fällen abht, in welchen die Diagnose überhaupt unmöglich ist.

Sind Lebervergrößerung und Hervorragungen auf der Leberrfläche nachzuweisen, so muß man sich namentlich vor Verchslung mit Lebercirrhose, Leberabszeß, Lebersyphilis und :ebs der Leber hüten.

Bei Lebercirrhose sind fühlbare Höcker auf der Leberoberfläche iner und zahlreicher als bei unilokulärem Leberechinokokk und außerdem d man in der Regel Aszites und Milzvergrößerung finden. Auch ist es htig, nachzuweisen, daß übermäßiger Alkoholgenuß Ursache des Leberlens war.

Leberabszeß verläuft häufig unter septikopyämischen Erscheinungen, o unter Schüttelfrost, hektischem Fieber, Schweiß und zunehmender Abgerung und außerdem werden sich vielleicht Ursachen für einen Leberzeß erkennen lassen.

Bei Lebersyphilis wird man vielfach syphilitische Veränderungen an ut, Schleimhäuten, Knochen und Geschlechtsteilen nachweisen.

Leberkrebs befällt in der Regel ältere und marastische Personen. n achte auf krebsige Verhärtungen und Vergrößerung peripherischer Lymphsen, namentlich der linksseitigen supraklavikulären und der inguinalen mphdrüsen.

Gelingt es, an einer Leberhervorragung Fluktuation zu den, so kommen Leberveränderungen mit hartem Gefüge, wie Leberrhose, Lebersyphilis und Leberkrebs, kaum in Frage, dagegen ht die Gefahr einer Verwechslung mit Leberabszeß. Man wird bei selbstverständlich wieder auf septikopyämische Erscheinungen iten, die in erster Linie für Leberabszeß sprächen, und auf den chweis von Ursachen für einen Leberabszeß. Sehr kleinwellige uktuation, sogenanntes Hydatidenschwirren spräche dagegen : unilokulären Leberechinokokk.

Echinokokkenblasen an der unteren Leberfläche geben Gelegenit zu einer Verwechslung mit Gallenblasenvergrößerung, mentlich wenn die Echinokokkenblase gestielt ist und dadurch eine wisse Beweglichkeit erhält, doch zeichnet sich eine Gallenblasenrgrößerung durch birnförmige Gestalt aus. Auch wäre es denkr, daß derartige Echinokokkenblasen für Nierenechinokokk r Hydronephrose gehalten würden, aber es werden bei Leberinokokk Veränderungen im Harn vermißt werden.

Verwechslungen zwischen unilokulärem Leberechinokokk und rtenaneurysma wären dann denkbar, wenn der Leberechinok von der Aorta mitgeteilte Bewegungen empfängt, doch handelt sich bei Leberechinokokk im Gegensatz zu einem Aneurysma

nicht um allseitige Pulsationen, sondern um einfache Hebungen und Senkungen.

Ragt die Leber weit in den rechten Thoraxraum hinein, so kann der Verdacht auf Hydropleuritis aufkommen. Man achte dabei namentlich auf den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, welche bei Hydropleuritis von hinten nach vorn abfällt, während sie bei Leberechinokokk mitunter gerade in der Seitengegend am höchsten zu stehen kommt. Außerdem berücksichtige man die Entwicklung der Krankheit und die Art der Verschiebung des Herzens, welche bei Leberechinokokk stark nach oben, bei Hydropleuritis dagegen vorwiegend nach außen erfolgt.

Unter Umständen könnte eine Leberechinokokkenblase, welche sich nach oben hervorwölbt, für ein abgesacktes peritoneales Exsudat zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche gehalten werden, doch ist die Entwicklung der Krankheit bei subphrenischem Abszeß eine andere, namentlich pflegt über Schmerz und Fieber geklagt zu werden.

Das Gebiet der möglichen diagnostischen Irrtümer ist mit dem Aufgeführten noch lange nicht erschöpft; geht doch bereits aus der Schilderung der klinischen Erscheinungen hervor, daß Verwechslungen mit Gallensteinen, Nierensteinen, septikopyämischen und embolischen Vorgängen denkbar sind.

Bei allen unaufgeklärten Beobachtungen bleibt noch als letztes diagnostisches Hilfsmittel die Probepunktion der Echinokokkenblase übrig, denn von einer Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wird kaum ein diagnostischer Aufschluß darüber zu erwarten sein, daß es sich in der Leber gerade um eine Echinokokkenblase handelt. Führt man die Probepunktion mit einem feinen Troikart aus, so wird bei Leberechinokokk meist eine helle, eiweißfreie, stark kochsalzhaltige Flüssigkeit zutage gefördert, in welcher es mitunter gelingt, freie Echinokokkenhaken und Skoleces oder chemisch Bernsteinsäure nachzuweisen.

Die Probepunktion von Leberechinokokkenblasen ist nicht immer ohne Gefahr, denn sickert Blaseninhalt in den Bauchraum aus den Stichöffnungen hinein, so kann es zu Peritonitis kommen, wenn der Echinokokkeninhalt Bakterien enthielt, aber man hat auch plötzlichen Tod beobachtet, welchen man durch Resorption toxischer Substanzen in der Bauchhöhle erklärt hat. Weniger bedenklich wäre es, wenn sich, wie man das mehrfach nach der Punktion von Echinokokkenblasen beobachtet hat, Urtikaria infolge des Übertrittes von Echinokokkeninhalt in die Peritonealhöhle entwickeln sollte, eine Veränderung, die ebenfalls autotoxischen Ursprunges sein dürfte.

V. Prognose. Die Prognose bei Leberechinokokk ist keine besonders günstige, weil jede Echinokokkenblase Neigung zu fortschreitendem Wachstum hat und dadurch zu übermäßigem Druck auf benachbarte Eingeweide oder zum Durchbruch Veranlassung geben kann. *v. Dumreicher* gibt an, daß Echinokokken mit vielen Tochterblasen, vor allem aber mehrere Echinokokkenblasen innerhalb einer Leber besonders ungünstig verlaufen.

Tritt Durchbruch einer Leberechinokokkenblase in benachbarte Eingeweide ein, so gestaltet sich die Vorhersage am günstigsten, wenn es zu Durchbruch in den Darm gekommen ist. *Lateuneur* gibt an, daß von 32 Leberechinokokken mit Durchbruch in den Darm nur 5 (16%) starben. Unter 15 Kranken mit Durchbruch eines Leberechinokokk in den Magen gingen dagegen nach *Liandin* 6 (40%) zugrunde. Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Durchbruch in die Bronchien oder in die

Pleura. Unter ersteren Umständen starben von 30 Kranken 17 (57%), unter letzteren von 25 Kranken 22 (88%).

VI. Therapie. Ist das Vorhandensein eines unilokulären Echinokokk in der Leber sichergestellt, so sei man darauf bedacht, die Echinokokkenblase möglichst schnell zu entfernen. Durch innere Mittel Echinokokken zu töten gelingt nicht, obschon man dazu Jodkalium, Quecksilberpräparate, Kamala, Terpentinöl und Kochsalzüberschläge empfohlen hat. Nur die Operation gewährt Aussicht auf Erfolg, und zwar hat man die Punktion, Punktion und Aspiration, Punktion und Injektion von reizenden Flüssigkeiten, z. B. von Jodtinktur, Alkohol oder Galle, die Doppelpunktion und Inzision nach *Simon*, Ätzpasta mit nachfolgender Inzision und die Elektrolyse empfohlen. Es ist Sache der Chirurgen, darüber zu entscheiden, welches Verfahren den Vorzug verdient. Die meisten ziehen die ein- oder zweizeitige Inzision vor.

Baccelli empfahl, die Echinokokkenblase mit einem Troikart anzustechen und 30 cm^3 Inhalt zu entleeren und dann 20 cm^3 einer Sublimatlösung 0·1 : 100 einzuspritzen; *Bókay* führte das Verfahren 3mal mit Erfolg aus; der Echinokokk starb ab und schrumpfte. Der Eingriff ist auch von anderen Ärzten versucht und gerühmt worden.

Eingehende Berücksichtigung hat man noch der Prophylaxe der Echinokokkenkrankheit zu widmen. So ist eine unmittelbare Berührung mit Hunden zu vermeiden und auf Sauberkeit der Wohnräume und Speisen zu halten. Es empfiehlt sich, Hunden etwa jedes Jahr einmal ein Bandwurmmittel zu reichen, beispielsweise Extractum Filicis 1·0—5·0, um etwaige Tänien aus ihrem Darm zu entfernen. Echinokokkenblasen bei Haustieren, namentlich bei Kühen und Schafen sind beim Schlachten zu vernichten, und Hunde zu verhindern, daß sie die Blasen fressen und eine Taenia Echinococcus erwerben, um dann die Eier wieder auf den Menschen zu übertragen.

Multilokulärer Leberechinokokk. Echinococcus hepatis multilocularis.

(Echinococcus hepatis alveolaris s. racemosus.)

I. Ätiologie. Die Ansichten darüber, ob der multilokuläre Leberechinokokk mit der gleichen Taenia Echinococcus in Zusammenhang steht wie der unilokuläre, sind geteilt. Vielfach nimmt man an, daß der Unterschied zwischen beiden Arten von Leberechinokokk nur darauf hinausläuft, daß sich bei einem unilokulären Leberechinokokk die Tochterblasen innerhalb der Mutterblase, also endogen entwickelten, während sie bei dem multilokulären Leberechinokokk außerhalb der Mutterblase, also exogen abgesetzt würden.

Klemm will bei Fütterungsversuchen mit unilokulärem und multilokulärem Echinokokk eine und dieselbe Taenia gezüchtet haben, dagegen behaupten *Vogler*, *Müller* und *Mangold*, bei Fütterungsversuchen mit dem multilokulären Echinokokk eine Taenia gewonnen zu haben, welche gegenüber der Taenia unilocularis durch schlankere Haken und dadurch ausgezeichnet war, daß die Eier in den reifen Gliedern kugelförmig angehäuft waren.

Der Echinococcus multilocularis der Leber kommt beträchtlich seltener als der Echinococcus unilocularis vor. Die Zahl aller Beob-

achtungen von multilokulärem Echinokokk dürfte zur Zeit nicht vi[illegible] über 100 betragen. Das Auftreten des multilokulären Leberechin[illegible] kokk ist ein geographisch beschränktes und man begegnet ih[illegible] verhältnismäßig oft in Bayern, Württemberg, in der Schweiz u[illegible] in Deutschtirol.

Unter 92 Beobachtungen kamen nach *Vierordt* vor

in Bayern	40
„ Württemberg	22
„ der Schweiz	21
„ Österreich	7
„ Hohenzollern	1
„ Baden	1
	92

Meyer & Orth beschrieben eine Beobachtung aus Hannover, *Albrecht* zwei Fälle [illegible] Rußland, von wo schon früher eine Beobachtung aus Dorpat bekannt gemacht wurde. Eine Beobachtung rührt aus Nordamerika her. Multilokulärer und unilokulärer Echinokokk scheinen fast in einem gewissen Ausschließungsverhältnisse zueinander zu stehen, wenigstens ist aus Island, wo unilokulärer Leberechinokokk ungewöhnlich häufig vorkommt, ein Beispiel von multilokulärem Leberechinokokk bis jetzt nicht bekannt. In Württemberg kommt nach *Vierordt* multilokulärer Leberechinokokk häufiger als unilokulärer vor (21 : 17).

Auf der Züricher Klinik beobachtete ich während des gleichen Zeitraumes von 20 Jahren 6 Kranke mit unilokulärem und nur 3 mit multilokulärem Leberechinokokk. Zwei dieser Beobachtungen wurden von meiner Schülerin *Anchelee-Wolownik* in ihrer Doktorarbeit, Zürich 1903, beschrieben.

II. Anatomische Veränderungen. Der multilokuläre Leberechinokokk hat wie der unilokuläre Echinokokk am häufigsten seinen Sitz im rechten Leberlappen. Er stellt eine harte, vielkammerige Geschwulst dar, deren einzelne Hohlräume mit gallertigem Inhalte erfüllt sind, so daß man sie früher für Alveolarkrebs der Leber gehalten hat, bis *Virchow* 1855 ihre wahre Natur erkannte. Die einzelnen Hohlräume entsprechen Echinokokkenblasen, die meist keine runde, sondern eine unregelmäßige, vielbuchtige Form zeigen und von einer Bindegewebskapsel umgeben sind. Mitunter, wenn auch nicht häufig, kann man in ihnen Skoleces und Häkchen nachweisen. Oft ist die Echinokokkenmasse im Inneren zerfallen und beherbergt einen größeren Hohlraum. Nicht selten finden sich Verkalkungen in der Echinokokkenmembran. Die Echinokokkenmembranen sind meist an ihren parallelen Schichten leicht kenntlich. Der erkrankte Leberabschnitt gleicht einem vielmaschigen Gewebe, welches man mit dem Aussehen eines durchlöcherten Käses, Badeschwammes oder Schwarzbrotes verglichen hat.

Die Entwicklung eines multilokulären Echinokokk geht, wie bereits erwähnt, in der Weise vor sich, daß die Bildung von neuen Echinokokkenblasen nicht endogen in der Mutterblase, sondern außerhalb derselben, exogen erfolgt, was besonders dadurch erleichtert wird, daß sich der multilokuläre Echinokokk innerhalb vorhandener Kanalsysteme entwickelt. Als solche sind die Gallenwege, Lymphbahnen, die Pfortader- und Leberarterienäste zu nennen.

Mitunter werden Metastasen in anderen Gebilden, beispielsweise in der Zunge und in mesenterialen Lymphdrüsen beobachtet.

Fast regelmäßig ist Milzvergrößerung vorhanden.

III. Symptome. Bei multilokulärem Leberechinokokk bekommt man es meist mit einer vergrößerten, grobhöckerigen Leber zu tun, bei welcher die einzelnen Hervorwölbungen in der Regel auffällig hart sind und nur selten Fluktuation geben. Meist besteht bei Druck Schmerzhaftigkeit der Leber.

Hat sich ein multilokulärer Leberechinokokk in den Gallenwegen entwickelt oder die Gallenwege durch Druck verengt, so kommt es zu hochgradigem Ikterus und das Krankheitsbild wird dann leicht mit biliärer Lebercirrhose verwechselt. Dagegen erinnert es mehr an eine portale Lebercirrhose, wenn sich der multilokuläre Leberechinokokk in den intrahepatischen Pfortaderverzweigungen ausgebreitet hat und durch Pfortaderstauung Aszites und Milzschwellung herbeiführt. Ist das Lymphgefäßsystem von einem multilokulären Echinokokk in Beschlag genommen, so können Aszites und Ikterus fehlen.

v. Niemeyer & Ott geben zwar Ödem der Hautdecken als fast regelmäßiges Symptom an, doch vermißte ich es bei meinen drei Kranken.

Die Dauer der Krankheit ist eine lange und betrug in einem Falle von *Griesinger* 11 Jahre. Der Tod kann die Folge von zunehmendem Marasmus, von Cholämie und Autointoxikation, von Erstickung durch Druck auf Zwerchfell, Lunge und Herz oder von einem interkurrenten Leiden sein.

Nur selten tritt Durchbruch eines multilokulären Leberechinokokk in benachbarte Eingeweide ein. So warf einer meiner Kranken monatelang täglich 50—300 cm^3 Galle aus und bei der Leichenöffnung zeigte sich eine Verbindung zwischen Lunge und einem großen erweiterten Gallengang in der Leber. *Posselt* sah nach vorausgegangener Eröffnung der unteren Hohlvene durch einen multilokulären Leberechinokokk Verblutungstod eintreten.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines multilokulären Leberechinokokk ist in der Regel schwer. Am häufigsten kommt eine Verwechslung mit Leberkrebs vor, doch achte man darauf, daß Leberkrebs erst im vorgerückten Lebensalter vorzukommen pflegt, mit schnellerem Kräfteverfall einhergeht und mitunter zu körniger Infiltration peripherischer Lymphdrüsen führt. Auch ist Milzvergrößerung bei Leberkrebs seltener als bei multilokulärem Leberechinokokk.

Auch Verwechslungen mit Lebercirrhose und Amyloidleber sind möglich. Bei Lebercirrhose spielt Alkoholmißbrauch eine wichtige Rolle für die Diagnose und bei Amyloidleber kommt in der Regel kein Ikterus vor, dagegen besteht wegen gleichzeitiger Amyloidniere häufig Albuminurie und dazu kommen noch als Ursache Kachexien aller Art hinzu.

Kommt man mit der Diagnose nicht ins Klare, so bliebe noch die Probepunktion übrig, doch wird man in der dabei gewonnenen Flüssigkeit nur selten Echinokokkenblasen oder Echinokokkenköpfchen als vielmehr Fetzen von Echinokokkenmembranen antreffen. Daneben kommen noch häufig Cholestearinkristalle, Fetttropfen, Fettsäurenadeln, Hämatoidinkristalle, rote Blutkörperchen, Rundzellen

und nicht selten auch Leberzellen vor. Auch hat man die Probeinzision der Bauchhöhle vorgenommen, um ihr unter Umständen eine Operation des multilokulären Leberechinokokk folgen zu lassen. Die Durchleuchtung der Leber mit Röntgenstrahlen wird kaum zu einem brauchbaren Ergebnis führen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei multilokulärem Leberechinokokk ungünstig und der tödliche Ausgang meist unvermeidbar.

VI. Therapie. Heilung eines multilokulären Leberechinokokk ist nur durch eine Operation zu erwarten. *Terillons* und *v. Bruns* entfernten mit Erfolg faustgroße Stücke der Leber, die von multilokulärem Echinokokk eingenommen waren. Ob es gelingt, durch Sublimateinspritzungen einen multilokulären Leberechinokokk zu töten, ist nur bei solchen Kranken eines Versuches wert, die eine Operation verweigern oder bei denen eine Operation nicht ausführbar ist. Sonst bleibt nur eine symptomatische Behandlung übrig.

Anhang. Zu den in der Leber schmarotzenden Zooparasiten gehören noch Pentastomum denticulatum, Cysticercus cellulosae und Coccidien (Psorospermien), jedoch haben diese kein klinisches Interesse und sei daher auf anatomische und zoologische Handbücher verwiesen.

12. Leberverlagerung. Dislocatio hepatis.

Verlagerungen der Leber sind entweder angeboren oder erworben. Unter den angeborenen Leberverlagerungen wären vor allem der Situs viscerum inversus und die angeborene Zwerchfellshernie zu nennen, während unter den erworbenen die Wanderleber besondere Berücksichtigung verdient. Erworbene Verlagerungen der Leber um die Querachse kommen nicht selten vor, hängen meist mit Durchwirkungen benachbarter Eingeweide auf die Leber zusammen, führen, je nachdem der untere Leberrand nach vorn und oben oder nach unten und hinten geschoben wurde, den Namen der Anteversio oder Retroversio hepatis und sind ohne besondere klinische Bedeutung.

Situs viscerum inversus.

Bei Situs viscerum inversus kommt die Leber im linken, die Milz dagegen im rechten Hypochondrium zu liegen. Meist findet sich zugleich eine den natürlichen Verhältnissen entgegengesetzte Verlagerung der übrigen Brust- und Baucheingeweide, doch liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen sie sich auf Leber und Milz beschränkte. Die Erkennung des Zustandes ist leicht, namentlich wenn man den Magen mit Kohlensäure aufbläht und nun linkerseits Leberdämpfung und rechts tympanitischen Schall des Magens findet. Beschwerden werden in der Regel nicht geklagt und es handelt sich häufig sogar um sehr kräftig gebaute und arbeitsfähige Menschen.

Zwerchfellshernie. Hernia diaphragmatica.

Bei Zwerchfellshernien hat man die Leber zum Teil in der Pleurahöhle gefunden; mitunter kamen hier fast abgeschnürte Anhängsel der Leber zu liegen. Übrigens kennt man angeborene und erworbene Zwerchfellshernien. Der Zustand ist keineswegs leicht zu erkennen. Über die Beteiligung der Leber an der Zwerchfellshernie könnte vielleicht eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen genaueren Aufschluß bringen.

Wanderleber. Hepar migrans.

(Hepatoptosis.)

I. Ätiologie. Bei Wanderleber haben die Aufhängebänder der Leber nachgegeben, so daß die Leber mehr oder minder tief in den Bauchraum hinabgesunken ist. Meist ist die Leber im Bauchraume leicht beweglich, Hepar migrans mobile; Verwachsungen zwischen der gewanderten Leber und den Bauchdecken und dadurch Unbeweglichkeit der Wanderleber, Hepar migrans non mobile, sind nur selten beobachtet worden *(Richelot).*

Wanderleber kommt fast ausschließlich bei Frauen vor. Leichte Grade von Wanderleber trifft man nach meinen Erfahrungen im höheren Alter bei solchen Frauen, die mehrfach geboren haben, sehr häufig an, dagegen gehört eine stark entwickelte Wanderleber eher zu den selteneren Krankheiten. Nachdem sie *Cantani* zuerst im Jahre 1866 beschrieben hatte, konnte *Legg* 1878 bereits 20, *Landau* 1885 schon 31 und *Ssawljew* 1903 sogar 115 Beobachtungen aus der Literatur sammeln.

Mitunter werden Verletzungen als Ursache des Leidens angegeben, namentlich schweres Heben, Stoß, Fall und Schlag. Auch häufiges Erbrechen und Stuhlverstopfung gelten als Ursachen. Ob das Tragen enger Schnürleiber von Einfluß ist, wird von manchen Ärzten bezweifelt.

Von großer Bedeutung sind die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle. Nach Schwangerschaft und Geburt, namentlich wenn danach Erschlaffung der Bauchdecken, Diastase der Musculi recti abdominis oder Hängebauch auftreten und die Wöchnerinnen zu früh aufstehen und körperlich schwer arbeiten, nach der künstlichen Entleerung eines Aszites, nach der operativen Entfernung von Bauchgeschwülsten und nach schneller Abmagerung hat man mehrfach Wanderleber entstehen gesehen.

Auch Zunahme des Lebergewichtes infolge von Hyperämie, Bindegewebswucherung und Geschwulstbildungen kann Wanderleber bedingen.

Nicht zu selten scheint eine angeborene oder erworbene Schwäche und zu große Länge der Aufhängebänder der Leber Ursache für Wanderleber zu sein. Eine ungewöhnliche Länge der Aufhängebänder hat man als Mesohepar bezeichnet *(Meissner).* Hierher gehört wohl auch ihr häufiges Vorkommen bei Neurasthenie.

Oft haben mehrere der angeführten Ursachen gleichzeitig eingewirkt.

Am häufigsten kommt das Leiden erfahrungsgemäß zwischen dem 30—45sten Lebensjahre vor.

II. Symptome. Bei hochgradiger Wanderleber bekommt man im unteren Bauchraume einen Körper zu fühlen oder auch zu sehen, welcher die Gestalt der Leber wiedergibt und an dessen unterem Rande sich die beiden Inzisuren der Leber erkennen lassen. Auch ließ sich mitunter das gespannte Ligamentum suspensorium hepatis als dünner Strang durchfühlen. Die Bauchgeschwulst gehört vornehmlich der rechten Bauchseite an, so daß die Verlagerung der Leber nach abwärts in senkrechter, weniger in seitlicher Richtung erfolgt ist. Die Geschwulst zeichnet sich meist durch leichte und ergiebige Verschieblichkeit aus und machte in Seitenlage die entsprechenden Bewegungen mit. Mehrfach wurden respiratorische Bewegungen an ihr beobachtet. Während ihr unterer Rand mitunter bis in die Höhe der Schamfuge hinabreicht, ist ihre obere Grenze vom unteren rechten Lungenrand meist durch eine tympanitisch schallende Zone ge-

trennt, welche dadurch entsteht, daß sich Darmschlingen zwischen oberer Leberfläche und Zwerchfell eingeschoben haben. Drängt man die Leber wieder nach aufwärts bis zur Berührung mit dem Zwerchfell, so verschwindet der über ihr gelegene tympanitisch schallende Bezirk und wird durch gedämpften Schall ersetzt. An den Bauchdecken fallen häufig geringe Dicke und verminderte Widerstandsfähigkeit, bei manchen Kranken auch Diastase der Musculi recti abdominis und Hängebauch auf. Zuweilen besteht Wanderleber ohne alle Beschwerden und wird zufällig bei ärztlicher Untersuchung entdeckt. Manche Kranke finden zuerst selbst die Leberverlagerung bei Betastung ihres Bauches und bitten daraufhin um eine ärztliche Untersuchung. Oft klagen auch die Kranken über Spannungs- und Zerrungsgefühl im Bauchraum, namentlich rechterseits, welches besonders beim Heben, langen Stehen und Gehen beträchtlicher wird. Eine Kranke von *Barbarotto* gab Schmerz in der rechten Schulter an, zugleich bestand bei ihr Wandermilz.

Mitunter treten infolge von Abknickung des Ductus choledochus der Pfortader und unteren Hohlvene Ikterus, Aszites und Ödem der Beine ein *(Crawford)*.

Auch leiden häufig Magen und Darm, namentlich Stuhlverstopfung wird sehr oft beobachtet.

Mitunter haben auch noch andere Bauchorgane, wie Magen, Niere und Milz ihren natürlichen Standort verlassen und sind gewandert, so daß die Hepatoptose nur ein Glied einer ausgebreiteten Splanchnoptose ist. Nach *Einhorn* kommen besonders oft Cor mobile und Cardioptose neben Wanderleber vor.

Gar nicht selten leiden die Kranken an neurasthenischen Beschwerden und man muß dann genau zu unterscheiden versuchen, ob die Neurasthenie Ursache oder Folge der Wanderleber ist.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Wanderleber ist nicht leicht, so daß *Legg* nicht ganz Unrecht hat, wenn er meint, daß unter den beschriebenen Beobachtungen, von welchen fast alle eines Sektionsbefundes entbehren, nicht wenige zweifelhaft sind. Schon *v. Frerichs* hat eine Beobachtung beschrieben und abgebildet, in welcher ein karzinomatös entartetes Netz völlig die Gestalt der Leber wiedergab, und auch *P. Müller* hat die gleiche Erfahrung gemacht. *Legg* weist auch noch auf die Möglichkeit hin, Wanderleber mit Nierengeschwülsten zu verwechseln. Auch sind Verwechslungen mit Geschwülsten der Eierstöcke und Gebärmutter denkbar. Bei der Diagnose einer Wanderleber sind besonders die Form und respiratorische Verschieblichkeit der Bauchgeschwulst, Fehlen der Leberdämpfung an normaler Stelle und Wiedererscheinen derselben nach erfolgter Reposition wichtig. Stets dehne man die Diagnose auch auf das ursächliche Gebiet aus, denn nach der Ursachen richtet sich auch die Behandlung.

IV. Prognose. Wanderleber führt wohl kaum eine unmittelbare Lebensgefahr herbei, doch kann sie durch unangenehme Empfindungen im Bauchraum und durch Belästigung von anderen Baucheingeweiden, sowie durch neurasthenische Beschwerden zu einem sehr unbequemen Leiden werden.

V. Therapie. Vorbeugungsmaßregeln kommen namentlich bei Frauen im Wochenbett in Frage. Man lasse Frauen, welche geboren haben

nicht zu früh aufstehen, verordne ihnen bei Schlaffheit der Bauchdecken eine feste Leibbinde, sorge für täglichen leichten Stuhl und warne vor zu früher Aufnahme schwerer körperlicher Arbeit. Auch nach der Punktion eines Aszites, nach Entfernung einer Bauchgeschwulst, nach rascher Abmagerung, bei Hängebauch und Diastase der graden Bauchmuskeln ist dauerndes Tragen einer Leibbinde empfehlenswert. Unter allen Umständen ist der Gebrauch enger Schnürleiber zu widerraten.

Die kausale Behandlung einer Wanderleber ist namentlich dann wichtig, wenn Neurasthenie oder Abmagerung zu Wanderleber geführt haben. Durch zweckmäßige Nahrung, namentlich durch Bevorzugung von Amylazeen wird man wieder reichliche Fettbildung zu erreichen und durch Nervina, Kaltwasserkuren, See-, Land-, Gebirgsaufenthalt und Massage bestehende Neurasthenie zu beseitigen versuchen. Bei schlaffen Bauchdecken empfehlen sich Massage und Faradisation der Bauchmuskeln.

Bei der symptomatischen Behandlung empfiehlt sich vor allem das Tragen einer eng anschließenden Leibbinde, welche die untere Hälfte des Bauches stützt und dadurch die Leber verhindert, nach abwärts zu sinken. Leibbinden mit Pelottenvorrichtung, welche durch Druck die Leber an ihre natürliche Stelle schieben und dort zurückhalten sollen, halte ich für weniger empfehlenswert, weil die Pelotte gewöhnlich nicht fest sitzt, so daß die Gefahr entsteht, daß die Leber unter der Pelotte nach unten schlüpft und dadurch einen noch stärkeren Druck nach abwärts erfährt. Außerdem wäre Massage der Leber zu versuchen. In hartnäckigen und lästigen Fällen hat man sich zur Eröffnung der Bauchhöhle und zum Annähen der Leber an ihre natürliche Stelle, Hepatopexie, entschlossen, die nach *Ssaweljew* bis zum Jahre 1903 bei 39 Kranken ausgeführt worden ist. *Bötticher* hat für die Hepatopexie genaue Anzeigen aufgestellt.

13. Schnürleber.

Man begegnet einer Schnürleber vorwiegend bei Frauen, welche gewohnt sind, enge und feste Schnürleiber zu tragen und ihre Rockbänder fest um die Hüfte zu schnüren. Sie kann sich aber auch bei Männern nach dem Tragen fester Leibriemen ausbilden. Unter solchen Umständen entwickelt sich häufig teils durch einen Eindruck seitens der unteren Rippen, teils durch die einschneidenden Kleidungsstücke eine horizontal verlaufende, mehr oder minder tiefe Schnürfurche, welche meist nur den rechten Leberlappen betrifft, seltener sich auch noch auf den untersten Abschnitt des linken Leberlappens erstreckt. Das Lebergewebe ist an der Schnürfurche atrophisch und fast ganz zugrunde gegangen, während sich der peritoneale Leberüberzug schwielig verdickt zeigt. Das abgeschnürte Leberstück erscheint meist kolbig aufgetrieben, an dem unteren Rande abgestumpft, vielfach nach abwärts verlängert und läßt sich leicht nach oben und unten umklappen. Auf Durchschnitten findet man an dem abgeschnürten Leberabschnitt nicht selten erweiterte Blut-, Lymph- und Gallengefäße sowie atrophische Veränderungen. Auch können sich von der Schnürfurche aus bindegewebige Wucherungen in die Leber fortsetzen und dem abgeschnürten Stück ein ungewöhnlich hartes Gefüge verleihen.

Eine Schnürleber wird in der Regel zufällig bei der Untersuchung des Bauchraumes gefunden. Nur selten hat man bei ihr Ikterus beobachtet, dagegen kommen häufig Gallensteine vor, wohl als Folge von Gallenstauung in dem Ductus cysticus und in der Gallenblase. Die Gelegenheit zu diagnostischen Irrtümern ist groß, wenn sich der abgeschnürte Leberteil durch auffällige Beweglichkeit, bedeutende Härte und Hervorwölbung auszeichnet und sich in die Schnürfurche eine Darmschlinge eingelagert hat, so daß das untere bewegliche Stück bei der Perkussion von der eigentlichen Leber durch einen Streifen tympanitischen Perkussionsschalles getrennt erscheint. Bei genauerer Untersuchung wird man jedoch meist die Schnürfurche zu fühlen bekommen, und falls in ihr Darmschlingen liegen, setze man beim Perkutieren das Plessimeter fest ein, worauf der vordem tympanitische Perkussionsschall gedämpft erscheinen wird.

Man achte außerdem auf respiratorische Verschieblichkeit des abgeschnürten Leberabschnittes. Schnürleber ist ein ungefährliches Leiden.

Die Behandlung einer Schnürleber soll vor allem prophylaktischer Natur sein: kein Korsett und keine festen Rockbänder. *Langenbuch* hat mit Erfolg einen abgeschnürten linksseitigen Leberlappen reseziert, doch gibt *Bötticher* der Hepatofixation den Vorzug, wobei der abgeschnürte Leberteil an die vordere Bauchwand angenäht wird. *Penzoldt* empfahl das Tragen eines Leibchens aus Korsettleinwand, das einer Herrenweste nachgebildet ist.

14. Leberneuralgie. Neuralgia hepatica.

Von manchen Ärzten wird das Vorkommen einer Neuralgie in den Nervengeflechten der Leber angenommen, die sich, wie meist Neuralgien, durch anfallsweise auftretenden Schmerz in der Lebergegend verrät, doch muß man zugeben, daß es sich dabei mehr um Vermutungen als um Tatsachen handelt. Anämische, Neurasthenische und Hysterische werden zu einer solchen Neuralgie der Leber am meisten geneigt sein. Besonders nahe liegt eine Verwechslung mit Gallensteinen, doch fehlen bei Leberneuralgie stets Ikterus und Fieber. Das Leiden soll mitunter sehr hartnäckig sein, doch führt es kaum jemals zum Tode. Bei der Behandlung empfiehlt sich einmal die Berücksichtigung des Grundleidens und außerdem suche man starke Schmerzen durch warme Kataplasmen und, wenn nötig, durch eine subkutane Morphiuminjektion zu bekämpfen.

B. Krankheiten der Gallenwege.

1. Gallengangskatarrh. Cholangitis catarrhalis.

I. Ätiologie. Die katarrhalische Entzündung der Gallengangsschleimhaut gehört zu den häufigen Krankheiten und verdankt meist ihre Entstehung der Einwirkung von Bakterien, oder mit anderen Worten, die meisten Gallengangskatarrhe sind infektiöser Natur. Außerdem sind noch toxische, traumatische und Stauungskatarrhe in den Gallengängen bekannt, aber auch bei ihnen sind vielfach zugleich bakterielle Einflüsse von großer Bedeutung. Das regelmäßigste Symptom eines Gallengangskatarrhs ist Gelbsucht, und man hat daher auch das Leiden Icterus catarrhalis genannt.

Infektiöse Gallengangskatarrhe sind entweder primärer (proto-, idiopathischer) oder sekundärer (symptomatischer, deuteropathischer) Natur.

Ein primärer infektiöser Gallengangskatarrh kommt meiner Ansicht nach sehr oft vor, und ich halte es nicht für richtig, wenn viele Ärzte gerade den sekundären infektiösen Gallengangskatarrh, und zwar denjenigen im Gefolge von Magen- und Duodenalkatarrh für die häufigste Form erklären. Nimmt man bei Kranken mit Gallengangskatarrh die Anamnese genau auf, so erfährt man sehr oft, daß sich Magen- und Darmstörungen erst nach dem Auftreten einer Gelbsucht eingestellt haben, und daß von vorausgegangenen Diätfehlern als vermeintlichen Ursachen für einen Magen- und Darmkatarrh überhaupt nichts nachzuweisen ist. Erfahrungsgemäß kommen solche primäre infektiöse Gallengangskatarrhe am häufigsten in den heißen Sommer- und Herbstmonaten vor.

Wie viele andere Infektionskrankheiten so hat man auch den primären infektiösen Gallengangskatarrh als Endemie und Epidemie auftreten gesehen und dann von einem Icterus catarrhalis epidemicus gesprochen. Man will dabei mehrfach Übertragungen der Krankheit von Person auf Person beobachtet haben.

Nicolaysen berichtet, daß während der letzten 14 Jahre 63 Ikterusepidemien in Norwegen und Schweden beobachtet worden seien. Merkwürdigerweise wurden bei manchen Ikterusepidemien fast ausschließlich oder vorwiegend Kinder betroffen *(Rehn, Hagenbach, Pomeroy, Kramer)*, während es sich in anderen gerade um Erwachsene handelte *(Klingenhöffer)*. Der Icterus epidemicus gewinnt nicht selten große Verbreitung. *Klingenhöffer* beobachtete, daß unter 1400 Einwohnern 40 (3%) erkrankten, während *Lürmann* in einer Maschinenwerkstätte Bremens von 1200—1500 Arbeitern 191, also mindestens 13% an epidemischem Ikterus leiden sah. In der Provinzialirrenanstalt Merzig wurden sogar unter 510 Insassen 144 (28%) von epidemischem Ikterus befallen *(Jehn)*.

Als Ursachen für epidemischen Ikterus hat man den Genuß schlechten Trinkwassers, vielleicht auch verdorbener Kartoffeln und Einförmigkeit der Kost angegeben *(Köhnhorn)*. *Lürmann* und *Jehn* sahen ihn nach Massenimpfungen mit humanisierter Glyzerinlymphe auftreten.

Um welche Bakterien es sich bei einem primären infektiösen Gallengangskatarrh und im besonderen bei seiner epidemischen Form handelt, ist unbekannt, aber jedenfalls deuten die Erfahrungen, die bis jetzt vorliegen, darauf hin, daß sehr verschiedene Bakterien imstande sind, die Schleimhaut der Gallengänge in Entzündung zu versetzen. Man wird namentlich an das Bacterium coli commune, an Streptococcus pyogenes, Staphyloccus pyogenes und Pneumokokken, möglicherweise auch an Proteus zu denken haben. Die Infektion der Gallenwege erfolgt vom Blute aus.

Unter den sekundären infektiösen Gallengangskatarrhen sind diejenigen am häufigsten, die sich an einen vorausgegangenen Magen- und Duodenalkatarrh anschließen, und man spricht dann von einem Icterus gastro-duodenalis. Immerhin muß man sich, wie bereits betont, vor einer Überschätzung der Häufigkeit eines solchen Ikterus hüten.

Der Zusammenhang zwischen Magen-Duodenalkatarrh und Ikterus ist nicht immer der gleiche. Nicht selten beruht die hinzutretende Gelbsucht keineswegs darauf, daß sich die katarrhalische Entzündung von der Schleimhaut des Duodenums auf die Schleimhaut des Ductus choledochus fortgesetzt hat, indem Bakterien aus dem Duodenum in den Ductus choledochus eindrangen, sondern darauf, daß die Duodenalschleimhaut an der Ausmündungsstelle so geschwellt war, daß sie den Ductus choledochus verschloß, oder daß sich ein Schleimpfropf von der Duodenalschleimhaut in die Mündung des Ductus choledochus hineinschob. Unter solchen Umständen handelt es sich eigentlich nicht um einen katarrhalischen, sondern um einen rein mechanischen Stauungsikterus.

Nach anderen Infektionskrankheiten tritt Gallengangskatarrh wesentlich seltener auf. Verhältnismäßig häufig beobachtet man ihn bei fibrinöser Pneumonie, schon wesentlich seltener bei Abdominaltyphus, Cholera und Malaria. Mehrfach ist auf das Auftreten von Ikterus bei Syphilis hingewiesen worden, und zwar handelte es sich dabei um frische Syphilis, bei der sich der Ikterus kurz vor oder zugleich mit oder unmittelbar nach dem Auftreten syphilitischer Hautveränderungen einstellte *(Neumann)*. Vereinzelte Erfahrungen deuten darauf hin, daß dieser syphilitische Ikterus auch rein mechanischer Art und durch Druck vergrößerter Lymphdrüsen an dem Leberhilus auf die großen Gallengänge hervorgerufen sein kann.

Unter den toxischen Gallengangskatarrhen sind am längsten diejenigen nach Phosphorvergiftung bekannt. *O. Wyss* zeigte, daß sich diese Katarrhe mitunter auf die intrahepatischen Gallengänge beschränken und dann nur bei mikroskopischer Untersuchung der Leber zu erkennen sind. Auch Bleivergiftung kann zu Gallengangskatarrh führen. *Wernich* beschrieb einige Beobachtungen nach dem Gebrauch von Chloralhydrat und *Hahn* machte auf Gallengangskatarrh und Ikterus nach Einnahme von Lakto-

phenin aufmerksam. Bei Tieren hat man mehrfach durch Toluylendiamin Gallengangskatarrh und Ikterus hervorgerufen.

Manche Ärzte geben an, daß auch Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Galle einen Katarrh der Gallenwege hervorzurufen vermögen. *v. Frerichs* beobachtete, daß langes Fasten zu Gallenstauung innerhalb der Gallenblase führt, eine Umsetzung der angesammelten Galle begünstigt und einen auf Gallenblase und Ductus cysticus beschränkten Katarrh hervorzurufen imstande ist, doch dürfte es sich dabei wohl weniger um die Folgen einer Zersetzung der Galle, als einer Wucherung von Kolibazillen in der gestauten Galle handeln.

Ein traumatischer Gallengangskatarrh kommt am häufigsten bei Reizung der Gallenwege durch steckengebliebene Gallensteine vor. Auch Parasiten in den Gallenwegen, wie Spulwürmer, welche aus dem Duodenum in den Ductus choledochus eingedrungen sind, oder Distomen in den Gallenwegen rufen zunächst auf mechanischem Wege eine katarrhalische Entzündung der Gallengangsschleimhaut hervor. Genau genommen freilich scheint mir die mechanische Reizung mehr zu den Hilfsursachen für eine darauffolgende bakterielle Infektion der Gallenwege zu gehören.

Ähnlich verhält es sich bei dem Stauungskatarrh, der entweder mit einer Gallen- oder mit einer Blutstauung zusammenhängt. Wenn der Abfluß der Galle aus den Gallenwegen stockt, so kommt es leicht in ihr zur Wucherung von Kolibazillen, die nun ihrerseits eine Entzündung der Gallengangsschleimhaut zu Wege bringen. Das häufige Auftreten von Ikterus bei Leberkrankheiten ist wohl auch zum Teil daraus zu erklären. Unter Umständen freilich dürfte es sich um eine aus der Umgebung der Gallengänge fortgepflanzte Entzündung handeln. Auch bei dem bereits erwähnten Gallengangskatarrh infolge von Gallensteinen und Parasiten in den Gallenwegen darf der Einfluß von Gallenstauung nicht übersehen werden.

Infolge von venöser Blutstauung auf der Schleimhaut der Gallenwege bildet sich Gallengangskatarrh bei Herzmuskelinsuffizienz aus, am häufigsten bei einer solchen infolge von Herzklappenfehlern.

Ob der Menstrualikterus, der sich bei manchen Frauen zur Zeit der Menses einstellt, die Folge von Kreislaufsstörungen auf der Schleimhaut der Gallenwege und eines Gallengangskatarrhs ist, muß als zweifelhaft bezeichnet werden. *Senator*, der außer *Neuschler* und *Fleischmann* den Menstrualikterus beschrieb, nimmt als Ursache eine vikariierende aktive Leberhyperämie an.

Auch über die Ursachen des Emotionsikterus ist man noch immer im Unklaren. Man bezeichnet als Emotionsikterus einen Ikterus, der nach heftigen psychischen Erregungen, wie Schreck und Ärger, entsteht. Während ihn manche Ärzte von vasomotorischen Störungen ableiten, nahm *Potain* Krampf der Gallengangsmuskulatur als Ursache an und erklärte ihn damit als einen Icterus spasticus. Neuerdings freilich sieht er ihn als Folge einer Herabsetzung des Blutdruckes und einer Erhöhung des Druckes in den Gallenkapillaren an.

Feré beschrieb einen Icterus metaepilepticus, der sich bei einem Kranken nach epileptischen Anfällen einstellte. Auch hier liegt es nahe, an vasomotorische Störungen, aber vielleicht auch an Krampfzustände der Gallengangsmuskulatur zu denken.

Ältere Ärzte nahmen einen rheumatischen Gallengangskatarrh an. Heutzutage wird man der Erkältung höchstens die Bedeutung einer Hilfsursache für eine bakterielle Infektion zugestehen.

Katarrh der Gallenwege kommt bei Männern und Frauen gleich häufig vor. Auch tritt er in jedem Lebensalter auf, im Greisenalter freilich seltener.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bei Gallengangskatarrh mitunter sehr gering, weil Rötung und Schwellung der Schleimhaut an der Leiche zurückgegangen sein können. Man hat dann namentlich auf zähe Beschaffenheit der Galle, Beimengung von Schleim und Lockerung und Losstoßung von Epithelzellen zu achten. Entzündliche Veränderungen an den feinen intrahepatischen Gallengängen lassen sich nur bei mikroskopischer Untersuchung erkennen.

Sitzt die Entzündung an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus, so entleert sich häufig auf Druck aus ihm ein aus Schleim und Epithelzellen gebildeter Pfropf. Bei manchen Kranken aber bestand vielleicht nur eine Verengerung oder ein Verschluß des Gallenausführungsganges infolge von Schleimhautschwellung, der an der Leiche verschwunden ist, so daß dann Schwierigkeiten entstehen, um sich ein klares Bild über die Störungen zu verschaffen. Man achte unter solchen Umständen darauf, daß im Bereiche des während des Lebens bestandenen Verschlusses der Gallenausführungsgang blaß, oberhalb desselben dagegen durch angestaute Galle gallig gelb gefärbt erscheint.

Die Gallenwege oberhalb der Verschlußstelle sind erweitert und mit Galle überfüllt und nach längerem Bestehen der Krankheit tritt oft auch eine Verdickung der Wand ein.

Die Leber sieht ikterisch gelb oder grünlich gefärbt aus und geht unter Umständen alle jene Veränderungen ein, welche bereits als Folgen von Gallenstauung geschildert worden sind. Bildet sich ein Katarrh der Gallenwege zurück, so bleiben mitunter einzelne kleine Gallengänge doch noch für längere Zeit verschlossen und die Leber erscheint dann an den zugehörigen Stellen tief gallig gefärbt.

III. Symptome. Ein Katarrh der Gallenwege ist nicht anders zu erkennen, als wenn infolge von Schwellung der entzündeten Schleimhaut, durch überreiche Sekretion von Schleim und lebhafte Epithelabstoßung eine Verengerung und Verstopfung der Gallenwege und dadurch Gallenstauung eingetreten sind. Es laufen also die Erscheinungen eines Gallengangskatarrhes auf die Symptome eines Stauungsikterus hinaus, wie sie S. 508 geschildert worden sind.

Die Leber nimmt dabei häufig an Umfang zu, besonders schnell und beträchtlich bei Kindern, und wenn die Entzündung an der Mündungsstelle des Ductus hepaticus sitzt, wird sich auch häufig die gefüllte und gespannte Gallenblase am unteren Leberrande fühlen, zuweilen sogar sehen lassen.

Sehr oft besteht Milzvergrößerung. Dabei fühlt sich die Milz weich an und man erhält den Eindruck einer akuten Infektionsmilz.

Diese der Krankheit eigentümlichen Störungen entwickeln sich oft ohne irgend welche Vorläufer. Aber bald gesellen sich meist Störungen der Magen- und Darmtätigkeit hinzu. Die Kranken klagen über Appetitlosigkeit und gesteigerten Durst, haben weiß belegte Zunge, leiden an Übelkeit und selbst an Erbrechen und

haben meist unregelmäßigen Stuhl, und zwar häufiger Stuhlverstopfung als Durchfall. Leber, Magen und Darm zeigen sich gegen Druck mehr oder minder empfindlich. Oft besteht lebhafter Meteorismus intestinalis.

Gesellt sich Gallengangskatarrh zu einem Magen-Duodenalkatarrh hinzu, so machen die eben genannten Magen- und Darmstörungen den Anfang des Leidens und erst nach einigen Tagen, mitunter erst nach einigen Wochen stellt sich katarrhalischer Ikterus ein. Mit dem Auftreten der Gelbsucht gehen nicht selten die Magen- und Darmbeschwerden auffällig schnell zurück.

In der Regel verläuft Gallengangskatarrh ohne Veränderun der Körpertemperatur, aber es sind sowohl Sinken als au fieberhaftes Steigen der Temperatur beobachtet worden.

Im Harn wies *Schmidt* Vermehrung des neutralen Schwefels und auch zeitweise Vermehrung des Stickstoffes und der Ätherschwefelsäuren nach. Geht die Krankheit in Genesung über, so werden mitunter sehr große Harnmengen entleert.

Meist ist Gallengangskatarrh eine gutartige Krankheit, die binnen 2—6 Wochen geheilt ist; immerhin sind auch Beobachtungen bekannt, in denen sich das Leiden als Icterus catarrhalis chronicus Monate lang hinzog.

Das Wiedererscheinen gallenhaltigen Kotes, das Verschwinden des Gallenfarbstoffes aus dem Harn und das Abblassen und schließliche Verschwinden der ikterischen Hautfarbe sind Zeichen der Heilung. Mehrfach sah ich Milzvergrößerung noch viele Wochen lang fortbestehen.

Mitunter stellen sich jedoch bei katarrhalischem Ikterus sehr ernste Komplikationen ein und machen dadurch den Icterus catarrhalis benignus zu einem Icterus catarrhalis malignus s. gravis. Besonders lebensgefährlich ist eine hinzutretende Cholämie, bei der sich oft Zeichen von Blutdissolution bemerkbar machen. Zuweilen nimmt das Krankheitsbild in ganz unvorhergesehener Weise diese üble Wendung.

Unter den Nachkrankheiten eines Gallengangskatarrhes seien Gallensteinbildung und Übergang in eitrige Gallengangsentzündung genannt. Zuweilen kommt es an solchen Stellen, an welchen sich lebhaft Epithelzellen der Gallengänge abstießen, zu Verschwärungen, Verwachsungen und Verschluß der Gallengänge und damit zu unheilbarem chronischem Stauungsikterus.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Gallengangskatarrhes ist meist leicht, wenn Stauungsikterus besteht, im entgegengesetzten Falle aber unmöglich. Auch werden sich in der Regel bei genauer Aufnahme der Anamnese und sorgsamer Untersuchung der Leber und der benachbarten Eingeweide die jedesmaligen Ursachen ohne besondere Schwierigkeit bestimmen lassen.

Vorsichtig muß man mit der Diagnose eines gutartigen Icterus catarrhalis im Greisenalter sein, namentlich wenn der Ikterus nach der vierten Woche eher zu- als abnimmt, denn oft steckt Krebsbildung in der Leber dahinter. So behandelte ich vor einigen Jahren einen 75jährigen Gelehrten, welcher plötzlich an Stuhlverstopfung und Ikterus erkrankt war. Der Gedanke an einen Icterus gastro-duodenalis lag sehr nahe, da die Erscheinungen nach dem Genuß einer sehr fetten Speise aufgetreten waren.

Leber anfänglich ohne Veränderung. Nach drei Wochen Umfangszunahme, nach weiteren vier Wochen Hervorwölbungen an der unteren Leberoberfläche. Stetige Zunahme der letzteren. In der dreizehnten Woche Tod durch Krebskachexie.

Leicht zu verwechseln ist Icterus catarrhalis mit Gallensteinen, welche zu einer Verstopfung der Gallenwege geführt haben, doch bestehen bei Steinen kolikartige Schmerzen, auch gehen die ikterischen Veränderungen meist schneller vorüber und außerdem trifft man im Stuhle nicht selten Gallensteine an.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gallengangskatarrh günstig, wenn nicht unheilbare Ursachen wie Leberkrebs der Erkrankung zugrunde liegen. Glücklicherweise gehören Cholämie und Icterus malignus s. gravis zu den seltenen Vorkommnissen.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Gallengangskatarrhes hat in erster Linie auf die Ursachen des Leidens Rücksicht zu nehmen und soll eine kausale Therapie sein. Ist beispielsweise der Magen mit Speisen überladen, so verordne man ein Brechmittel:

Rp. ***Apomorphini hydrochlorici 0·2.***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4 Pravazsche Spritze subkutan.

Brechmittel können noch den Erfolg haben, daß bei lebhaften Zusammenziehungen der Bauchdecken ein verstopfender Pfropf aus der Gallengangsmündung herausgestoßen wird. Mit der innerlichen Anwendung von Brechmitteln sei man zurückhaltend, da sie mitunter gerade Gelbsucht hervorrufen.

Bei der symptomatischen Behandlung eines Gallengangskatarrhes lege man vor allem auf die Nahrung Wert. Man gestatte nur leicht verdauliche und fettarme Speisen, wie abgerahmte Milch, magere Fleischsuppe, Obstsuppe, Tee, Limonade, mageres Fleisch und abgekochtes Obst.

Wegen der meist bestehenden Magenstörungen verordne man Säuren, z. B.:

Rp. ***Solutionis acidi hydrochlorici diluti 5·0 : 200.***
DS. 2stündlich 15 cm³.

oder

Rp. ***Acidi hydrochlorici diluti,***
Acidi nitrici diluti aa. 2·5.
Aquae destillatae q. s. ad 200·0.
MDS. 2stündlich 15 cm³.

Rp. ***Solutionis acidi citrici 1·0 : 200.***
DS. 2stündlich 15 cm³.

Krull hat sehr gute und schnelle Erfolge von der Infusion großer Wassermengen in den Dickdarm gesehen (1—2 Liter Wassers von 15° C, später von 22° C, wobei sich der Kranke bemühen muß, das Wasser möglichst lange bei sich zu behalten). Nach zahlreichen eigenen Erfahrungen kann ich diese Behandlungsmethode dringend empfehlen, denn häufig gehen dabei die ikterischen Erscheinungen überraschend schnell zurück.

Um einen in der Gallengangsmündung steckenden Schleimpfropf mechanisch zu entfernen, empfahl namentlich *Gerhardt* die Kompression und Faradisation der Gallenblase

Gerhardt fand, daß man mitunter das Einströmen der Galle in das Duodenum bei Kompression der Gallenblase als ein feinblasiges Rasseln zu fühlen vermag. Meist nehmen dann die entfärbten Stühle schon am zweiten Tage wieder gallige Farbe an; der Appetit hebt sich oft sofort und auch der durch Hautikterus erzeugte Pruritus cutaneus hört auf.

Die Faradisation der Gallenblase führte *Gerhardt* so aus, daß er die eine Elektrode auf die Gallenblasengegend, also in der rechten Parasternallinie dicht unter der achten Rippe, die andere hinten gegenüber hart neben der Wirbelsäule aufsetzte und einen starken Strom anwandte. Die Faradisation ist da anzuwenden, wo man nicht imstande ist, die Gallenblase mit den Fingern zu erreichen. Der Harn geht, wenn ein Erfolg erreicht ist, wichtige Veränderungen ein. Er wird bald heller und nimmt an spezifischem Gewichte ab.

Pürkhauer empfahl eine andere Art von mechanischer Behandlung des katarrhalischen Ikterus, nämlich Erschütterungen des Bauches durch Fahren, Reiten, Springen oder Tanzen, doch möchte ich dieses Verfahren nicht zur Nachahmung empfehlen.

Bei chronischem Gallengangskatarrh kommen die S. 525 genannten Trinkkuren zur Verwendung.

2. Eiterige Gallengangsentzündung. Cholangitis suppurativa.

I. Ätiologie. Eine eiterige Entzündung der Gallengänge wird am häufigsten bei Gallensteinen, Zooparasiten und anderen Fremdkörpern in den Gallenwegen angetroffen. — Die Entzündung fängt häufig als katarrhalische an, um sich zur eiterigen zu steigern und in manchen Fällen selbst in eine nekrotisierende oder fibrinöse Entzündung überzugehen.

Zuweilen entwickelt sich eine eiterige Entzündung der Gallengänge aus einem Katarrh der Gallenwege, so daß sie dann mit diesem gemeinsame Ursachen hat.

In anderen Fällen geht eine eiterige Entzündung der Gallengänge von der Leber oder Pfortader aus, indem Abszesse der Leber oder Entzündungen von intrahepatischen Pfortaderästen die feinen Gallengänge in Mitleidenschaft ziehen.

Mitunter hängt das Leiden mit Infektionskrankheiten zusammen; so hat man es sich im Verlaufe von Abdominaltyphus, Cholera, Septikopyämie und Malaria entwickeln gesehen.

Jedoch kommen auch Beobachtungen vor, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist und die Krankheit ein selbständiges und primäres Leiden darzustellen scheint.

Die Krankheit wird ohne Frage durch Bakterien hervorgerufen, wie zuerst französische Ärzte betont haben. Ganz besonders häufig scheint das Bacterium coli commune in Frage zu kommen, aber man hat auch Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus, *Fraenkel*sche Pneumokokken, Typhus- und Cholerabazillen in dem Gallengangseiter gefunden. Die Bakterien können vom Darme aus oder mit dem Blut in die Gallenwege eingedrungen sein, die Gallengänge erleiden also je nachdem eine enterogene oder eine hämatogene Infektion.

II. Anatomische Veränderungen. Die eiterige Entzündung ist mitunter auf die Gallenausführungsgänge beschränkt oder sie befällt die intrahepatischen Gallengänge, oder sie dehnt sich über das gesamte Gallengangssystem mit Einschluß der Gallenblase aus. Mitunter tritt sie eng umschrieben auf, genau entsprechend dem Umfange einer gereizten Stelle.

Der Inhalt der Gallengänge zeichnet sich durch eiterige Beimengungen aus; zuweilen ist er fast rein eiterig, mitunter auch jauchig. Die Schleimhaut der Gallenwege erscheint stark gelockert, blutgefüllt, zuweilen auch ekchymosiert oder, falls der Zustand längere Zeit bestanden hat, fleckig pigmentiert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Wand der Gallengänge und ihre Umgebung von Rundzellen durchsetzt.

Nicht selten kommt es auf der entzündeten Schleimhaut zu Verschwärungen, welche zu Durchbruch führen können, der entweder frei in die Bauchhöhle oder nach vorausgegangener Bildung von peritonitischen Verwachsungen in den Magen, in das Duodenum, in das Kolon, in die Pfortader oder durch die äußeren Bauchdecken erfolgt.

Bei eiteriger Entzündung der intrahepatischen Gallengänge greift häufig die eiterige Entzündung auf das anliegende Lebergewebe über, indem Geschwüre der Gallengänge zu Zerstörung der Gallengangswandungen führen und sich daran Entzün-

dung und Eiterbildung in benachbarten Leberabschnitten anschließen, welche man um ihres Ursprunges und auch um ihres stark gallig gefärbten Aussehens willen als Gallenabszesse bezeichnet hat. Meist treten solche Gallenabszesse mehrfach auf. Gewöhnlich zeigen sie nur geringen Umfang und nur selten bekommt man es mit vereinzelten größeren Abszessen zu tun.

III. Symptome. Mitunter besteht eine eiterige Gallengangsentzündung ohne alle Symptome; namentlich bei Infektionskrankheiten nimmt vielfach das Grundleiden die ganze Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. In anderen Fällen hat man den Eindruck einer Septikopyämie. Die Kranken bekommen zeitweise Schüttelfrost und hohes Fieber, haben starke Schweiße und kommen schnell von Kräften. Nicht selten gesellen sich Gelbsucht, Lebervergrößerung, Schmerzhaftigkeit der Leber und Milzvergrößerung hinzu.

Als Komplikationen stellen sich zuweilen metastatische Entzündungen ein, z. B. Endocarditis septica, Peritonitis oder Meningitis; auch schmerzhafte Gelenkschwellungen und Otitis media habe ich beobachtet. *Betz* beschrieb bei einem 5jährigen Mädchen Indikanurie.

Die Krankheit verläuft mitunter in wenigen Tagen tödlich oder sie zieht sich über längere Zeit hin. Mitunter endet sie mit Genesung, beispielsweise wenn Gallensteine ausgestoßen wurden und die zurückgehaltenen Eitermassen einen Abfluß zum Darm fanden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer eiterigen Gallengangsentzündung ist auch unter den günstigsten Verhältnissen schwierig und unsicher. Namentlich wird man bei der Diagnose außer auf septikopyämische Erscheinungen auf Gelbsucht, Veränderungen an Leber und Milz und auf den Nachweis von Ursachen für eine eiterige Gallengangsentzündung zu achten haben. Bei einer meiner Kranken wurden aus dem Blute, das aus einer Armvene entnommen war, Streptokokken gefunden und so der septikopyämische Zustand sichergestellt. Das Fehlen von Malariaplasmodien im Blut schützt vor Verwechslung mit Malaria intermittens.

V. Prognose. Die Prognose ist bei eiteriger Gallengangsentzündung unter allen Umständen ernst zu stellen, da der Tod durch Septikopyämie und Kräfteverfall zu den nicht seltenen Ausgängen des Leidens gehört.

VI. Therapie. Prophylaktisch kann namentlich eine zweckmäßige Behandlung von Gallensteinen, besonders eine chirurgische wichtig sein. Ist die Krankheit zum Ausbruch gekommen, so hat *Kehr* die Bloßlegung, Eröffnung und Drainage eines großen Gallenausführungsganges mit Erfolg ausgeführt. Sonst bleibt nur eine rein symptomatische Behandlung übrig.

3. Gallenblasenentzündung. Cholecystitis.

I. Ätiologie. Eine Entzündung der Gallenblase gesellt sich häufig zu einer solchen der Gallengänge hinzu und hat dann mit dieser gleiche Ursachen, aber sie kann auch als ein von den Gallengängen unabhängiges und selbständiges Leiden auftreten und als solches fortbestehen.

Am häufigsten rufen Gallensteine oder Infektionskrankheiten eine Entzündung der Gallenblase hervor, und unter Infektionskrankheiten ist man ihr besonders oft bei Abdominaltyphus begegnet.

Bakterien der verschiedensten Art, namentlich Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes, *Fraenkel*sche Pneumokokken und Typhusbazillen sind als die häufigsten Entzündungserreger gefunden worden. *Chiari* wies unter 22 Typhusfällen 19 Male (86%) Typhusbazillen in der Gallenblase nach. Bei asiatischer Cholera sind auch Cholerabazillen in der Gallenblase angetroffen worden.

II. Anatomische Veränderungen. Wie in den Gallengängen so kommen auch in der Gallenblase katarrhalische und eiterige Entzündungen vor.

Bei Cholecystitis catarrhalis findet man den Inhalt der Gallenblase mit Schleim und abgestoßenen Epithelzellen vermischt. Hat die Entzündung längere Zeit bestanden, so bildet sich häufig eine Verdickung und selbst eine Verkalkung der Gallenblasenwand aus. Mitunter hat sich die Entzündung auf die Serosa der Gallenblase fortgesetzt, Pericholecystitis, und es bilden sich dann leicht bindegewebige

Verwachsungen mit der Nachbarschaft, die wieder die Gallenblase umschließen, bedrücken und Schrumpfungen in ihr zuwege bringen können. Mitunter haben sich Verschwärungen auf der Gallenblasenschleimhaut gebildet. Sind diese an der Mündungsstelle des Ductus cysticus gelegen, so kommt es bei eintretender Vernarbung und Verheilung mitunter zu Verwachsung und Verschluß des Gallenblasenganges und in der Gallenblase selbst bildet sich allmählich Gallenblasenwassersucht, Hydrops cystidis felleae aus.

Die eiterige Gallenblasenentzündung führt zu Eiteransammlung in der Gallenblase und man spricht dann auch von einem Empyema cystidis felleae. Wird durch Schwellung der Schleimhaut die Mündungsstelle des Ductus cysticus verschlossen, so erreicht mitunter die Gallenblase den Umfang eines Männerkopfes. Häufig zeigen sich Verschwärungen auf der Gallenblasenschleimhaut, die zuweilen zu Durchbruch der Gallenblase führen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Rundzellenansammlungen in der Gallenblasenwand. Außer Eiter beherbergt die Gallenblase vielfach noch Gallensteine.

III. Symptome. Die Erscheinungen der katarrhalischen und eiterigen Gallenblasenentzündung stimmen fast mit denjenigen der entsprechenden Entzündungen in den Gallengängen überein, mit denen sie meist vergesellschaftet vorkommen, nur kommen noch als bezeichnend örtliche Veränderungen an der Gallenblase selbst hinzu, namentlich spontaner oder Druckschmerz in der Gallenblasengegend und Nachweis einer Umfangszunahme der Gallenblase. Der Schmerz stellt sich häufig anfallsweise wie bei einer Gallensteinkolik ein und nach einer namentlich von *Riedel* vertretenen Ansicht sollen überhaupt die Gallensteinkolikanfälle vorwiegend auf Gallenblasenentzündung beruhen. Die vergrößerte Gallenblase bildet meist eine birnförmige, prall gespannte und bei den Atmungsbewegungen sich verschiebende Geschwulst. Hat die Serosa an der Gallenblasenentzündung teilgenommen, so bekommt man mitunter peritonitische Reibegeräusche zu fühlen oder zu hören. Nicht selten bilden sich Verwachsungen mit der Nachbarschaft und, darauf Durchbruch in anliegende Eingeweide aus; auf diese Weise gelangen nicht selten Gallensteine aus der Gallenblase unmittelbar in den Darm, seltener in den Magen oder nach außen durch die Bauchdecken. Auch Durchbruch in die Bauchhöhle mit diffuser Peritonitis ist mehrfach beobachtet worden, namentlich wenn Abdominaltyphus zu Cholecystitis geführt hatte. Metastatische Entzündungen kommen genau so wie bei Gallengangsentzündung vor. Mehrfach beobachtete ich Endocarditis septica.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gallenblasenentzündung bietet manche diagnostische Schwierigkeiten dar. Von Gallenblasenhydrops unterscheidet sich das Leiden vor Allem dadurch, daß bei Hydrops der Gallenblase Fieber, Schüttelfröste und Schmerz zu fehlen pflegen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei jeder Gallenblasenentzündung eine ernste. Septikopyämie, metastatische Entzündungen, wie Endocarditis septica und Durchbrucherscheinungen sind nicht zu unterschätzende Gefahren.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Gallenblasenentzündung ist die gleiche wie diejenige einer Gallengangsentzündung. Bei Empyema cystidis felleae zögere man nicht mit der Operation.

Haben sich bereits Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bauchdecken ausgebildet, so führe man den Gallenblasenschnitt, Cholecystotomie, aus, entferne aus der Gallenblase Eiter und etwaige Gallensteine. Fehlen aber solche Verwachsungen, so muß man zunächst durch Naht eine Vereinigung zwischen Gallenblase und Bauchdecken zustande bringen, ehe man die Gallenblase mit dem Messer eröffnet. Die Cholecystektomie, d. h. die operative Entfernung der Gallenblase, wird von manchen Chirurgen vorgezogen, wenn die Wände der Gallenblase nicht zu morsch sind und sich leicht fassen lassen und etwaige Verwachsungen zwischen Gallenblase und Nachbarschaft nicht zu ausgedehnt sind.

Bei Durchbruch einer Cystitis typhosa in die Bauchhöhle hat man mit Erfolg die Laparotomie ausgeführt *(Imhofer)*.

4. Gallenblasenwassersucht. Hydrops cystidis felleae.

I. Ätiologie. Als Hydrops cystidis felleae bezeichnet man eine Anfüllung der Gallenblase mit schleimhaltiger oder seröser Flüssigkeit. Die Krankheit bildet sich als

Folge von Verschluß des Halses der Gallenblase oder des Ductus cysticus aus, wie dergleichen durch eingeklemmte Gallensteine oder Verwachsungen der Schleimhaut nach vorausgegangenen Verschwärungen, seltener durch Druck infolge von Krebsentwicklung in benachbarten Gebilden hervorgerufen wird.

II. Anatomische Veränderungen. Ist die Verbindung zwischen Gallenblase und Ductus cysticus aufgehoben, so gelangt die in der Gallenblase befindliche Galle zur allmählichen Aufsaugung, während eine schleimhaltige Flüssigkeit als Sekret der Gallenblasenschleimhaut oder eine mehr seröse Flüssigkeit aus den Blutgefäßen an ihre Stelle tritt. Die Menge der Flüssigkeit ist mitunter sehr bedeutend und soll beispielsweise in einer von *Erdmann* beschriebenen Beobachtung 30—40 Liter betragen haben. *Perrier* beschrieb eine Beobachtung, in welcher man durch Punktion 24 Liter Flüssigkeit aus der Gallenblase entfernte. Die stark mit durchsichtiger, synoviaähnlicher Flüssigkeit erfüllte Gallenblase sieht durchsichtig aus und ähnelt einer Fischblase. Ihre Wandungen sind nicht selten stellenweise verkalkt. Die Schleimhaut erscheint glatt und glänzend und erinnert an das Aussehen einer serösen Haut. Die Schleimhautdrüsen sind atrophisch, teilweise geschwunden, an anderen Stellen aber auch ampullenartig in ihrem Fundusteil erweitert (*Perrier*). Das Zylinderepithel der Schleimhaut ist niedrig und pflasterepithelförmig geworden. Zuweilen ist die Blasenwand von Rundzellen durchsetzt. *Perrier* fand in der Schleimhaut Streptococcus pyogenes, den er aber für nachträglich eingewandert hält. An der Muscularis lassen sich mitunter atrophische Veränderungen nachweisen. Zuweilen haben sich Verwachsungen der Gallenblase mit Nachbarorganen ausgebildet.

Bei der chemischen Untersuchung des Gallenblaseninhaltes fand *v. Frerichs* folgende Bestandteile:

Wasser	98·27
Organische Stoffe (Schleim usf.)	1·6
Alkalien	0·06
Erden	0·07
Summe	100·0

Ähnlich erwies sich die Zusammensetzung des Gallenblaseninhaltes in einem von *Köhl* aus der *Krönlein*schen Klinik beschriebenen Fall, welcher in dem chemischen Laboratorium meiner Klinik analysiert wurde:

Wasser	98·805
Feste Bestandteile	1·195
Albumin	1·172
Organische Bestandteile	0·263
Unorganische „	0·932

Keine Gallensäuren. Kein Gallenfarbstoff.

Winternitz bestimmte in einer Beobachtung das spezifische Gewicht der Gallenblasenflüssigkeit auf 1·0067, fand 0·88% Mucin, aber kein Eiweiß in ihr und 88% anorganische Substanzen, worunter 0·76% Chlornatrium.

III. Symptome. Das Hauptsymptom einer Gallenblasenwassersucht besteht im Nachweise einer glatten, prallen und meist fluktuierenden Geschwulst von der Gestalt und Lage der Gallenblase. Durchschnittlich erreicht sie den Umfang einer Faust, mitunter aber wird sie kopfgroß, so daß sie dann bis in das Becken hinabreicht. Häufig zeigt die Geschwulst Fluktuation, doch fehlt diese und die Geschwulst erscheint bei der Betastung glatt und hart, wenn die Spannung der Gallenblasenwand sehr bedeutend ist. Bei einer Kranken, welche ich auf der *v. Frerichs*schen Klinik behandelte, war in der Mitte der Geschwulst eine tiefe Einschnürung zu fühlen, so daß sie der Gestalt der Niere täuschend ähnlich war. Die Geschwulst macht mit der Leber respiratorische Bewegungen und läßt häufig sehr ergiebige passive seitliche Bewegungen mit sich machen. In einer meiner Beobachtungen hatte sich dauernd zwischen der vorderen Spitze der Geschwulst und dem unteren Leberrande das Colon transversum eingelagert, so daß die Geschwulst bei der Perkussion von der Leber durch tympanitischen Schall geschieden war; daraus können sich diagnostische Schwierigkeiten, namentlich Verwechslungen mit Nierengeschwülsten ergeben. Sind die Bauchdecken dünn und besitzt die Gallenblasengeschwulst beträchtlichen Umfang, so kann ein Teil der beschriebenen Veränderungen auch sichtbar sein, z. B. Vorwölbung und respiratorische Verschiebungen. Subjektive Beschwerden fehlen häufig. Manche Kranke klagen über leichtes Druckgefühl, aber

auch über Empfindlichkeit der Gallenblasengegend. Viele Kranke werden durch das Schreckgespenst eines Unterleibskrebses geängstigt.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Gallenblasenwassersucht ist meist leicht. Freilich sind selbst Verwechslungen mit Ascites vorgekommen, so daß man irrtümlich eine hydropische Gallenblase an Stelle des vermuteten Ascites punktierte. Im Gegensatz zu Aszites werden jedoch bei Gallenblasenwassersucht die seitlichen Abschnitte des Bauches gedämpften und die vorderen oberen tympanitischen Perkussionsschall geben und außerdem wird bei Gallenblasenwassersucht eine Veränderung des Perkussionsschalles mit dem Wechsel der Körperlage nicht eintreten. In einer Beobachtung von *Perrier* hatte man zuerst an Ascites und dann sogar an Schwangerschaft gedacht, ehe man auf die richtige Diagnose kam. Bei Empyem der Gallenblase bestehen meist Fieber, Schüttelfröste und lebhafter Schmerz der Gallenbase. Bei Gallenblasenkrebs hat man es meist mit einer härteren und gewöhnlich höckerigen Geschwulst zu tun. Bei Anfüllung der Gallenblase mit Steinen achte man auf das steinharte Widerstandsgefühl und auf ein fühlbares oder hörbares Reiben der Steine gegeneinander. Bei Anfüllung der Gallenblase mit Galle handelt es sich um einen mehr akuten Zustand, auch wird meistens Ikterus vorhanden sein. Bei Krebs an der unteren Leberfläche sind etwaige fühlbare Hervorwölbungen härter und höckeriger; auch sitzen sie mit breiter Basis auf. Echinokokken an der unteren Leberfläche sind gewöhnlich nicht gestielt, sitzen mit größerer Fläche auf und vielleicht läßt sich bei ihnen auch Hydatidenzittern nachweisen. Bei Leberabszeß hat man Fieber und hektische Erscheinungen zu erwarten. Hydronephrose läßt sich meist leicht von Gallenblasenhydrops unterscheiden, weil Nierengeschwülste keine respiratorischen Verschiebungen zeigen und gleiches gilt auch für Ovarialtumoren, abgesehen davon, daß sich letztere von unten nach oben entwickeln. Unter Umständen ist es schwierig, Gallenblasenwassersucht und Wanderniere voneinander zu unterscheiden; mit Recht betont *Morris*, daß sich eine Wanderniere meist weniger oberflächlich und deutlich als ein Gallenblasenhydrops fühlen läßt, und daß sich die vergrößerte Gallenblase nur schwer nach hinten, oben und rechts verlagern läßt, was bei Wanderniere ohne Schwierigkeit möglich ist.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Gallenblasenwassersucht ist in der Regel gut. Ein Bersten der Gallenblase und im Anschluß daran eine Perforationsperitonitis wird nur selten infolge von zu übermäßiger Ausdehnung der Gallenblase, häufiger schon nach Verletzungen zu befürchten sein.

VI. Therapie. Die Behandlung des Gallenblasenhydrops ist Aufgabe der Chirurgie. Ist die Vergrößerung der Gallenblase nicht übermäßig und bestehen keine Beschwerden, so wird man vielleicht von einer Behandlung überhaupt absehen und den Kranken nur durch Bandagen vor Verletzungen zu schützen suchen. Eine Punktion der Gallenblase wird man höchstens dann ausführen, wenn mangelnde respiratorische Verschieblichkeit der Geschwulst oder Unverschieblichkeit der Bauchdecken über ihr das Bestehen von Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bauchdecken anzeigt, jedoch muß man nach einer einfachen Punktion befürchten, daß es über kurz oder lang von neuem zur Ansammlung von Flüssigkeit in der Gallenblase kommt. Es empfiehlt sich daher weit mehr die Cholecystotomie oder Cholecystektomie. Bei der Cholecystotomie hat man, wenn keine natürlichen Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bauchwand bestehen, zuerst wie bei einer operativen Behandlung eines Gallenblasenempyemes oder eines Abszesses oder Echinokokkes der Leber durch Naht eine feste Vereinigung der Gallenblase mit den vorderen Bauchdecken herbeizuführen, ehe man sich zu einer Eröffnung der Gallenblase selbst anschickt. Außerdem bleibt bei der Cholecystotomie die Gefahr, daß sich, wenn die Gallenblase entleert ist und sich die Inzisionswunde wieder schließt, von neuem Hydrops cystidis felleae ausbildet. Daher verdient die Exzision der Gallenblase, Cholecystektomie, den Vorzug; sie wurde nach vorausgeganger Unterbindung des Ductus cysticus von *Courvoisier* und *Krönlein* mit Erfolg, von *Riedel* mit unglücklichem Ausgange ausgeführt. *Williams* machte die Cholecystenterostomie bei einem Kranken. *Perrier* begnügte sich mit der Resektion nur eines Stückes der Gallenblase.

5. Krebs der Gallenwege.

Krebse der Gallenwege sind entweder primärer oder sekundärer Natur. Sekundäre Krebse finden sich namentlich bei Krebs des Magens, der Leber, der Bauchspeicheldrüse und des Bauchfelles und entstehen entweder durch unmittelbares Über-

greifen einer Krebswucherung von benachbarten Gebilden aus oder als Krebsmetastase, d. h. durch Verschleppung von Krebskeimen aus weiterer Entfernung.

Primäre Krebse entwickeln sich am häufigsten in der Gallenblase, viel seltener in den Gallengängen. Unter 118 Beobachtungen, welche *Musser* sammelte, betrafen 100 (85%) die Gallenblase und nur 18 (15%) die Gallengänge.

Gallenblasenkrebs. Carcinoma cystitidis felleae.

I. Ätiologie. Gallenblasenkrebs kommt wie Krebs in anderen Gebieten meist erst im höheren Lebensalter, also jenseits des 40sten Lebensjahres vor. Erfahrungsgemäß erkranken Männer wesentlich häufiger als Frauen, und zwar nach *Musser* 3mal und nach *Courvoisier* und *Tenier & Auvray* 5mal öfter. Nicht ohne Grund nimmt man an, daß vielfach Gallensteine durch beständige Reizung der Schleimhaut zu Krebsentwicklung Veranlassung geben; darauf weist auch der Umstand hin, daß bei primärem Gallenblasenkrebs bei 88% Gallensteine gefunden werden, während sie bei sekundärem Gallenblasenkrebs zu fehlen pflegen *(Siegert)*.

II. Anatomische Veränderungen. Gallenblasenkrebs führt bald zu einer ausgebreiteten krebsigen Infiltration der Gallenblasenwand, bald zu umschriebener Krebsknotenbildung, wobei die Gallenblase nur stellenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung von Krebs betroffen sein kann. Mitunter bekommt man es mit einer vielhöckerigen Geschwulst zu tun, welche bis Kindskopfgröße anwachsen kann. Die Höhle der Gallenblase erscheint nicht selten verengt und enthält außer jauchigen Massen, die aus zerfallenem Krebsgewebe hervorgegangen sind, häufig Gallensteine.

Die Krebsmassen bieten bald das harte und saftarme Gefüge eines Faserkrebses, Skirrhus, bald die saftreiche Beschaffenheit eines Markschwammes, Carcinoma medullare, dar, bald enthalten sie Räume mit fischleimähnlichem Inhalt, Carcinoma gelatinosum s. colloides. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist einen Zylinderepithelkrebs, aber es kommen auch nach vorausgegangener Metaplasie der Epithelzellen Plattenepithelkarzinome, selbst solche mit verhornten Krebszwiebeln vor *(Nehrkorn, Ohloff, Deetz)*.

Nicht selten greift ein Gallenblasenkrebs unmittelbar auf das anliegende Lebergewebe über, aber es kommen auch Krebsmetastasen in der Leber und in anderen Eingeweiden vor. Zuweilen hat man Durchbruch des Krebses in die Pfortader oder Verwachsungen mit benachbarten Eingeweiden, z. B. mit dem Darm und Durchbruch in diesen beobachtet. Auch Einbruch in die großen Gallengänge ist beschrieben worden.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines Gallenblasenkrebses ist der Nachweis einer vielhöckerigen Geschwulst in der Gallenblasengegend das wichtigste; es findet sich bei 68% der Erkrankungen. Häufig wird über Schmerz geklagt, welcher zuweilen anfallsweise wie bei Gallensteinkolik auftritt. Oft, aber doch nur bei 69% der Kranken besteht Gelbsucht. Außerdem treten häufig Erbrechen, Blutbrechen, Durchfall und blutiger Stuhl auf. Meist macht sich schnell fortschreitender Marasmus bemerkbar.

Mitunter ziehen Krebsmetastasen, namentlich solche in der Leber die Hauptaufmerksamkeit auf sich, so daß der primäre Krebs in der Gallenblase übersehen wird. Dergleichen kommt namentlich dann leicht vor, wenn die krebsig veränderte Gallenblase nicht über den unteren Leberrand hervortritt. *Lemberg* sah bei einer 45jährigen Frau Metastasen in der Wirbelsäule mit spinaler Drucklähmung auftreten. Kommt es zu Krebswucherungen auf dem Bauchfell, so stellt sich in der Regel ein freibeweglicher Bauchhöhlenerguß ein. Ascites bildet sich auch aus, wenn der Gallenblasenkrebs durch Druck auf die Pfortader zu Pfortaderthrombose geführt hat.

Mitunter bildet sich Durchbruch eines Gallenblasenkrebses in die Umgebung, namentlich in das Duodenum, Colon oder in die Bauchhöhle aus.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Gallenblasenkrebses ist sehr schwer; namentlich kommen leicht Verwechslungen mit Krebs des Pylorus, Duodenum und Colon transversum vor. Deutliche respiratorische Beweglichkeit einer Bauchgeschwulst und Gelbsucht würden an erster Stelle für die Gallenblase sprechen, während Magenbeschwerden oder Zeichen von Darmverengerung mehr auf eine Erkrankung des Magens oder Darmes hinweisen würden. Vielleicht, daß auch einmal anamnestisch hartnäckige Gallensteinkoliken für die Diagnose Gallenblasenkrebs zu verwerten wären.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Gallenblasenkrebs ist fast stets eine ungünstige, obschon es mehrfach gelang, die Kranken durch eine Operation noch mehrere Jahre lang am Leben zu erhalten.

VI. Therapie. Die innere Medizin kann sich nur auf eine symptomatische Behandlung beschränken, denn innere Krebsmittel sind bisher nicht bekannt. Namentlich suche man durch leicht verdauliche und nahrhafte Kost die Kräfte des Kranken zu erhalten und bekämpfe heftige Schmerzen durch Narkotika.

Man hat in jüngster Zeit mehrfach versucht, Gallenblasenkrebse durch eine chirurgische Operation aus dem Körper zu entfernen. *Heidenhain* beispielsweise holte aus dem Körper die krebsig entartete Gallenblase mit dem *Paquelin*schen Thermokauter ohne Blutung heraus und *Kümmel* erreichte unter 25 Operationen bei primärem Gallenblasenkrebs einmal eine Heilungsdauer von $5^1/_2$ Jahren, eine andere Kranke war noch nach $3^1/_2$ Jahren rezidivfrei.

Gallengangskrebs. Carcinoma ductuum biliferorum.

Primärer Gallengangskrebs betrifft am häufigsten den Ductus choledochus, und zwar ist er hier meist an der Ausmündungsstelle, weit seltener an der oberen Teilungsstelle gelegen. Wesentlich seltener findet er sich am Ductus hepaticus und am seltensten im Ductus cysticus. Männer erkranken fast doppelt so häufig als Frauen; unter 46 Beobachtungen fanden *Devic & Gallaverdin* 30 Männer (65%) und 16 (35%) Frauen. Vor dem 40sten Lebensjahre ist Gallengangskrebs selten; am häufigsten tritt er zwischen dem 60.—70sten Lebensjahre auf. In der Regel führt er zu unheilbarer Gelbsucht, deren Ursache meist erst bei der Sektion erkannt wird. Will man zu einer sicheren Diagnose gelangen, so wird man die Probelaparotomie ausführen müssen. Metastasen kommen vor, pflegen sich aber nicht höher als bis zur Leber zu erstrecken. Die Vorhersage ist ungünstig wie bei allen Krebsen. *Körte* hat mehrmals Krebse der Gallengänge operiert. Die innere Medizin kann nur symptomatisch eingreifen.

Anhang. Außer Krebs hat man auch noch andere Neubildungen in der Gallenblase und in den Gallenwegen gefunden. *Musser* erwähnt drei Beobachtungen von Sarkom der Gallenblase, wozu noch eine vierte und fünfte Beobachtung von *Tenier & Auvray* und *Landsteiner* kommt. Auch sind Adenome, Fibrome, Myxome und Cholestearincysten beschrieben worden.

Die Neubildungen bestanden symptomenlos oder hatten zu Verlegung der Gallenwege und hartnäckiger Gelbsucht geführt; doch wird man sich begreiflicherweise während des Lebens nicht einmal auf eine Vermutung über die Ursachen der Gelbsucht einlassen können.

6. Zooparasiten der Gallenwege.

Es sind in den Gallenwegen an tierischen Parasiten Spulwürmer, Anguillula, Echinokokken und Distomen gefunden worden.

Spulwurm, Ascaris lumbricoides

kommt nie anders als vom Darme aus durch den Ductus choledochus oder unter Vermittlung von regelwidrigen Verbindungen zwischen Gallenwegen und Darm eingewandert vor. Oft handelt es sich um eine postmortale Einwanderung, was man namentlich dann annehmen muß, wenn während des Lebens Symptome von Gallengangsverschluß nicht bestanden haben, der Ascaris mit dem Kopfende in den Ductus choledochus, dagegen mit seinem Schwanzteile noch in den Darm hineinragt und auch Veränderungen an den Gallenwegen nicht bestehen. In anderen Fällen kriechen Ascariden, welche an und für sich große Neigung haben, in enge Öffnungen hineinzuwandern, bereits während des Lebens in die Gallenwege und dringen innerhalb derselben bis in die Gallenblase oder bis in gröbere Äste der intrahepatischen Gallengänge vor. Ihre Zahl ist zuweilen eine sehr bedeutende. *Vinay* fand 20 Askariden nebeneinander im Ductus choledochus und *Kartulis* zählte sogar 80 Spulwürmer in einer von zahlreichen Eiterherden durchsetzten Leber. Die Spulwürmer können zu Erscheinungen von Gallengangsverschluß oder von Leberabszeß führen oder bilden in manchen Fällen, nachdem sie abgestorben sind, den Kern von Gallensteinen. Mitunter erzeugen sie gar keine Störungen. So traf *Schupfer* 14 Askariden in den erweiterten Gallengängen einer Leber an, die sonst keine andere Veränderung darbot. Das Leiden ist während des Lebens einer Diagnose kaum zugänglich, es müßte denn besondere Zufälligkeiten eintreten, beispielsweise die Entleerung eines Leberabszesses nach außen mit Ausstoßung eines Ascaris oder das Vorkommen von Spulwürmern im Stuhl, die zu einem Teil gallig gefärbt sind oder eine Art Schnürring tragen (*Mertens*). Die Behandlung ist eine rein symptomatische.

Anguillula stercoralis

wurde bei einzelnen Kranken mit Cochinchindiarrhöe in den Gallengängen und in der Gallenblase gefunden, ohne weitere Störungen verursacht zu haben.

Echinokokken

sind bald von der Leber aus in die Gallenwege eingedrungen und führen, wenn sie die Gallenwege durchwandern, zu Symptomen wie bei Gallensteinkolik, oder sie haben sich als multilokulärer Echinokokk von Anfang an innerhalb der Gallenwege entwickelt. *Huber* beschrieb einen multilokulären Echinokokk der Gallenblase, welcher während des Lebens zu einer Geschwulstbildung an der unteren Leberfläche geführt hatte.

Distomen

kommen am häufigsten in den Gallenwegen des Schafes vor, erzeugen hier oft schwere anatomische Veränderungen, sogenannte Leberfäule, und richten nicht selten in Schafherden große Verheerungen an.

Beim Menschen sind Distomen nur selten beobachtet worden, und zwar handelte es sich vielfach um einen zufälligen Leichenbefund. Bei manchen Kranken freilich wurden Gelbsucht, Lebervergrößerung, Druckgefühl in der Lebergegend, Ödem, Kachexie, Magen- und Darmblutungen gesehen.

Die anatomischen Veränderungen in der Leber bestanden in cystischen Erweiterungen der Gallengänge und Bindegewebswucherungen um die Gallengänge und in der Leber überhaupt, ähnlich denjenigen bei Lebercirrhose.

Fig. 86.



Distoma hepaticum. Natürliche Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

Die Diagnose ist nicht anders möglich, als wenn Leberegel oder ihre Eier in den Darm oder Magen gelangen und mit dem Kote entleert oder erbrochen werden.

Es kommen mehrere Arten von Distomen, die zu den Saugwürmern, Trematodes, gehören, beim Menschen in den Gallenwegen vor, und zwar das Distoma hepaticum, lanceolatum, sinense s. spathulatum, crassum, conjunctum, sibiricum s. felineum.

Der Leberegel, Distoma hepaticum, zeigt eine platte, blattförmige, länglich-ovale Gestalt und ist im ausgewachsenen Zustande 2·5—4 *cm* lang (vergl. Fig. 86). Vorne trägt er einen kegelförmigen, 4—5 *mm* langen Vorderkörper. Seine Eier sind oval und lassen an einem Pol einen Deckel erkennen.

Das Distoma lanceolatum ist kleiner und schmächtiger als das Distoma hepaticum.

Distoma sinense s. spathulatum kommt beim Menschen nach Mitteilungen von *Bach* und *Inouye* sehr verbreitet in manchen Gegenden Japans vor.

Distoma crassum und Distoma conjunctum sind nur einige wenige Male beim Menschen beobachtet worden.

Distoma sibiricum s. felineum haben *Winogradoff*, *Braun* und *Askanazy* beim Menschen beschrieben. Es hatte Erscheinungen wie bei Lebercirrhose hervorgerufen.

Die Prognose ist bei Distomiasis hepatis ernst, doch hat man auch mehrfach Heilung auftreten gesehen, nachdem Distomen mit dem Stuhl abgegangen waren.

Wahrscheinlich gelangen Distomen in Form von Cercarien durch den Genuß von Wasser, Muscheln, rohen Fischen und nicht gereinigter Gemüse, namentlich Brunnenkresse, in den Darm und von da aus in die Gallenwege des Menschen.

Prophylaktisch sollte man nur gekochtes Wasser, durchgekochte Fische, sorgfältig gereinigtes Gemüse und keine rohen Muscheln genießen.

Mehrfach sah man nach der Einnahme von Extractum Filicis oder Oleum Ricini Distomen mit dem Stuhl abgehen. Unter Umständen wird an eine Freilegung der Gallengänge, Eröffnung derselben und Entfernung der Distomen zu denken sein. Sonst rein symptomatische Behandlung.

7. Gallensteine. Cholelithiasis.

I. Ätiologie. Gallensteine gehören zu den häufigen Krankheiten. Unter 1701 Sektionen, die auf der Züricher Klinik

1884—1893 ausgeführt wurden, fanden sich 127mal (7·5%) Gallensteine.

Die eigentlichen Ursachen für Gallensteinbildung sind, wie sich namentlich *Naunyn* zu beweisen bemüht hat, in Bakterien zu suchen, die zunächst entzündliche Veränderungen an den Gallenwegen, einen sogenannten steinbildenden Gallengangskatarrh und durch diesen Steinbildung hervorrufen.

Gilbert und *Dominici* wiesen auf Dünnschliffen von Gallensteinen Bacterium coli commune nach, das sie auch aus einzelnen Steinen rein zu züchten vermochten. Auch Typhusbazillen kommen nach *Gilbert* in einem Drittel der Gallensteine vor. Aber auch Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus wurden gefunden. *Italia* behauptet sogar, daß sich die Natur eines Gallensteines nach der Bakterienart richte, und daß Bacterium coli commune und Typhusbazillen zu Cholestearinsteinbildung führten, während Streptokokken und Staphylokokken Bilirubinsteine und beide Bakteriengruppen gemeinsam geschichtete Steine aus Cholestearin und Bilirubinkalk hervorriefen.

Man hat auch durch Tierversuche die Bedeutung der Bakterien für die Gallensteinbildung zu zeigen versucht, indem man einzelnen Tieren sterile, anderen mit Bakterien infizierte Fremdkörper in die Gallenblase brachte und sah, daß nur bei infizierten Gallensteinbildung eintrat *(Mignot, Miyake)*. Ob eine Gallensteinbildung auch ohne Bakterien möglich ist, wie *Carmichaël* behauptet, ist unsicher.

Die Galle eines gesunden Menschen ist steril, enthält also keine Bakterien, aber Bakterien siedeln sich leicht in ihr an, wenn sich aus irgend einem Grunde Gallenstauung ausgebildet hat. Alles das, was vom rein klinischen Standpunkt aus über die Bildung von Gallensteinen bekannt ist, läuft in der Tat wesentlich auf Störungen des Gallenabflusses hinaus.

So wird schon lange behauptet, daß sitzende Lebensweise die Bildung von Gallensteinen begünstige. Gallensteine kommen daher bei Frauen, Gelehrten und Gefangenen häufig vor, während sie bei Seeleuten, die sich lebhaft in freier Luft bewegen, nur selten anzutreffen sind *(Budd)*.

Verhängnisvoll wird nicht selten das Tragen einer engen Schnürbrust, weil sie den Abfluß der Galle zum Darm hemmt. *Bollinger* und *Bother* fanden, daß 40% aller Frauen mit Gallensteinen zugleich an Schnürleber litten, eine Angabe, welche von *Schoth* und *Marchand* bestätigt worden ist.

Von Bedeutung ist die Nahrung. Reichlicher Genuß von Fleisch und Alkoholicis begünstigt Gallensteinbildung, nach *Mosler* auch überreicher Fettgenuß, während Bevorzugung von Pflanzenkost die Entstehung von Gallensteinen hindert.

Ob reicher Kalkgehalt des Wassers die Entstehung von Gallensteinen fördert und das verschieden häufige Vorkommen von Gallensteinen in einzelnen Gegenden erklärt, ist zum mindesten nicht bewiesen.

v. Frerichs behauptet, daß Fasten zu Gallenstauung und damit zu Gallensteinbildung führe.

Magen- und Darmkrankheiten, welche mit Stuhlverstopfung einhergehen, wie Magen- und Darmatonie und Colitis membranacea s. mucosa, geben nicht selten Veranlassung zu Gallenstauung und Gallensteinbildung.

Oft kommen Gallensteine bei Splanchnoptose, namentlich bei rechtsseitiger Wanderniere vor, denn es kommen dabei häufig Zerrungen von Bändern und damit auch der Gallenwege vor.

Auch Kyphoskoliose hat mitunter Störungen im Gallenabfluß und dadurch wieder Gallensteinbildung im Gefolge.

Zuweilen hängen Gallenstauung und Steinbildung mit Erkrankungen der Leber oder Gallenwege selbst zusammen, beispielsweise mit Lebercirrhose oder Krebs, denn auch diese Krankheiten geben häufig zu Gallenstauung Veranlassung.

Wenn es richtig ist, daß sich in einem Drittel aller Gallensteine Typhusbazillen nachweisen lassen, so muß man auch den Abdominaltyphus zu den Ursachen für Gallensteinbildung zählen, um so mehr, als *Chiari* unter 22 Typhusleichen 19mal (86%) Typhusbazillen in der Gallenblase nachwies und sich diese erfahrungsgemäß mitunter jahrelang lebensfähig in der Galle erhalten.

Zuweilen bilden sich Gallensteine um Fremdkörper, die meist zugleich Abflußhindernisse für die Galle und Infektionsträger darstellen. So hat man Gallensteine um Fruchtkerne, Parasiten und Blutgerinnsel in den Gallenwegen entstehen gesehen. *Hansemann* beobachtete zwei Gallensteine um Nähte.

Behauptet wird die Erblichkeit von Gallensteinen. Zwar ist diese Angabe keineswegs sicher bewiesen, doch wäre es denkbar, daß sich vielleicht eine angeborene Schwäche der Gallengangsmuskulatur oder Darmatonie forterbt und damit auch die Anlage zur Gallensteinbildung.

Nach *Beneke* soll es häufig bei Arteriosklerose zur Bildung von Gallensteinen kommen, und das Gleiche wird von Gicht, Zuckerharnruhr und chronischer Nierenentzündung behauptet, doch sind diese Angaben unzuverlässig.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Gallensteine 3—5mal häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommen.

Stein fand unter 620 Beobachtungen 377 Frauen (61%) und 243 Männer (39%) und auch *Durand-Fardel* gibt die gleichen Zahlen an, nämlich 230 Beobachtungen mit 142 Frauen (61%) und 88 Männern (39%). *Fiedler* in Dresden fand Gallensteine in jeder 7—8ten weiblichen, aber nur in jeder 29ten männlichen Leiche. Auf der Züricher Klinik fand ich unter 628 weiblichen Leichen 89 (14·2%) mit Gallensteinen und unter 1073 männlichen Leichen 38 (3,5%). Es stimmen also die Verhältnisse in Zürich mit denjenigen in Dresden überein.

Als Grund für das häufigere Erkranken von Frauen nimmt man mit Recht ihre mehr sitzende Lebensweise, das Tragen von Schnürleibern und das häufigere Vorkommen von Stuhlverstopfung und Wanderniere an, aber es kommen auch die Beziehungen zwischen weiblichem Geschlechtsapparat und Leber in Frage, die sich beispielsweise darin zeigen, daß vorausgegangene Schwangerschaften die Bildung von Gallensteinen begünstigen, daß sich Gallensteine am häufigsten in der Klimax bilden und daß sich nicht selten gerade zur Zeit eintretender Menses die ersten Erscheinungen von Gallensteinen zeigen.

Von großem Einfluß auf das Vorkommen von Gallensteinen ist das Lebensalter, denn am häufigsten werden Gallensteine jenseits des 40sten Lebensjahres beobachtet.

Hein fand unter 395 Gallensteinkranken nur 3 unter 20 Jahren. Immerhin liegen vereinzelte Beobachtungen von Gallensteinen schon bei Kindern vor und selbst bei Totgeborenen und Neugeborenen sind Gallensteine angetroffen worden.

Über die geographische Verbreitung der Gallensteine ist nicht viel bekannt. Schwaben und Hannover gelten beispielsweise als Gebiete mit sehr häufigem Vorkommen von Gallensteinen, und rücksichtlich der Umgebung von Göttingen kann ich ältere Angaben nach eigenen Erfahrungen bestätigen, daß hier Gallensteine ungewöhnlich häufig sind. *Bollinger* gibt nach seinen Erfahrungen in München an, daß sich in der Leiche jedes vierzehnten Erwachsenen

Gallensteine finden, und damit stimmen auch die Erfahrungen von *Fiedler* in Dresden, *Brockbruck* (7·4%) in Manchester, *Mosher* in Nordamerika (6·9%) und meine eigenen Beobachtungen für Zürich (7·5%) überein. Dagegen fand *Conradi* in Norwegen unter 4000 Sektionen nur 97male Gallensteine (2·4%) und *Poulsen* in Dänemark unter 9172 Leichenöffnungen 347male Gallensteine (3·8%). In den Tropen, in welchen Leberkongestion und Abszesse der Leber außerordentlich häufig vorkommen, sollen Gallensteine ungewöhnlich selten sein. *Mosher* will in Nordamerika beobachtet haben, daß die Weißen häufiger als Neger an Gallensteinen leiden (7·85% : 5·51%), doch dürfte es sich dabei wohl weniger um Rassenunterschiede als um Verschiedenheiten der Lebensweise handeln.

II. Anatomische Veränderungen. Gallensteine bilden sich am häufigsten in der Gallenblase. Beträchtlich seltener entstehen sie in den intrahepatischen Gallengängen. Im Ductus cysticus, Ductus hepaticus und Ductus choledochus kommen sie überhaupt nie anders vor, als wenn sie von der Gallenblase oder von den intrahepatischen Gallengängen aus eingewandert und innerhalb der großen Gallenausführungsgänge stecken geblieben sind.

Größe, Zahl, Form, Farbe, Gefüge und andere physikalische und chemische Eigenschaften der Gallensteine bieten große Verschiedenheiten dar.

Nach der Größe von Gallensteinen pflegt man zwischen Gallengrieß und Gallensteinen zu unterscheiden.

Gallengrieß stellt feinkörnige Massen dar, welche mitunter eingedickter Galle gleichen. Meist ist er von grünlicher oder schwärzlicher, seltener von bräunlicher oder gar weißlicher Farbe. An den feinen Körnchen läßt sich häufig der Bau großer Gallensteine deutlich erkennen. — Mitunter findet man Gallengrieß neben größeren Gallensteinen, in anderen Fällen trifft man nur Gallengrieß an. Am häufigsten begegnet man ihm in der Gallenblase, wo bereits die physiologische Stauung der Galle seine Ausbildung begünstigt, doch kennt man auch Beobachtungen, in welchen das gesamte Gallengangsystem mit Gallengrieß erfüllt war.

Die Größe von Gallensteinen schwankt zwischen dem Umfange eines Sandkornes und demjenigen eines Hühnereies. Je mehr Gallensteine vorhanden sind, um so kleiner werden sie im allgemeinen sein. Selbstverständlich pflegen Steine in der Gallenblase größeren Umfang zu erreichen als in den engen intrahepatischen Gallengängen.

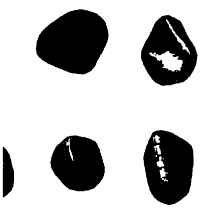
Einen der größten Gallensteine hat *J. F. Meckel* beschrieben; seine Länge betrug 15 *cm* und sein Umfang 12 *cm*.

Die Zahl der Gallensteine ist ungemein verschieden. Mitunter findet man in der Gallenblase nur einen einzigen Gallenstein, während sie in anderen Fällen, fast könnte man sagen, durch zahllose Steine ausgefüllt und vollgestopft ist.

Als Durchschnittsziffer gibt man 10—15 Steine in der Gallenblase an. Aber *Otto* zählte in einer Gallenblase 7802 Steine, und Mitteilungen, in welchen die Menge der Steine die Zahl 1000 überstieg, liegen in nicht zu kleiner Anzahl vor. *Chopart* erwähnt eine Beobachtung, in welcher die intrahepatischen Gallengänge so zahlreich mit Gallensteinen vollgepfropft waren, daß sich die Leber kaum mit dem Messer durchschneiden ließ.

Form der Gallensteine hängt zum Teil von ihrem ɔgsorte ab. — In den intrahepatischen Gallengängen häufig zylindrische oder walzenförmige Gallensteine vor, cht selten seitliche Fortsätze als Abgüsse von Gallengangs-ıngen besitzen, wodurch sie ein korallen- oder baumartig s Aussehen gewinnen. Zuweilen sind derartige Gallensteine ıl und beherbergen in ihrem Inneren eingedickte Galle. ne in der Gallenblase zeigen bald eine rundliche, bald eine unde, bald eine eckige Form. Zuweilen geben sie die birn-Gestalt der Gallenblase wieder, namentlich dann, wenn es einen einzigen großen Gallenstein handelt, welcher den r Gallenblase ausfüllt. In nicht seltenen Fällen erinnert n an die Gestalt einer Muskatnuß. Zuweilen bekommt t regelmäßigen Körpern, z. B. mit einem Würfel, Tetraeder ıeder zu tun. Häufiger freilich erscheinen Gallensteine un-g vieleckig oder, wie man sagt, fazettiert; zugleich sind ıen bald leicht erhaben, bald eingesunken, so daß sie gegen-

Fig. 87.



allensteine, mit dem Stuhl ährigen Frau abgegangen.
gelegener Stein durchsägt. röße. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 88.



Gallenstein aus Cholestearin mit höckeriger Oberfläche, linkerseits durchsägt.
Spontan durch den Stuhl bei einer 55jährigen Frau abgegangen. Natürliche Größe. (Eigene Beobachtung.)

ınander passen (vergl. Fig. 87). *v. Haller* hat solche Steine mit dem Aussehen von Handwurzelknochen verglichen.

hat früher vielfach gelehrt, es sei die Vieleckigkeit der Gallensteine da-ʒt, daß sich ihre Flächen gegen einander abschliffen, doch ist dies nach-ichtig. Die Anlage von Gallensteinen ist ursprünglich eine rundliche. Dabei ;hen benachbarten Steinen Lücken, welche es bedingen, daß ein weiteres der Steine oder die Bildung von neuen Steinen in der Form der Kugel ird.
ılen kommt es zwischen benachbarten Steinen zu einer Art von Arti-wobei der eine mit kugeliger Hervorbuckelung in die pfannenartige Ver-ɛs Gegenübers hineingreift. Nur selten kommen Gallensteine von abge-und blattförmiger Gestalt vor (*v. Frerichs*). *Seifert* beobachtete blaue Steine.

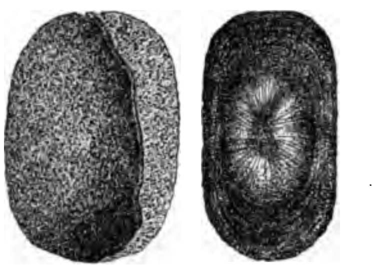
Oberfläche von Gallensteinen kann vollkommen glatt ;l. Fig. 87), doch sind auch vielhöckerige Gallensteine be-stellt Fig. 88 einen aus Cholestearin bestehenden Gallen-welcher mit zahllosen feinen, warzenartigen Höckern über-ıd das Gleiche gilt auch von Fig. 89 auf S. 658. Man hat ige Gallensteine auch maulbeerförmige Gallensteine

Mitunter trifft man Gallensteine an, die auf ihrer Oberfläche arrodiert und mehr oder minder vollkommen zerstört sind. Als Beispiel dafür sei auf Fig. 90 verwiesen, welche die vielgrubige und viellöcherige Oberfläche eines reinen Gallenpigmentsteines wiedergibt. Man hat zwar vielfach angenommen, daß die Galle selbst imstande sei, Gallensteine aufzulösen, doch hat *Schüppel* die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hier um Bakterienwirkungen handle.

Die Farbe von Gallensteinen ist schwarz, grünlich, braun, hellgelb, grau oder weiß und richtet sich vor allem nach der chemischen Zusammensetzung der Steine.

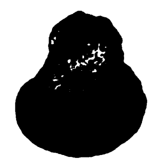
Gallensteine, welche aus Cholestearin bestehen, sehen alabasterartig weiß aus, erscheinen im frischen Zustande durchsichtig und verlieren erst dann ihre Durchsichtigkeit, wenn sie an der Luft gelegen haben und trocken geworden sind. Je mehr Gallenfarbstoff in Steinen enthalten ist, um so lebhafter nehmen sie eine braune, grünliche und selbst schwärzliche Farbe an. Steine, welche aus kohlensaurem Kalk bestehen, sehen kreideartig weiß aus. In sehr seltenen Fällen hat man bläuliche Gallensteine beobachtet.

Fig. 89.



Cholestearinstein mit einem Mantel von Bilirubinkalk. Höckerige Oberfläche. Rechterseits durchsägt. Spontan durch den Stuhl bei einer 56jährigen Frau abgegangen. Natürliche Größe. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 90.



Gallenpigmentstein mit vielfachen Aushöhlungen und grubigen Vertiefungen. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 91.



Gallenstein aus Bilirubinkalk mit geschichtetem Bau. Spontaner Abgang durch den Stuhl bei einer 53jährigen Frau. Der Stein zertrümmert. Einzelne schalenartige Fragmente rechts und unten. Natürliche Größe. (Eigene Beobachtung.)

Das Gefüge von Gallensteinen ist im frischen Zustande häufig so weich, daß sich die Steine zwischen den Fingern zerdrücken lassen. Dabei fühlt sich oft ihre Oberfläche eigentümlich fettig oder seifenartig an. Zuweilen findet man in der Gallenblase oder in den Gallenausführungsgängen Steinfragmente.

Die Beschaffenheit der Bruchfläche von Gallensteinen richtet sich nach der chemischen Natur der Steine. An Cholestearinsteinen ist sie strahlig und kristallinisch, wobei die Strahlen nach dem Mittelpunkte des Steines zusammenlaufen (vergl. Fig. 88, S. 657). An Steinen, welche vorwiegend aus Bilirubinkalk bestehen, erscheint die Bruchfläche oft ganz unregelmäßig, seltener bekommt man es mit Steinen zu tun, welche aus konzentrischen Schichten nach Art von Zwiebelschalen zusammengesetzt sind (vergl. Fig. 91).

Das Gewicht von Gallensteinen hängt von ihrer Größe und chemischen Natur ab. Besonders zeichnen sich Cholestearinsteine durch Leichtigkeit aus.

v. Frerichs bestimmte das Gewicht eines Gallensteines auf 120 *g*, *Ritter* sogar auf 135 *g*, mit die höchste Ziffer, welche jemals beobachtet worden ist.

Das spezifische Gewicht von Gallensteinen ist stets höher als dasjenige des Wassers und daher sinken Gallensteine in frischem Zustande in Wasser unter.

Bley fand das spezifische Gewicht eines Gallensteines = 1580, *Batillat* = 1966. Nur dann, wenn Gallensteine längere Zeit an der Luft gelegen haben und ausgetrocknet sind, können sie so viel Feuchtigkeit verlieren, daß sie auf Wasser schwimmen. Haben sie sich aber wieder in Wasser voll Feuchtigkeit gesogen, so sinken sie wie im frischen Zustande unter.

Wenn man die Zusammensetzung von Gallensteinen auf Schnitt- oder Sägeflächen untersucht, so drängt sich sehr bald die Einteilung in homogene und zusammengesetzte Gallensteine auf. Homogene Gallensteine lassen überall gleiche physikalische und chemische Zusammensetzung erkennen. Die peripherischen Schichten zeigen denselben Bau und dieselbe Beschaffenheit wie die zentralen. In zusammengesetzten Gallensteinen dagegen nimmt man in der Mitte einen Kern wahr und häufig zeichnen sich die peripherischen Schichten von der eigentlichen Hauptmasse oder dem Körper des Gallensteines durch eine besondere Rindenschicht aus. So stellt Fig. 88, S. 657, einen Cholestearinstein mit gleichem Kern dar, während man auf S. 658, Fig. 89, einen eignen Kern, einen vorwiegend aus Cholestearin bestehenden Körper und eine hauptsächlich aus Bilirubinkalk zusammengesetzte und zum Teil abgebröckelte Rinde erkennt.

Der Kern von Gallensteinen besteht meist aus Mucin, Epithelzellen, Cholestearin und Bilirubinkalk. Mitunter bilden Fremdkörper den Kern. *Bouisson* beispielsweise fand ihn in einem Stein aus Blutgerinnseln bestehend. *v. Frerichs* beobachtete einen Gallenstein, welcher sich um einen Pflaumenstein gebildet hatte, der aus dem Magen durch ein durchgebrochenes Geschwür in die Leber gelangt war. Auch Nadeln und Spulwürmer sind als Kern von Gallensteinen beschrieben worden. — Zuweilen hat der Kern gegen die Regel eine exzentrische Lage. Dies ist immer der Fall, wenn Gallensteine mehr als einen Kern besitzen. Man hat deren bis fünf gezählt. Mehrkernige Gallensteine verdanken meist ihren Ursprung einem Zusammenwachsen von einzelnen kleineren Steinen, von welchen jeder seinen eigenen Kern behalten hat.

In jüngeren Gallensteinen stellt die Mitte des Steines nicht selten eine Höhle dar, welche flüssigen oder breiigen Inhalt beherbergt. Die Schale um diesen Hohlraum ist anfänglich sehr zerbrechlich und besteht aus Bilirubinkalk. Bei fortschreitendem Wachstum des Steines schiebt sich oft allmählich Cholestearin statt des Bilirubinkalkes in den Stein ein und bildet so einen Cholestearinstein.

Posner führte zuerst eine genauere Untersuchung von Gallensteinen an kleinen Steinfragmenten aus, welche mit verschiedenen lösenden Reagentien, wie mit Äther, Terpentinöl, Benzol und Chloroform, behandelt waren, wobei er zu dem Ergebnisse kam, daß die kristallinische Masse der Steine von einer organischen Gerüst- und Kittsubstanz durchtränkt ist, so daß ähnliche Verhältnisse wie bei Harnsteinen bestehen.

Kristallographische Untersuchungen an Gallensteinen liegen aus jüngster Zeit von *Boysen* vor.

Nach der chemischen Zusammensetzung von Gallensteinen lassen sich Cholestearinsteine, Gallenpigmentsteine, Kalksteine und Cholestearin-Pigmentsteine unterscheiden.

Cholestearinsteine sind in frischem Zustande bei durchfallendem Lichte durchsichtig, werden aber beim Eintrocknen undurchsichtig. Sie zeigen meist kristallinischen, glitzernden Bruch und strahligen Bau, wobei die Strahlen nach der Mitte zusammenlaufen (vergl. S. 657, Fig. 88). Die Bruch- oder Schnittfläche erinnert an das Aussehen von Kampfer, Asbest oder weißem

Marmor. Die Oberfläche von Cholestearinsteinen ist bald glatt, bald höckerig-warzig. Solche Gallensteine haben eine eigentümlich fettige Beschaffenheit und fallen durch geringes Gewicht auf. Der auf S. 657, Fig. 88 gezeichnete Stein hat beispielsweise eine Länge von 3·3 *cm*, eine größte Breite von 2·4 *cm*, einen größten Umfang von 8 *cm*, er verdrängt 12·4 *ccm* Wasser und wiegt im trockenen Zustande doch nur 12·7 *g*. Cholestearinsteine sind brennbar und leuchten mit heller Flamme.

Pigmentsteine finden sich beträchtlich seltener als Cholestearinsteine; bald sind sie rotbraun, bald grünlich oder schwärzlich. Oft erscheinen sie homogen und zeichnen sich nicht selten durch große Brüchigkeit aus. Fig. 91 auf S. 658 gibt einen reinen Pigmentstein mit schalenartigem Bau wieder.

Kalksteine, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind sehr selten; sie sehen weiß oder grauweiß aus und sind sehr hart und schwer.

Cholestearin-Pigmentsteine trifft man am häufigsten an. Sie zeigen nicht selten einen konzentrisch geschichteten Bau (vergl. S. 657, Fig. 88) oder ihr Körper besteht vorwiegend aus Cholestearin, während ihre Rinde Bilirubinkalk, wie in Fig. 89 auf S. 658, oder auch kohlensauren Kalk enthält.

Als chemische Bestandteile von Gallensteinen sind nachgewiesen worden: Cholestearin, Gallenfarbstoffe, namentlich Bilirubin, welches in Verbindung mit Kalk in den meisten Gallensteinen als Bilirubinkalk vorkommt, kleinere Mengen von Gallensäuren, Fettsäuren, Mucin und Epithelien. Unter anorganischen Verbindungen kommen vor: kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, schwefelsaurer Kalk, phosphorsaure und kohlensaure Magnesia, in Spuren Eisen, Kupfer und Mangan. Bei Leuten, welche eine Schmierkur gebraucht hatten, wurde in Gallensteinen Quecksilber gefunden, dessen metallglänzende Kügelchen zuweilen schon dem unbewaffneten Auge im Innern der Steine erkennbar waren.

Nach *Stöckhardt, Faber* und *Marchand* soll in vereinzelten Fällen Harnsäure in Gallensteinen vorhanden gewesen sein, doch nimmt man nicht ohne Grund an, es habe sich dabei um eine unabsichtliche Verwechslung mit Harnsteinen gehandelt.

In manchen Gallensteinen ist Cholestearin der hauptsächlichste Bestandteil, so daß man es bis über 98% gefunden hat.

Aus sehr umfangreichen Analysen von *Ritter* ergab sich, daß die meisten Gallensteine enthalten:

70·6% Cholestearin,
22·9% organische Bestandteile,
6·5% unorganische Bestandteile.

Demnächst kommen am häufigsten Steine vor, deren Zusammensetzung etwa beträgt:

81·4% Cholestearin,
15·4% organische Bestandteile,
3·2% unorganische Bestandteile.

Ritter und *Bittmann* fanden in zwei eingehenderen Analysen folgende Zusammensetzung von Gallensteinen:

Ritter:

	Prozent
Cholestearin	0·4
Bilirubin und Bilifuscin	0·6
Biliprasin	0·8
Bilihumin	12·8
Gallenbestandteile, in Wasser löslich	2·3
Kohlensauren Kalk	64·6
Phosphorsauren Kalk	12·3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	3·4
Schleim, Verluste	2·8
	100·0

Bittmann:

	Prozent
Wasser	7·41
Cholestearin	79·88
Fett	0·8
Gallensaure Salze	5·28
Schleim und Farbstoffe	2·67
Anorganische Bestandteile	3·23

Sind mehrere Steine in der Gallenblase vorhanden, so zeigen sie fast immer die gleiche chemische und physikalische Zusammensetzung. Unter 632 Beobachtungen, welche *Hein* zusammenstellte, kamen nur 28 (4·5%) vor, in welchen dies nicht der Fall war.

Die Bildung von Gallensteinen ist, wie bereits erwähnt, nach neueren Ansichten die Folge von Bakterienwirkung. Nach Untersuchungen namentlich von *Naunyn* rufen Bakterien einen Katarrh der Gallenwege hervor, den man wohl auch einen steinbildenden Gallengangskatarrh genannt hat, und die sich abstoßenden und einer Degeneration verfallenden Epithelzellen der Schleimhaut liefern das Cholestearin und den kohlensauren Kalk der Gallensteine. Früher nahm man an, daß der Schleim der entzündeten Schleimhaut eine Zersetzung der Gallensäure in der Galle bedinge, die unter gesunden Verhältnissen Cholestearin und Gallenpigment in der Galle in Lösung zu halten hätten, so daß sich diese nunmehr niederschlagen könnten. Auch Armut der Galle an Gallensäuren und ungewöhnlicher Reichtum an Cholestearin, Gallenpigment und Kalksalzen wurden als Ursachen der Gallensteinbildung beschuldigt, doch wies *Naunyn* nach, daß die Galle stets genügende Mengen an Gallensäuren enthält, um Cholestearin und Gallenpigment in Lösung zu erhalten, und über eine krankhafte Vermehrung von Cholestearin, Gallenpigment und Kalksalzen in der Galle ist überhaupt nichts Zuverlässiges bekannt.

Gallensteine üben häufig auf die Gallenwege schädliche Rückwirkungen aus. Zuweilen findet man die Gallenblase mit Gallensteinen so vollständig ausgefüllt, daß sie daneben nicht mehr flüssige Galle in sich aufzunehmen vermag. In anderen Fällen enthält sie außer Steinen noch schleimige oder eitrige Flüssigkeit, was eine katarrhalische oder eitrige Entzündung ihrer Schleimhaut beweist. *v. Mierzkowski* fand unter 23 Beobachtungen den Gallenblaseninhalt nur 5mal (22%) steril, sonst traf er in ihm immer Bakterium coli commune, einmal auch noch Streptococcus pyogenes longus, Staphylococcus pyogenes aureus und Staphylococcus pyogenes albus an. Zuweilen hat sich das Gallenblasenexsudat in eine mörtelartige und kalkige Masse umgewandelt, so daß die Gallenblase mit einem erdigen, von Gallensteinen durchsetzten Brei ganz und gar erfüllt ist. Hat ein Gallenstein den Ductus cysticus verlegt, so entwickelt sich mitunter Hydrops cystidis felleae. Zuweilen aber schrumpft die Gallenblase und legt sich fest um etwaige andere Gallensteine in der Gallenblase herum *(Courvoisier, Ecklin).*

Nicht selten ist eine mit Gallensteinen erfüllte Blase beträchtlich vergrößert, aber auch die über ihr gelegene Leber zeigt häufig eine zungenförmige Verlängerung nach abwärts *(Riedel)*, wohl eine Folge von Schnürwirkung.

Die Schleimhaut der Gallenblase ist bald auffällig glatt und gleicht einer serösen Haut, bald sind ihre natürlichen Vertiefungen divertikelartig ausgebuchtet und man trifft in einzelnen derselben Gallensteine an. Es kann vorkommen, daß Gallensteine rings herum in solchen Divertikeln abgekapselt werden. Verfettung der Muskulatur der Gallenblase, Verkalkung der Wand, Hypertrophie und Atrophie sind keine seltenen Befunde. Vielfach hat sich eine Entzündung der Gallenblasenschleimhaut auf die Serosa der Gallenblase fortgesetzt und es haben sich zahlreiche Verwachsungen mit der Nachbarschaft gebildet, in welchen die Gallenblase fest eingebettet und zusammengeschnürt daliegt.

Ähnliche Veränderungen wie an der Gallenblase kommen auch an den intrahepatischen Gallengängen zur Wahrnehmung, namentlich Erweiterung, katarrhalische oder eiterige Entzündung, Diver-

tikelbildung und Abkapselung von Gallensteinen. Oft läßt sich eine Periangiocholitis nachweisen. Mitunter wird auch die Leber in Mitleidenschaft gezogen, namentlich kommt es hier und da zu Abszeß- oder Schwielenbildung in der Leber oder zu sekundärer biliärer Lebercirrhose. Auch Pylephlebitis ist beobachtet worden.

III. Symptome. Gallensteine bleiben oft während des Lebens unerkannt und kommen erst bei der Sektion als zufälliger Leichenbefund an das Tageslicht — verborgene Gallensteine.

Paulsen fand bei Sektionen, daß unter 315 Gallensteinkranken 90% keine Symptome während des Lebens gehabt hatten, und auch *Riedel* gibt an, daß 95% aller Personen mit Gallensteinen von krankhaften Erscheinungen frei blieben.

Bei anderen Kranken verursachen Gallensteine zwar auch keine Beschwerden, doch lassen die Steine sich trotzdem im Leben sicher erkennen, wenn die Gallenblase mit Steinen gefüllt und als pralle und harte Geschwulst unter den Bauchdecken sicht- oder fühlbar ist. Enthält sie mehrere Steine, so gelingt es mitunter, diese mit den Fingern gegeneinander zu verschieben, wobei man ein eigentümlich hartes Reiben fühlt, wie wenn man in einem Säckchen kleine Kiesel aneinander verschöbe. Beim Aufsetzen des Stethoskopes hört sich die Verschiebung der Steine als metallisches Knattern an, gleich als ob man Nüsse in einem Sacke hin- und herschüttelte.

J. L. Petit führte bei einem Kranken, bei welchem man Zweifel hegte, ob eine Gallenblasengeschwulst durch Krebs oder Gallensteine bedingt war, die Punktion der Gallenblase aus und versuchte, aus dem harten Kratzen des Punktionsinstrumentes die Diagnose auf Gallensteine zu stellen.

Zuweilen wird das Vorhandensein von Gallensteinen dadurch sichergestellt, daß zufälliger Weise Gallensteine im Kot gefunden werden, ohne daß sich irgendwelche Beschwerden bemerkbar gemacht hätten. Man beobachtet dergleichen bei alten Leuten, bei welchen wegen Erschlaffung und ungewöhnlicher Weite der Gallenwege und herabgesetzter Empfindlichkeit ihrer Schleimhaut solche Symptome ausbleiben können, welche sonst die Wanderung von Gallensteinen in den Darm zu begleiten pflegen.

Mitunter verstecken sich Gallensteine hinter dem Bilde anderer Krankheiten. So rufen mitunter verborgene Gallensteine eitrige Entzündungen in den intrahepatischen Gallenwegen und Leberabszeß hervor; man ist sogar in unserem Klima berechtigt, bei den meisten Leberabszessen Gallensteine als Ursache anzunehmen.

Auch beobachtete ich mehrfach das Bild einer ursächlich dunklen Septikopyämie, die zuweilen zu Endocarditis septica, Otitis media oder eitriger Meningitis führte, für welches erst nach längerer Beobachtungszeit, zuweilen sogar erst bei der Leichenöffnung Gallensteine als Ursache nachgewiesen werden konnten.

Gar nicht selten findet man Personen, welche an Anfällen von Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlunregelmäßigkeit und leichtem Konjunktivalikterus leiden, alles bedingt durch Gallensteine. Solche Kranke werden oft für magenleidend oder für nervös erklärt, ehe man auf eine richtige diagnostische Fährte gelangt. Besonders acht zu geben hat man unter solchen Verhältnissen auf etwaige Druck-

empfindlichkeit der Gallenblase, genauer der Gallenblasengegend, denn vielfach ist die Gallenblase selbst nicht von den Fingern zu erreichen, und auf Lebervergrößerung, die sehr häufig bei Gallensteinen nachweisbar ist.

Das klinische Bild, durch welches sich die Gegenwart von Gallensteinen in oft sehr bezeichnender Weise verrät, ist vor allem die Gallensteinkolik, Colica cholelithiaca, welche sich aber nur dann einstellt, wenn Gallensteine Neigung zum Wandern haben und auf ihrem Durchgange durch die Gallenwege auf Hindernisse stoßen. Bei vielen Menschen freilich mit Gallensteinen tritt dergleichen zu keiner Zeit ein, so daß sie von Beschwerden frei bleiben. Bei anderen dagegen besteht wieder eine große Neigung der Steine zur Wanderung, und es folgen sich Anfälle von Gallensteinkolik vielfach monate- und jahrelang schnell aufeinander. Die Ursachen für diese Verschiedenheiten sind unbekannt.

Riedel und ihm zum Teil beistimmend *Poppert* behaupten, daß der Gallensteinkolikanfall nicht durch die Wanderung von Gallensteinen, sondern durch eine von Gallensteinen ausgehende eitrige Cholecystitis und Cholangitis verursacht werde. Ob diese Ansicht zutreffend ist, halte ich nicht für erwiesen. Jedenfalls gehört es zu den sicher feststehenden Tatsachen, daß Gallensteinkoliken häufig plötzlich aufhören, wenn Gallensteine im Kot erscheinen, und daß man immer wieder Gallensteinkoliken zu beobachten bekommt, die jedesmal nach dem Abgehen von Gallensteinen durch den Kot ihr Ende finden.

Ein Gallensteinkolikanfall tritt nicht selten ohne erkennbaren Grund auf, oder er schließt sich an vorhergegangene Schädlichkeiten an, namentlich an körperliche Anstrengungen, Reiten, Tanzen, Fahren auf holprigen Wegen, angeblich auch an psychische Erregungen, z. B. an Ärger. Frauen erkranken nicht selten an Gallensteinkolik zur Zeit der Menses, während der Schwangerschaft und namentlich im Wochenbett. Auch nach Operationen an den Baucheingeweiden hat man mehrfach Gallensteinkolik auftreten gesehen. In der Regel stellt sich die Gallensteinkolik einige Zeit nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme ein.

Das hervorstechendste und quälendste Symptom einer Gallensteinkolik ist der Schmerz, welchen die Kranken in das rechte Hypochondrium verlegen und als bohrend, brennend, stechend oder zermalmend beschreiben. Meist strahlt er in weite Bezirke aus, wie in den rechten Oberschenkel und Hoden, in den Rücken, in die rechte, seltener auch in die linke Schulter, in den rechten Oberarm. Oft ist der Schmerz von übermannender Stärke. Schon die schmerz- und angsterfüllten und verstörten Gesichtszüge verraten ihn in deutlichster Weise; die Augen blicken entsetzt und stier um sich und treten zuweilen etwas aus den Augenhöhlen heraus; die Stirne bedeckt sich mit Angstschweiß; die Gesichtsfarbe ist blaß oder in selteneren Fällen ungewöhnlich stark gerötet. Oft wälzen sich die Kranken im Bette hin und her; sie stemmen die Faust in die Lebergegend oder drängen sie gegen einen festen Gegenstand an; sie sitzen mit gebeugten Knien nach vorn über oder krümmen sich auf dem Fußboden.

Die Bauchdecken sind gespannt und bretthart zusammengezogen; zuweilen ist dies nur auf der rechten Bauchseite der Fall. Gegen Druck ist die Lebergegend ungewöhnlich empfindlich und oft

schreien die Kranken auf, sobald die **Gallenblasengegend** a… äußeren Rande des Musculus rectus abdominis dexter dicht unt… der achten rechten Rippe berührt wird.

Nicht selten stellt sich bei Beginn der Schmerzanfä… **Schüttelfrost** ein. In manchen Fällen tritt nach demselben e… Veränderung der Körpertemperatur nicht ein, so daß er rein n…ervöser und reflektorischer Natur zu sein scheint, etwa wie man…che Personen nach Einführung eines Harnröhrenkatheters Schüttelfrost bekommen. In anderen Fällen dagegen geht die **Körpertemperatur** während und nach dem Schüttelfroste bis über 40° C in die Höhe. Offenbar handelt es sich dabei um die Folge einer Infektion der Gallenwege mit Bakterien, wobei nach Untersuchungen von *Ortner* namentlich Bacterium coli commune, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus et albus, seltener *Fraenkels* Pneumokokken, Bacterium figurans und Proteus in Frage kommen. Zuweilen stellt sich Fieber ohne vorausgegangenen Schüttelfrost ein. In der Regel zeigt das Fieber remittierenden Typus und zieht sich nur über einige Stunden oder auch über einige Tage hin. Unter 79 Gallensteinkolikanfällen fand *Freude* 37 (47%) mit Fieber.

Der **Puls** ist bei Gallensteinkolik nicht selten aussetzend und unregelmäßig, bald beschleunigt und klein, bald trotz bestehenden Fiebers verlangsamt und voll.

Die **Atmung** erscheint häufig unterbrochen, vertieft und pseudodyspnoëtisch.

Bei vielen Kranken tritt **Erbrechen** ein, wobei anfänglich Mageninhalt, dann gallige und schließlich schleimig-wässerige Massen zum Vorscheine kommen. Auch gehört hartnäckiger **Singultus** zu den nicht seltenen Erscheinungen bei Gallensteinkolik. Der **Stuhl** ist meist angehalten, doch wird auch Durchfall beobachtet, welcher mitunter schleimig blutige oder reiswasserartige Massen zutage fördert. Der **Harn** wird sparsam, dunkel gefärbt und mit Uraten überladen, welche als ziegelmehlartiges Sediment zu Boden fallen.

Im **Harn** hat man mehrfach Eiweiß, Albumosen und Zucker gefunden. *Exner* will unter 40 Gallensteinkoliken mit Ausnahme einer Beobachtug stets Traubenzucker im Harn nachgewiesen haben, doch beobachtete ihn *Ziem* unter 89 Gallensteinkoliken nur 2mal und *Kausch* unter 85 nur 1mal. Es gehört also die Glykosurie bei Gallensteinkoliken, was mit meinen eigenen Erfahrungen übereinstimmt, zu den sehr seltenen Vorkommnissen.

Zuweilen rufen die heftigen Schmerzen eines Gallensteinkolikanfalles schwere **Störungen des Bewußtseins** hervor. Die Kranken delirieren und hallucinieren. Mitunter kommt es zu allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen mit Bewußtlosigkeit, namentlich brechen bei Hysterischen häufig hystero-epileptiforme Muskelkrämpfe aus.

In der Regel beträgt die **Dauer des Schmerzanfalles** nur einige Stunden, durchschnittlich drei bis fünf. Es tritt dann meist eine Pause ein, bis sich wieder von neuem und oft um vieles heftiger, Schmerzen zeigen. Zuweilen hören die Schmerzen ziemlich plötzlich auf und der Kranke selbst hat die Empfindung, daß alles überwunden sei.

Als **Ursachen der Schmerzen** bei Gallensteinkolik kommen mehrere Umstände in Frage. Einmal sind eingeklemmte Gallensteine imstande, die Schleimhaut

der Gallenwege mechanisch zu reizen. Daher sind die Schmerzen meist um so heftiger, je größer und spitziger die Steine sind. Dazu kommt nun noch, daß durch gestaute Galle die Gallenwege gedehnt und die in ihren Wänden verlaufenden Nerven gezerrt und gereizt werden. Ein Muskelkrampf der Gallenwege scheint weniger am Schmerz beteiligt zu sein. Haben Steine, welche aus der Gallenblase in den Ductus cysticus gewandert sind, den Ductus cysticus hinter sich, so hören die Schmerzen gewöhnlich für einige Zeit auf, da der Stein in dem viel weiteren Ductus choledochus leicht vorzudringen vermag, doch zeigen sie sich von neuem, sobald der Durchtritt durch die enge Ausmündungsstelle im Darme vor sich gehen soll. Bei Konkrementen aus den intrahepatischen Gallengängen geht die Wanderung durch den Ductus hepaticus und Ductus choledochus meist ohne große Schwierigkeiten und demnach ohne Schmerzen vor sich; nur dann, wenn ein Gallenstein bis zur Mündungsstelle des Ductus choledochus vorgedrungen ist, gerät er wieder in einen engeren Weg, so daß hier die Gelegenheit für Reizung und Schmerz gegeben ist. Nicht selten hören Schmerzen bei einem Gallensteinkolikanfalle auf, nicht weil ein Stein die Gallenwege durchwandert hat, sondern weil ein aus der Gallenblase in den Ductus cysticus vorgedrungener Stein wieder in die Gallenblase zurückgedrängt wird. Aber selbstverständlich besteht hier die Gefahr, daß Wanderung des Steines und Gallensteinkolik von neuem eintreten.

Es wurde bereits angedeutet, daß man so gut wie nichts über die Ursachen weiß, welche die Wanderung von Gallensteinen veranlassen. Was die Kräfte anbetrifft, welche ihre Bewegung vermitteln, so kommen Gallenstauung, lebhafte Bewegung der glatten Muskulatur in den Gallenwegen, Anspannung der Bauchpresse und etwaige Brechbewegungen in Betracht.

Nicht selten tritt zu den Erscheinungen von Gallensteinkolik Ikterus hinzu. Bald handelt es sich nur um einen Konjunktivalikterus, bald kommen deutlicher Haut- und Harnikterus und Entfärbung des Stuhles hinzu. Der Grad der Gelbsucht richtet sich namentlich danach, wieweit ein Stein, wenn er in den Ductus hepaticus oder Ductus choledochus eingedrungen ist, den Gallenabfluß behindert. Solange sich Steine im Ductus cysticus bewegen, ist Ikterus zwar keine notwendige, aber doch eine sehr häufige Folge. Ob ein Gallenstein im Ductus hepaticus oder Ductus choledochus steckt, ist daran zu erkennen, daß bei Verschluß des Ductus choledochus die Gallenblase an Umfang zunimmt und der Hand, zuweilen auch dem Auge zugänglich wird. In der Regel folgen ikterische Erscheinungen dem Auftreten von Gallensteinkolik erst nach einiger Zeit, frühestens etwa nach 12 Stunden, da die Gallenstauung und Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blute einen gewissen Grad erreicht haben müssen, bevor sie deutlichen Ikterus zu erzeugen vermögen, doch habe ich auch mehrfach Ikterus einem Anfalle von Gallensteinkolik vorausgehen sehen. Hier handelt es sich dann wohl um eine durch Gallensteine angeregte Entzündung auf der Schleimhaut der Gallenwege und Stauung der Galle.

Gerhardt hörte in der Gallenblasengegend zur Zeit der Gallensteinkolik ein herzsystolisches Geräusch und nach überstandenem Anfall konnte er mehrfach peritonitische Reibegeräusche über der Gallenblase vernehmen und mitunter auch fühlen.

Die Leber erscheint meist zur Zeit eines Gallensteinkolikanfalles vergrößert und auch an der Milz läßt sich häufig Vergrößerung nachweisen.

Als Komplikation von Gallensteinkoliken beobachtete ich bei einer Kranken eine rechtsseitige und bei einer anderen eine doppelseitige Hydropleuritis.

Sorgfältige Beachtung erfordert der Stuhl, und zwar muß man ihn auf einem nicht grobmaschigen Siebe durch einen kräftigen Wasserstrahl auflösen, damit etwaige in den Darm gelangte Gallen-

steine auf dem Siebe zurückgehalten werden. Dabei hat man den Stuhl täglich bis eine Woche lang nach dem Beginne eines Gallensteinkolikanfalles auf Steine zu untersuchen, da diese häufig einige Tage im Darme zurückgehalten werden. Oft trifft man Gallensteine nur in einzelnen Bruchstücken an. Selbstverständlich wird man keine Gallensteine finden, wenn diese der Gallenblase entstammten und wieder in die Gallenblase zurückgegangen sind.

Bei der Mehrzahl der Kranken endet eine Gallensteinkolik zunächst mit Genesung, doch liegt die Gefahr zu Rückfällen vor, welche man namentlich dann zu erwarten hat, wenn man es nur mit einem einzigen oder mit einigen wenigen fazettierten Steinen im Stuhl zu tun hat, da diese erfahrungsgemäß immer zu mehreren in der Gallenblase vorkommen.

Nur selten tritt der Tod durch eine heftige Gallensteinkolik ein und man sah sich dann bei Überhandnehmen der Schmerzen schnellen Kräfteverfall ausbilden und die Kranken shockartig durch Herzlähmung zugrunde gehen.

Auch hat man zuweilen bei älteren Leuten während eines Gallensteinkolikanfalles Gehirnblutung, Encephalorrhagie, beobachtet, welche zum Tode führte.

Eine Wanderung von Gallensteinen kann nicht nur zu Gallensteinkolik, sondern auch noch zu manchen anderen und zum Teil recht gefahrvollen Zuständen führen.

Zuweilen bildet sich dauernde Einklemmung eines Gallensteines in den Gallenwegen aus. Es kommt dann zu den Erscheinungen von vollständiger Verstopfung der Gallengänge, also zu schwerem Ikterus, zu Lebervergrößerung, späterhin zu Verkleinerung der Leber und Tod unter cholämischen Erscheinungen, oder, falls die Verstopfung nicht den Ductus hepaticus oder D. choledochus, sondern den Ductus cysticus betraf, entwickelt sich allmählich ein Hydrops cystidis felleae.

Bei manchen Kranken führt dauernde Gallensteineinklemmung zu Zerreißung der Gallenwege. Es zeigen sich dann plötzlich Erscheinungen von Perforationsperitonitis, welchen die Kranken oft binnen kurzer Zeit erliegen. Mitunter hat man bei der Sektion auch noch beträchtliche Blutungen im Bauchraum gefunden.

Mitunter rufen eingeklemmte Gallensteine Entzündung und Verschwärung der Gallenwege hervor. Gallenblase oder Gallengänge verwachsen durch peritonitische Adhäsionen mit benachbarten Eingeweiden, treten mit ihnen in Verbindung und entleeren in sie den steinigen Inhalt. Man hat Verwachsungen und Verbindungswege mit dem Magen beobachtet, so daß zuweilen Gallensteine erbrochen wurden. Auch bei einer Verbindung mit dem Duodenum hat *Pope* Erbrechen von Gallensteinen beschrieben. Zuweilen bilden sich regelwidrige Verbindungen mit dem Colon transversum oder selbst mit dem Ileum aus. Mit Recht hat *Fiedler* darauf aufmerksam gemacht, daß diese Vorgänge sehr viel häufiger vorkommen, als man dies meist zu vermuten pflegt, und *Aufrecht* betont, daß am häufigsten die Durchbruchstelle am Ende des Ductus choledochus oder vor dem Beginne des Ductus cysticus zu finden ist. Im allgemeinen können Gallensteine die Gallenausführungsgänge nur dann durchwandern, wenn sie 1 cm

Durchmesser nicht überschreiten. Größere Gallensteine im Stuhle können kaum anders als durch regelwidrige Verbindungen in den Darm hineingeraten sein. Auch hat man Verwachsungen, Fistelbildungen und Durchbruch von Gallensteinen in das Nierenbecken, in den offen gebliebenen Urachus und in die Harnblase gesehen. Auch Gallensteindurchbruch in die Gebärmutter und Scheide ist beschrieben worden.

Barraud-Palletan beobachtete bei einer 37jährigen Frau, daß innerhalb 8 Tagen 200 Gallensteinchen durch den Harn entleert wurden, und *Güterbock* führte wegen Gallensteinen in der Harnblase die Lithotripsie aus.

Von den intrahepatischen Gallengängen aus kann übrigens auch ein Durchbruch durch Zwerchfell, Lungen und Bronchialwege erfolgen, wofür unter anderem *Draschfeld* eine Beobachtung mitgeteilt hat. In seltenen Fällen findet ein Durchbruch in die Pfortader statt, dem septikopyämische Erscheinungen zu folgen pflegen.

Ord berichtet, mehrfach durch Verletzungen der Gallenwege oder Darmschleimhaut seitens wandernder Gallensteine bedrohliche Blutungen gesehen zu haben.

Chiari beschrieb Verblutungstod durch einen Gallenstein, welcher bei Durchbruche in den Darm ein aneurysmatisch erweitertes Gefäß der Gallenblasenschleimhaut eröffnet hatte.

Sind Gallensteine auf natürlichem Wege oder durch Fistelbildungen in den Darm gelangt, so hören die Schmerzen eines Gallensteinkolikanfalles meist schnell auf und etwaige Gefahren sind dadurch gewöhnlich gehoben. Mitunter freilich erreichen Gallensteine so bedeutenden Umfang oder sie stellen sich so ungeschickt in den Darm, daß sie die Durchgängigkeit des Darmes verlegen und zu Erscheinungen von Ileus, genauer von Gallensteinileus, führen. Auch hat man die Beobachtung gemacht, daß mehrere Gallensteine, welche in den Darm gelangt waren, durch Kot miteinander verklebt waren und dadurch zu Darmverschluß Veranlassung gegeben hatten. Mitunter tritt auch bei wenig umfangreichen Gallensteinen Ileus hinzu, wenn sich der durch den Stein gereizte Darm krampfartig fest um den Stein herumlegt. Zuweilen kommt es vor, daß ein Gallenstein dicht über dem After stecken bleibt und mit den Fingern herausgeholt werden muß.

Kleinere Gallensteine geraten mitunter in den Processus vermiformis, bleiben hier festsitzen und führen zu Appendizitis und Periappendizitis.

Erwähnt sei noch, daß hier und da infolge von Gallensteinen Erscheinungen von Pylorus- oder Duodenalstenose beobachtet wurden, weil die ausgedehnten Gallenwege oder der Stein selbst den Pylorus oder das Duodenum drückten und unwegsam machten.

Mitunter machen sich Gallensteine weniger durch Gallensteinkolik als durch eitrige Cholecystitis und Cholangitis und deren Folgen bemerkbar. Bei eitriger Cholecystitis treten vielfach heftige kolikartige Schmerzen auf, was *Riedel* zu der früher erwähnten Anschauung Veranlassung gab, den Gallensteinkolikanfall meist für eine Folge einer eitrigen Cholecystitis zu halten. Nach *Pick* soll sich die eitrige Entzündung der Gallenwege durch Leukocytose auszeichnen. Zu einer eitrigen Cholecystitis gesellt sich leicht eine eitrige Pericholecystitis hinzu; es bilden sich dann Verklebungen

der Gallenblase mit den Bauchdecken und kommt es zu Durchbruch der Gallenblase nach außen, so entleeren sich aus der äußeren Gallenblasenfistel Gallensteine und Galle. Nicht selten erfolgt der Durchbruch erst dann, nachdem sich zuvor in der Umgebung der Gallenblase eine umschriebene Peritonitis und eine Art von Hohlraum gebildet hatte, von welchem aus es erst zur Bildung einer äußern Gallenblasenfistel kommt. Die äußere Fistelöffnung liegt zuweilen von der Lebergegend weit ab; so hat man Gallensteine aus der Nabelöffnung oder in geringer Entfernung oberhalb des Ligamentum Pouparti, selbst am Oberschenkel *(Ponger)* zum Vorschein kommen gesehen. Derartige Zustände werden oft außerordentlich lang und gut ertragen.

Philipson berichtet beispielsweise über eine Beobachtung, in welcher trotz Bestehen einer äußeren Gallenblasenfistel Schwangerschaft eintrat und das Wochenbett glücklich ablief. *Doane* beobachtete, daß im Verlaufe von 8 Monaten etwa 100 Steine aus einer äußeren Gallenblasenfistel heraustraten, während *Fraentzel* einen Herrn behandelte, welcher an einem einzigen Tage 177 Steine aus einer Gallenblasenfistel und binnen 3 Monaten 306 Gallensteine entleert hatte.

Ist zufälligerweise gleichzeitig durch einen Stein der Ductus choledochus verschlossen, so muß alle Galle durch die Fistel nach außen fließen und es bietet sich dadurch Gelegenheit, Untersuchungen über die Gallenausscheidung beim Menschen anzustellen. *Hertz & Wittich* haben eine derartige Beobachtung beschrieben. Die täglich aufgesammelte Gallenmenge betrug bei der 28jährigen Kranken 523 *ccm*. Ist dagegen neben der Gallenfistel ein Verschluß des Ductus cysticus zustande gekommen, so verliert sehr bald die ausfließende Flüssigkeit die gallige Beschaffenheit, um ein mehr farbloses und schleimiges Aussehen anzunehmen, wie es dem Sekrete der Gallenblasenschleimhaut zukommt.

Mitunter erfolgt der Durchbruch einer entzündeten Gallenblase nicht nach außen, sondern in den Bauchraum und tötet dann meist in kurzer Zeit durch Perforationsperitonitis.

Eiterungen in den intrahepatischen Gallengängen führen nicht selten zu Leberabszeß und dessen Folgen.

Als Komplikationen von Gallensteinen beobachtete *Kraus* unter 700 Kranken 42 (6%) mit Nierengrieß und Nierensteinen, 7% mit Glykosurie, 4% mit Diabetes mellitus und 2% mit Gicht. *Köster, Opii* und *Japha* heben das häufige Vorkommen von Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse bei Gallensteinen hervor; *Japha* fand unter 76 Fettnekrosen der Bauchspeicheldrüse 29mal (38%) Gallensteine. Eine solche Fettnekrose entsteht, wenn ein Gallenstein den Ductus Wirsungianus verstopft und zur Sekretstauung in der Bauchspeicheldrüse geführt hat, oder wenn sich eine Entzündung der Gallenwege auf den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse fortsetzt und Sekretstauung verursacht, oder wenn Bakterien zugleich die Gallenwege und den Bauchspeicheldrüsengang in Entzündung versetzt haben.

Unter den Nachkrankheiten von Gallensteinen ist dauernder Gallengangsverschluß zu erwähnen, ohne daß ein Stein im Gallengang stecken geblieben ist, denn Gallensteine können bei ihrer Wanderung durch die Gallenwege die Schleimhaut der Gallengänge verletzt und dadurch zur Verwachsung des Gallenganges geführt haben. Dauernder Gallengangsverschluß zieht wieder sekundäre biliäre Lebercirrhose nach sich. Auch Krebs der Gallenblase hängt vielfach mit Gallensteinbildung zusammen.

Die **Dauer** der Gallensteinkrankheit zieht sich oft über viele Jahre hin, und nur selten wird es mit einem einzigen Gallensteinkolikanfalle sein Bewenden haben. Folgen sich Gallensteinkoliken rasch hintereinander, so kommen die Kranken vielfach sehr schnell von Kräften und werden fast zur Verzweiflung getrieben.

IV. Diagnose. Daß die Erkennung von Gallensteinen mitunter Schwierigkeiten hat, ist bereits hervorgehoben worden. Aber auch dann, wenn man es mit einem Gallensteinkolikanfalle zu tun bekommt, sind Irrtümer in der Diagnose nicht ausgeschlossen und namentlich Verwechslungen mit Gastralgie, Darmkolik, Bleikolik, Neuralgia hepatica, Appendizitis, Periappendizitis, peritonitischen Adhäsionen, Nierensteinkolik, Einklemmung einer Wanderniere, innerer Darmeinklemmung, Psoasabszeß, Aneurysma der Arteria hepatica, coeliaca, aorta abdominalis, Malaria intermittens, Cholera und Vergiftungen denkbar. Auch Knickungen der Gallenblase oder Spulwürmer, welche in die Gallenwege eingewandert sind, rufen ähnliche Erscheinungen wie bei Gallensteinkolik hervor.

Bei Gastralgie hängt der Schmerz mehr von der Nahrungsaufnahme ab; er beschränkt sich auf die eigentliche Magengegend; es sind gastrische Erscheinungen vorausgegangen, während ikterische Zeichen fehlen.

Bei Darmkolik besteht häufig Flatulenz und der Schmerz nimmt in der Regel an Stärke ab, wenn man auf die schmerzhafte Stelle einen Druck ausübt.

Bei Bleikolik kommen vor allem Anamnese und bläulicher Bleisaum an dem freien Zahnfleischrande in Betracht.

Von sehr erfahrenen Ärzten, beispielsweise von *v. Frerichs*, wird angenommen, daß Schmerzanfälle in der Lebergegend aus rein nervösen Ursachen vorkommen, Neuralgia hepatica, doch fehlen bei Neuralgia hepatica Lebervergrößerung und Ikterus, die Schmerzen wechseln mitunter mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab und eine gegen Gallensteine eingeleitete Behandlung erweist sich als unwirksam.

Der Schmerz im Gefolge von Appendizitis und Periappendizitis beschränkt sich meist auf die Fossa iliaca dextra und es wird sich hier eine Geschwulst nachweisen lassen.

Fraenkel machte darauf aufmerksam, daß peritonitische Adhäsionen, namentlich Verwachsungen des Netzes, zu Schmerzanfällen wie bei Gallensteinkolik führen, die nach Durchtrennung der Stränge aufhören; man wird hier jedoch Ikterus vermissen.

Vermutet man Nierensteinkolik, so achte man auf den Abgang von Harngrieß, auf blutigen Harn und Schmerzen gerade in der Nierengegend.

Wanderniere habe ich mehrfach die Erscheinungen einer Gallensteinkolik nachahmen gesehen. So wurde ich vor einiger Zeit zu einer Konsultation bei einer Dame zugezogen, welche nach dem ersten Wochenbette mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und Ikterus erkrankt war. Unterhalb der Leber fühlte man deutlich die leicht bewegliche Niere, und auch der weitere Verlauf der Krankheit sprach dafür, daß man es nicht mit Gallensteinen, sondern mit einem vorübergehenden Drucke einer rechtsseitigen Wanderniere auf die Gallenwege zu tun hatte. Auch bei einer

Kindergärtnerin beobachtete ich die gleichen Erscheinungen. Nun können freilich Wanderniere und Gallensteine zugleich vorkommen und man wird dann namentlich auf den Abgang von Gallensteinen im Kot zu achten haben.

Für die Diagnose einer inneren Darmeinklemmung wichtig ist, daß es bei ihr sehr bald zu Erbrechen, hartnäckiger Stuhlverhaltung und Kotbrechen kommt.

An eine Differentialdiagnose mit Psoasabszeß wurde *Fiedler* bei Retention großer Gallensteine im S romanum gemahnt.

Bei Aneurysmen der Arteria hepatica, coeliaca, aorta abdominalis suche man nach einer Geschwulst, welche fühlbare allseitige Pulsationen zeigt und über der Gefäßgeräusche zu hören sind.

Eine Verwechslung mit Malaria intermittens ist dann möglich, wenn bei Gallensteinen die Schmerzen sehr gering sind und sich täglich Schüttelfrost und Fieber wiederholen. Chinin ist jedoch bei Gallensteinkolik unwirksam, außerdem treten bei ihr Frost und Temperaturerhöhung gewöhnlich nicht morgens, sondern nachmittags ein und vor allem fehlen Malariaplasmodien im Blute.

Zur Zeit von Choleraepidemien können Verwechslungen zwischen Cholera und Gallensteinkolik unterlaufen, weil auch bei Gallensteinkolik hartnäckiges Erbrechen und wässerige Stühle vorkommen. Auch sprechen Gallensteinkranke wegen der großen Schmerzen nicht selten leise und flüsternd, ähnlich der Vox cholerica, und mitunter stellen sich bei Gallensteinkolik sogar Wadenkrämpfe ein. Der Fund von *Kochs* Kommabazillen im Stuhle entscheidet die Diagnose mit Sicherheit.

Der Gedanke an eine Vergiftung wird namentlich bei einem schnell tödlichen Ausgange einer Gallensteinkolik nahegelegt.

Krukenberg hat darauf hingewiesen, daß bei langem Fundus der Gallenblase leicht Knickungen der Gallenblase vorkommen, die zu Schmerzanfällen wie bei Gallensteinkolik führen, während *Clemm* ähnliche Schmerzanfälle bei Spulwürmern beobachtete, welche in die Gallenwege eingedrungen waren.

Boas und *Gruh* legen für die Diagnose von Gallensteinen Wert auf den Nachweis einer hyperästhetischen Zone, die rechterseits 2 *cm* von der Wirbelsäule bis zur hinteren Axillarlinie in der Höhe der beiden untersten Brustwirbel und des ersten Lendenwirbels gelegen ist.

Sehr wichtig für die Diagnose kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen werden, die *Beck* so vervollkommnet hat, daß er stecknadelknopfgroße Gallensteine zu sehen vermochte. Einen besonders dunklen Schatten im Röntgenbilde geben Bilirubinsteine, während Cholestearinsteine Röntgenstrahlen leicht durchlassen.

Mitunter dürfte die Probepunktion der Gallenblase die Diagnose sichern. Ich würde dazu eine sterilisierte dünne Nadel, keine Spritze, empfehlen und vor allem auf das harte kratzende Reiben bei Berührung von Gallensteinen zu achten raten. Immerhin besteht die Gefahr, daß infektiöser Gallenblaseninhalt aus der Punktionsstelle austritt, das Bauchfell infiziert und zu ausgebreiteter eitriger, vielleicht gar jauchiger Bauchfellentzündung und deren Gefahren führt.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß manche Kranke der Ansicht sind, Gallensteine mit dem Stuhle verloren zu haben, während

es sich um ganz andere Dinge, z. B. um verseiftes Fett oder um Kotsteine, sehr selten um Pankreassteine handelt. Auch habe ich eine junge Dame mit rechtsseitiger Wanderniere behandelt, welche ab und zu an heftigen Schmerzen litt, die sie auf Gallensteine bezog. Zum Beweise übergab sie mir ein kleines Reagensgläschen mit schwarz-braunen harten Körnchen, welche sie seit Jahren durch Ausschwemmen ihres Kotes gewonnen hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Konkremente ergab es sich aber, daß diese aus Steinzellen bestanden (vergl. S. 432, Fig. 27), wie sie in gewissen Birnensorten als harte Körner zahlreich vorkommen. Die Kranke war leidenschaftliche Birnenesserin und hatte nicht Gallengrieß, sondern unverdauliche Steinzellen aus ihrem Stuhle gewonnen. *Fürbringer* hat später einige gleiche Erfahrungen bekannt gegeben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gallensteinkrankheit nicht schlecht, denn erfahrungsgemäß kommt sie häufig vollkommen beschwerdelos vor.

Auch bei einem Gallensteinkolikanfall bleibt die Vorhersage in der Regel gut, doch soll man trotzdem mit günstigen Aussichten zurückhaltend sein, da die Möglichkeit vorliegt, daß unberechenbare Zufälle unerwartet das Leben bedrohen. Andrerseits freilich darf man die Hoffnung auf Genesung nicht zu früh aufgeben, denn *v. Frerichs* sah noch nach siebenmonatlichem Verschlusse des Ductus choledochus durch Steine Genesung in Karlsbad eintreten.

Ernster stehen die Dinge rücksichtlich einer vollständigen Beseitigung vorhandener Gallensteine und der Neigung zu erneuter Gallensteinbildung, so daß die Gefahr vorliegt, daß sich ab und zu immer wieder Kolikanfälle wiederholen oder in späteren Jahren Krebs der Gallenblase hinzutritt.

Aber auch in dieser Beziehung haben sich die Aussichten auf Genesung wesentlich gebessert, seitdem man die Gallensteinkrankheit chirurgisch zu behandeln angefangen hat.

VI. Therapie. Wenn es richtig ist, daß Gallenstauung die Bildung von Gallensteinen begünstigt, so ist es klar, daß Vorbeugungsmaßregeln von großem praktischem Wert sind. Man warne daher eindringlich vor dem Tragen enger Schnürleiber und andrer fester Bandagen um den Leib, sorge für ergiebigen Stuhl, lasse täglich Spaziergänge und körperliche Bewegungen machen und lege bei der Nahrung Wert auf reichlichen Genuß von Pflanzenkost. Alles, was den Magen und Darm reizen könnte, wäre zu vermeiden, namentlich der Genuß von Alkoholicis und Fetten.

Eine Behandlung von Gallensteinen erweist sich hauptsächlich bei eintretender Gallensteinkolik und bei eitriger Entzündung der Gallenwege notwendig. Manche Ärzte haben gemeint, daß jede Gallensteinkrankheit eine chirurgische Behandlung erfordere; ich selbst halte dies für unrichtig und möchte im allgemeinen behaupten, daß eine Gallensteinkolik zunächst durch innere Mittel bekämpft werden soll, während Entzündungen der Gallenwege mehr dem Bereich der Chirurgie zugehören.

Bei Gallensteinkolik verordne man Narkotika in großen Gaben, namentlich Morphium oder Chloralhydrat:

Rp. *Morphini hydrochlorici 0·3*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Pravazsche Spritze in die Gallenblasengegend subkutan.

oder

Rp. *Chlorali hydrati 5·0*
Mucilaginis Salep.,
Sirupi Rubi Idaei aa. 25·0.
MDS. Bei Schmerzanfall die Hälfte zu nehmen.

Daneben sind noch ruhige Bettlage und warme Kataplasmen, flüssige Nahrung, namentlich dünner Tee und Milch, und gegen Durst Selterser, Biliner, Gießhübler, Vichy- oder Emser Wasser anzuraten.

Bei sehr schmerzhafter und hartnäckiger Gallensteinkolik hat man mitunter stundenlang Chloroformnarkose ausgeübt. Übrigens bekämpfen Narkotika nicht nur den Schmerz, sondern bringen auch die krampfhaft kontrahierte Muskulatur der Gallenwege zur Erschlaffung und erleichtern dadurch die Wanderung der Steine.

Kennedy empfahl 180—200 Olivenöl, um den Abgang von Gallensteinen zu befördern. Auch andere Ärzte haben Olivenöl angeraten; *Egasse* beispielsweise gibt an, daß unter 54 Gallensteinkoliken 51mal (94·4%) ein Erfolg darnach eintrat. Zugleich betont *Egasse*, daß ein Fortgebrauch des Olivenöls, welches auch durch anderes Speiseöl ersetzt werden könne, vor Rückfällen schütze. Meine eigenen Erfahrungen freilich lauten wesentlich weniger günstig. Nach *Steward* ist diese Behandlungsmethode bereits vor 20 Jahren von Quacksalbern in Kalifornien ausgeübt worden. Bei manchen Kranken stößt man auf unüberwindlichen Widerwillen gegen die Einnahme von Öl, während bei anderen schwere dyspeptische Erscheinungen zurückbleiben. Die einen leiten den guten Einfluß des Öles von seiner abführenden Wirkung her, während andere, wie *Troizki*, gallentreibende Einflüsse behaupten. Übrigens hüte man sich bei der Untersuchung des Stuhles nach vorgenommener Ölkur davor, verseiftes Öl im Stuhle mit Gallensteinen zu verwechseln.

Bluhm empfahl Ölklistiere, während *Oefele* 80·0—150·0 Butter und *Geyer* Glyzerin (3stündlich 15 *ccm*) verordnete.

Die Anwendung von Brechmitteln gegen Gallensteinkolik ist sehr gewagt, da man unter Umständen ein Bersten der Gallenwege beim Brechakte befürchten muß. *Gautier* empfahl Ochsengalle gegen Gallensteinkolik.

Hat man Grund anzunehmen, daß der Gallenstein in den Darm hineingelangt ist, so wende man täglich 1—2mal Darmeingießungen mit stubenwarmem Wasser an oder reiche ein gelindes Abführmittel:

Rp. *Infusi radicis Rhei 15·0 : 180·0*
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 3stündlich 15 cm³.

Sind Gallensteine mit dem Stuhl abgegangen und die Erscheinungen der Gallensteinkolik verschwunden, so hat sich der praktische Arzt die Aufgabe zu stellen, eine Neubildung von Gallensteinen zu verhindern. Es kommt dabei vor allem die Lebensweise in Betracht, die vorher bei Besprechung der Prophylaxis angegeben worden ist. Außerdem würde ich zu dem längeren Gebrauch von Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum raten, da nach Untersuchungen von *Lewaschew* und *Troizki* die Gallenaussch

bis um das Dreifache steigert und die Galle verdünnt und Kuhn auch die Gallenwege desinfiziert:

Rp. *Natrii salicylici 1·0*
d. t. d. in capsulis amylaceis. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Kapsel ½ Stunde nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Im Sommer ist der Gebrauch von alkalischen Quellen als kur anzuraten, namentlich Karlsbad, Tarasp oder Vichy. *ısohn* empfahl besonders Tarasp, da die Kranken in der dünnen gsluft zu tiefen Atmungen veranlaßt würden und diese eine ıstauung verhinderten.

Alkalische Quellen sind imstande, katarrhalische Zustände auf der Schleimhaut lenwege zu beseitigen und dadurch die häufigste Veranlassung für Gallenstein- zu entfernen. Außerdem rufen nach Untersuchungen von *Lewaschew* Alkalien rdünnung der Galle hervor. Wohl wenig in Betracht kommt, daß die resorbierten ı zu einer vermehrten Bildung von Gallensäuren Veranlassung geben, welche e wären, größere Mengen von Steinbildnern der Galle in Lösung zu erhalten. d des Winters mögen die Kranken alkalische Säuerlinge trinken, namentlich Gießhübler, Fachingener oder Preblauer Wasser. Für arme Kranke verordne man :hes Karlsbader Salz:

Rp. *Salis Carolinum factitii 100·0.*
DS. 4 Wochen lang morgens 1—2 Teelöffel auf ½ l warmen Wassers nüchtern in 4 Teilen, jeden Teil nach 10 Minuten Pause zu nehmen.

Schiff empfahl zur Verhinderung einer Bildung von neuen Gallensteinen gallen- Natron innerlich; auch sind Obst- und Traubenkuren in Anwendung worden.

Nicht selten hört ein Gallensteinkolikanfall auf, nicht weil die ısteine in den Darm gewandert sind, sondern weil der Gallen- wieder in die Gallenblase zurückgetrieben wurde. Unter solchen ınden würde sich die Aufgabe ergeben, eine Lösung von ınsteinen herbeizuführen. Selbstverständlich würde der Arzt eiche Aufgabe auch dann zu erfüllen haben, wenn nur ein on Gallensteinen mit dem Kot nach außen gelangt, ein anderer ıoch in den Gallenwegen zurückgehalten worden ist.

Sichere Mittel, welche Gallensteine im menschlichen Körper sind bis jetzt nicht bekannt. Eines gewissen Rufes erfreut as aus Terpentinöl und Äther zusammengesetzte *Durande*sche ıl, doch könnte es bestenfalls nur Cholestearinsteine auflösen ußerdem läßt es sich nur in sehr großer Verdünnung reichen, 3 selbst für Cholestearinsteine eine Auflösung ausgeschlossen ınt. Dagegen zeigte *Lewaschew*, daß Äther und Terpentinöl so wie Salizylsäure, nur nicht so stark, die Gallenausscheidung rn und gleichzeitig die Galle verdünnen:

Rp. *Olei Terebinthinae 5·0*
Aetheris 20·0.
MDS. Viermal täglich 20 Tropfen zu nehmen.

Walker machte bei einem Kranken in bemerkenswerter Weise von der lösenden g des *Durande*schen Mittels einen vorteilhaften Gebrauch. Er hatte durch den lasenschnitt Gallensteine aus der Blase entfernt, doch blieb danach eine Fistel Als sich dann später von neuem ein Gallenstein in den Gallengang einkeilte hmerzen hervorrief, spritzte er eine Mischung von Äther und Glyzerin durch tel und brachte den Stein zur Lösung.

Auch Chloroform (4—6mal täglich 10 Tropfen in Milch) ist als Lösungsmittel für Gallensteine empfohlen worden. *Scott* wies nach, daß sich Gallensteine in Olivenöl, Mandelöl und Petroleum lösen und es sind daher Öl und fetthaltige Mittel angeraten worden. So rühmte *Clemm* das Eunatrol (oleïnsaures Natron — 0·75 — 2–3mal täglich, 3 Monate lang). Auch das Cholelysin ist nichts anderes als flüssiges ölsaures Natron (3mal täglich 1·0). *Glaser* gibt an, in seinem Chologen, das aus Quecksilber, Podophyllin, Melisse, Kampfer und Kümmel besteht, ein steinlösendes Mittel gefunden zu haben, mit dem er unter 100 Kranken mit chronischem Gallensteinverschluß des Ductus choledochus 78% Heilungen erzielt haben will. Wenn auch *Meyer* ebenfalls über günstige Erfolge berichtet hat, so würde ich doch raten, die Erwartungen auf Erfolg nicht zu hoch zu spannen. Da sich Gallensteine in Galle lösen, so würden auch Versuche mit Ochsengalle unter Umständen anzuraten sein.

Auch zur Lösung von Gallensteinen sind die vorhin genannten alkalischen Quellen empfohlen worden und mehrfach habe ich namentlich Karlsbader Ärzte behaupten hören, daß sie nicht selten im Stuhl Steintrümmer fänden. *Winkler* riet zu dem Gebrauch von Schwefelwässern und *Seidelmann* zu demjenigen von Moorbädern.

Eine chirurgische Behandlung von Gallensteinen kommt bei einem Gallensteinkolikanfall dann in Frage, wenn ein Gallenstein längere Zeit, nach *Kehr* über 3 Monate, in einem Gallengang eingeklemmt gewesen ist, so daß die Gefahr der Verschwärung und des Durchbruches entsteht, oder wenn sich zum Gallensteinkolikanfall eine eitrige Entzündung der Gallenblase oder Gallengänge hinzugesellt hat. Auch dann, wenn sich unabhängig von einem Gallensteinkolikanfall eine eitrige Entzündung der Gallenwege ausgebildet hat, wenn Durchbruchserscheinungen drohen oder eingetreten sind, und wenn sich trotz zweckentsprechender innerer Behandlung immer wieder Gallensteinkoliken einstellen und sich neue Gallensteine bilden, darf man nur von einem chirurgischen Eingriff Heilung der Krankheit erwarten.

Die Entscheidung darüber, welche Art von Operation vorzunehmen sei, steht selbstverständlich nur dem Chirurgen zu und es muß daher hier mit einigen Andeutungen sein Bewenden haben. Handelt es sich darum, Gallensteine aus der Gallenblase zu entfernen, so kann man dieses durch den Gallenblasenschnitt, Cholecystotomie oder durch Entfernung der Gallenblase, Cholecystektomie, erreichen. Während *Tait* der Cholecystotomie den Vorzug gibt, ist *Langenbuch* für die Cholecystektomie eingetreten, die er im Jahre 1882 zum ersten Male ausgeführt hat. Theoretisch verdient die Cholecystektomie deshalb den Vorzug, weil bei der Cholecystotomie die Gefahr vorliegt, es könnten sich späterhin von neuem Gallensteine in der Gallenblase bilden. Dergleichen wäre nach einer Cholecystektomie nur dann denkbar, wenn sich die Gallengänge sackartig erweitern sollten, so daß dann wieder Räume für Gallensteinbildung geschaffen wären. *Czerny* hat nach einem Bericht von *Schott* unter 150 Cholecystotomien 1 Rezidiv, nach 10 Cystektomien aber auch 1 Rückfall gesehen, doch sind diese Zahlen noch viel zu klein, um sich für die eine oder andere Operation entscheiden zu können. Zwar hat *Tait* behauptet, daß die Cholecystotomie gegenüber der Cholecystektomie ein gefahrloser Eingriff sei, aber nicht nur *Langenbuch*, sondern auch *Courvoisier & Roth* und *Kleiber* stellen bei beiden Operationen die Gefahren auf gleiche Stufe. Übrigens hat *Sax* nachgewiesen, daß durch Entfernung der Gallenblase die Verdauung in keiner Weise beeinträchtigt wird.

Die Cholecystotomie läßt sich entweder einzeitig ausführen, indem man nach Eröffnung der Bauchhöhle die Gallenblase in die Bauchwunde einnäht und dann die Blase eröffnet, oder sie geschieht zweizeitig, wobei die Gallenblase zuerst bloßgelegt und an die Bauchwunde genäht und erst einige Tage später, nachdem Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bauchwandungen eingetreten sind, eröffnet wird. Als ideale Cholecystotomie oder Cholecystendyse bezeichnet man ein von *Küster* vorgeschlagenes Operationsverfahren, bei welchem man die Gallenblase eröffnet, ihren Inhalt heraushol t, die Wunde vernäht und dann die Blase wieder in den Bauch versenkt.

Hat sich ein Gallenstein fest im Ductus cysticus oder Ductus choledochus eingekeilt, so riet *Kocher* den Versuch zu machen, den Stein zwischen den Fingern zu

rdrücken, also eine Cholelithotripsie auszuführen, und erreichte damit schöne Erge. Ist aber der Stein zu hart und nicht zerdrückbar, so wird man durch Schnitt n Gallengang eröffnen, den Stein heraasholen und die Schnittwunde durch Nähte rschließen. *Riedel* führte 10mal die Choledochotomie aus und hat sehr genaue rschriften für sie gegeben. *Delagénière* kam in einem Falle dadurch zum Ziel, daß mit einer eigens konstruierten Sonde in den Gallengang ging und den eingeklemmten llenstein in den Darm schob, doch wird dieses Verfahren nicht selten im Stich lassen. ine, welche in der Papilla Vateri oder im duodenalen Abschnitt des Ductus choledhus stecken geblieben waren, hat man durch Duodenotomie mit Erfolg entfernt. *rny* führte diese Operation 4mal aus und außerdem liegen noch 18 andere Mitteigen darüber vor (*Lehmann*). Ist ein Gallenstein im Ductus choledochus eingeklemmt d durch organische Verwachsungen fest eingeschlossen, dann würde es, um der Galle fluß zu verschaffen, notwendig werden, entweder die Cholecystotomie vorzunehmen d eine künstliche Gallenfistel herzustellen oder nach dem Vorgange von *v. Winiwarter* e künstliche Gallenblasen-Darmfistel anzulegen und eine Cholecystenterostomie szuführen.

Selbstverständlich können Operationen an den Gallenwegen ıch einmal eine unglückliche Wendung nehmen, doch ist die Todesffer geübter Chirurgen eine sehr geringe. *Czerny* beispielsweise rlor 5% und *Kehr* sogar nur 3% der Operierten.

Als Nachkur nach einer Operation empfahl *Kehr* eine Trinkkur Karlsbad.

Zuweilen stellten sich nach einer Operation Schmerzanfälle ıne Ikterus infolge von Verwachsungen ein oder es entwickelten h Bauchwandhernien oder es kam zu Krebsbildung.

Ein operativer Eingriff bei Gallensteinen wird auch dann notndig, wenn Gallensteine den Darm verlegen und zu Darmverschluß führt haben. Man hat dann die Laparotomie ausgeführt, den arm eröffnet, die Gallensteine entfernt und wieder alles geschlossen. ehrfach wurde die Operation mit schnellem und glänzendem Erlge ausgeführt.

Endlich können noch Leberabszesse, die von Gallensteinen sgegangen sind, eine Operation verlangen.

C. Krankheiten der Blutgefäße der Leber.

1. Pfortaderthrombose. Pylethrombosis.

I. Ätiologie. Thrombenbildung in der Pfortader kommt wohl um anders zustande, als daß Veränderungen an den Gefäßendoelien, namentlich Verfettung und Losstoßung vorausgegangen sind, d daß sich an diesen Stellen Blutplättchen, weiße und rote Blutrperchen und Fibrinfäden festsetzen und den Thrombus bilden. rch verlangsamte Blutströmung wird die Thrombenbildung wesenth begünstigt. Ob auch die Zusammensetzung des Blutes einen nfluß hat, ist zwar möglich, aber nicht erwiesen. Oft verbinden h mehrere Ursachen für Thrombenbildung.

Thrombose der Pfortader kann zunächst die Folge einer chroschen Pyleendophlebitis sein, welche entweder eine Altersränderung bildet und der Arteriosklerosis entspricht, oder bei ufern und Syphilitischen auch schon in jüngeren Jahren vorkommt.

Mitunter bekommt man es mit einer marantischen Pfortlerthrombose zu tun, beispielsweise bei chronischer Lungenberkulose oder bei Krebs.

Am häufigsten begegnet man einer Kompressionsthrombose der Pfortader, und zwar kommt diese nicht selten bei Leberkrankheiten vor.

So ist bei Lebercirrhose Pylethrombose kein seltener Befund, und nicht allein die intrahepatischen Pfortaderäste werden von ihr betroffen, welche in erster Linie Verengerungen erfahren, sondern es setzt sich auch die Thrombenbildung rückläufig in den Pfortaderstamm und zuweilen bis in einzelne peripherischen Wurzeläste der Pfortader fort. Seltener als bei Lebercirrhose beobachtet man Pfortaderthrombose bei Leberkrebs, am seltensten bei Leberabszeß.

Zuweilen führen ungewöhnlich stark ausgedehnte Gallenwege zu Verengerung der Pfortader und Pfortaderthrombose; auch bei Lymphdrüsenschwellung an der Porta hepatis bekommt man Pfortaderthromben zu sehen.

Mitunter wird Druck und Verengerung der Pfortader durch Geschwülste in benachbarten Baucheingeweiden ausgeübt, z. B. durch Krebs des Magens, Duodenum, Pankreas, Omentum oder der retroperitonealen Lymphdrüsen. Ob es sich dabei um eine Verlegung des Pfortaderstammes oder um eine solche einzelner seiner Wurzeln handelt, hängt von der Lage der Geschwulst ab.

Endlich muß noch chronische Peritonitis als Ursache für Kompressionsthrombose der Pfortader genannt werden, denn oft werden dabei der Pfortaderstamm oder seine Äste in schrumpfende oder einschnürende Narben hineingezogen.

Mitunter stößt man auf Pfortaderthrombose, ohne daß sich dafür eine Ursache erkennen läßt, — kryptogenetische Pfortaderthrombose.

Die agonale Pfortaderthrombose, die sich mit sinkendem Blutkreislauf bei Sterbenden bildet, hat keine klinische Bedeutung.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verhältnisse lassen sich meist mit Hilfe von Sonde und Schere leicht übersehen. Thromben in der Pfortader füllen entweder das Gefäß vollkommen aus oder sie sind wandständig und haben nur zu Verengerung der Pfortader geführt. Zuweilen betrifft die Thrombose den Pfortaderstamm, den größten Teil seiner intrahepatischen Verzweigungen und selbst einzelne seiner peripherischen Wurzeläste, während sich in anderen Fällen die Veränderung nur auf einzelne der genannten Gefäßgebiete beschränkt hat. Aussehen und Beschaffenheit des Thrombus richten sich nach seinem Alter. Bei frischer Erkrankung bekommt man es mit braunroten Gerinnungen zu tun, ältere Gerinnungen dagegen erscheinen fester, zerreiblich, mehr und mehr entfärbt und zuweilen käsig-gelb. Nur selten findet eine Organisation des Thrombus statt, wobei er sich in Bindegewebe umwandelt und mit der Intima der Gefäßwand organisch verschmilzt. Auf diese Weise kann die Pfortader in einen soliden Bindegewebsstrang umgewandelt werden. Mitunter wird dieser Bindegewebsstrang von Gefäßen durchsetzt, welche einen Blutkreislauf in der Pfortader wieder möglich machen. Auch die Möglichkeit einer Aufsaugung des Thrombus wird behauptet.

Neben Thrombenbildung kommen nicht selten Veränderungen der Gefäßwand vor. Man findet Verdickungen, Verfettung und

Verkalkung der Gefäßwand; auch erscheint nicht selten die Intima glanzlos, runzelig und getrübt.

Oft, wenn auch nicht ausnahmslos, haben sich im Anschluß an Pfortaderthrombose Veränderungen an der Leber entwickelt. Sitzt ein Thrombus im Pfortaderstamm, so hat man die Leber verkleinert, höckerig und von reichlicher interlobulärer Bindegewebswucherung durchsetzt gefunden. Betraf dagegen die Thrombose nur einzelne Pfortaderäste, so zeigte auch nur der entsprechende Leberabschnitt eine eigentümliche Lappung, welche die Folge einer durch den Pfortaderverschluß bedingten sekundären interlobulären Bindegewebswucherung war. Bei thrombotischem Verschluß nur einzelner kleiner Pfortaderäste wurden in der Leber nekrotische Herde und hämorrhagische Infarkte beobachtet.

III. Symptome. Bei Verstopfung einzelner intrahepatischer Pfortaderäste werden Symptome während des Lebens ganz vermißt, weil benachbarte Zweige einen etwaigen Ausfall vollkommen decken, — latente Pfortaderthrombose.

Sind dagegen die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen zum größten Teil verschlossen oder betrifft der Verschluß den Pfortaderstamm, so bilden sich Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, namentlich an Milz, Peritoneum, Magen und Darm.

Die Milz findet man vergrößert — Stauungsmilz. Nur dann wird man Milzvergrößerung vermissen, wenn starke Verdickungen der Milzkapsel, vorausgegangene Amyloidentartung oder bedeutende Blutverluste die Ausbildung einer Milzschwellung verhindern.

Neben Milzvergrößerung ist Aszites ein fast regelmäßiger Befund. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß, wenn man den Aszites durch Punktion entleert hat, außerordentlich schnell eine erneute Flüssigkeitsansammlung stattfindet.

Daneben treten Verdauungsstörungen in den Vordergrund: Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Aufstoßen, Brechneigung, Erbrechen, Vollsein im Epigastrium und Durchfall. Nimmt die venöse Hyperämie überhand, so kann es zu Blutbrechen und blutigem Stuhl kommen, welche zuweilen zur unmittelbaren Todesursache werden. Alle diese Störungen sind nichts anderes als Folgen eines Stauungskatarrhes.

Stokes machte auf das Vorkommen von Heißhunger aufmerksam.

Ikterus findet sich nur selten. Selbst dann, wenn die Pfortader fast ganz und gar verschlossen war, hat man die Gallenbereitung und Gallenausscheidung ungestört fortdauern gesehen.

Auf den Bauchdecken macht sich genau so wie bei Lebercirrhose eine ungewöhnliche Erweiterung und Schlängelung der subkutanen Venen bemerkbar.

Der Verlauf einer Pfortaderthrombose ist akut, subakut oder chronisch. Bei plötzlichem Verschluß der Pfortader hat man mitunter den Tod unter Erbrechen, Durchfall und schneller Kräfteabnahme in wenigen Tagen eintreten gesehen. Im Gegensatz dazu hat *Alexander* eine Beobachtung von sechsjähriger Dauer beschrieben. Mitunter stellten sich Besserungen und Verschlimmerungen der Symptome ein, entsprechend einer Ab- und Zunahme der Throm-

bose. In der Regel trat der Tod infolge von überhandnehmender Kräfteabnahme ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pfortaderthrombose ist nicht leicht, namentlich läßt sich die Krankheit sehr schwer von Lebercirrhose unterscheiden, weil bei Lebercirrhose ein Teil der Erscheinungen ebenfalls von einer Verstopfung von Pfortaderverästelungen durch Endo- und Periphlebitis innerhalb der Leber abhängig ist. Außerdem wird Pfortaderthrombose leicht mit chronischer seröser Peritonitis verwechselt, mag diese selbständig aufgetreten sein oder mit Tuberkulose oder Krebs des Bauchfelles zusammenhängen.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Pfortaderthrombose und Lebercirrhose hat man zu berücksichtigen, daß der Nachweis von reichlichem Alkoholgenuß mehr für Lebercirrhose spricht, und daß sich die Leber bei Cirrhose hart und höckerig anfühlt. Schnelle Ansammlung eines Aszites nach vorgenommener Punktion wird zwar von vielen Ärzten als ein für Pfortaderthrombose sprechendes Zeichen angesehen, doch habe ich dies auch bei Lebercirrhose ohne Pfortaderthrombose mehrfach beobachtet.

Eine Verwechslung zwischen Pfortaderthrombose und chronischer seröser Peritonitis ist namentlich dann leicht möglich, wenn der Umfang des Aszites es verhindert, sich darüber klar zu werden, ob Milzschwellung vorhanden ist oder nicht, denn Milzvergrößerung würde eher für Pfortaderthrombose sprechen. Soweit Tuberkulose und Karzinom des Bauchfelles in Frage kommen, hat man namentlich auf gleichzeitige pleuritische tuberkulöse und karzinomatöse Exsudate und auf Krebs und Tuberkulose in anderen Eingeweiden zu achten. Hat man die Punktion des Bauches ausgeführt und das spezifische Gewicht der Bauchhöhlenflüssigkeit bestimmt, so würde eine Zahl über 1015 für Peritonitis sprechen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Pfortaderthrombose schon um des Grundleidens willen ungünstig. Aber auch Pfortaderthrombose selbst bietet eine bedenkliche Vorhersage, da man nicht imstande ist, das verschlossene Gefäß wieder durchgängig zu machen und sich der Tod nicht für die Dauer aufhalten läßt.

VI. Therapie. Die Behandlung der Pfortaderthrombose ist fast dieselbe wie diejenige einer portalen Lebercirrhose.

Vor allem wären Milchnahrung, längerer Jodkaligebrauch und Bauchpunktion zu empfehlen. Auch die S. 586 beschriebene *Talma*sche Operation ist in Erwägung zu ziehen.

2. Eitrige Pfortaderentzündung. Pylephlebitis suppurativa.

I. Ätiologie. Nur selten kommt eitrige Pfortaderentzündung als ein primäres oder selbständiges Leiden vor. *Lambron* beschrieb eine Beobachtung, in welcher eine verschluckte Fischgräte den Weg zur Pfortader gefunden, diese angespießt und in eitrige Entzündung versetzt hatte. Eine ähnliche Erfahrung machte *v. Jak[sch]* nach Verschlucken eines Eisendrahtes.

In der Regel bekommt man es mit einer sekundären eitrigen Pfortaderentzündung zu tun. Am häufigsten schließt sich eine

solche an Entzündungen und Verschwärungen in solchen Eingeweiden an, aus welchen die Wurzeln der Pfortader ihren Ursprung nehmen.

Am häufigsten hat man es mit Entzündungen am Magen oder Darm zu tun. Hier stehen wieder Appendizitis und Periappendizitis an Häufigkeit obenan. — Aber auch bei Geschwüren im Darm, bei Dysenterie, bei Verschwärungen der erweiterten Hämorrhoidalvenen, bei septisch gewordenen Operationswunden am Mastdarm, bei Magen- und Duodenalgeschwüren und bei zerfallenden Krebsen des Magens oder Zwölffingerdarmes hat man sekundäre eitrige Pylephlebitis beobachtet.

Zuweilen liegt zwischen dem Darmleiden und der Pylephlebitis ein sehr langer Zeitraum dazwischen; einer meiner Kranken ging an Pylephlebitis zugrunde, die sich an eine vor 7 Jahren überstandene Appendicitis angeschlossen hatte.

In einer Beobachtung von *Tüngel* hatte eine krebsige Verschwärung der Speiseröhre den Weg zur Pfortader genommen und diese in Entzündung versetzt.

Zuweilen hat man zu Milzabszeß, bei Entzündung des Pankreas, des Netzes oder Mesenteriums, bei abgekapselter Peritonitis, bei verkästen und vereiterten retroperitonealen Lymphdrüsen Pylephlebitis suppurativa hinzutreten gesehen. *v. Bamberger* beobachtete zweimal eitrige Pylephlebitis bei Ovarienzysten und auch sonst hat man nach Entzündungen und Verschwärungen an den weiblichen Genitalien eitrige Pfortaderentzündung beobachtet.

Seltener geht die Entzündung der Pfortader von der Leber aus. Infolge von Gallensteinen oder hartnäckiger Gallenstauung aus anderen Ursachen kommt es mitunter zu einer eitrigen Entzündung der Gallengänge, welche auf die Umgebung übergreift und dadurch die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen in Mitleidenschaft zieht. Selten findet man dergleichen bei Abszeß oder Echinokokk der Leber, wenn diese in Pfortaderäste hineingebrochen sind.

Bei Neugebornen hat man Pfortaderentzündung im Anschluß an Entzündungen des Nabels gefunden. Dabei kann, wie *Schüppel* betont, die Nabelvene selbst vollkommen unversehrt geblieben sein.

Sowohl bei der primären als auch bei der sekundären Pylephlebitis sind es Bakterien, welche die Pfortaderentzündung anfachen und bei der sekundären Entzündung von den vorausgegangenen Entzündungen in die Pfortader verschleppt wurden.

II. Anatomische Veränderungen. Eine eitrige Entzündung der Pfortader ist bald auf vereinzelte Wurzeläste oder intrahepatische Zweige beschränkt, bald betrifft sie vorwiegend den Pfortaderstamm, bald ist der größte Teil des gesamten Pfortadersystems in die Entzündung hineingezogen. Oft setzt sich die Entzündung ununterbrochen von den Wurzeln bis in die peripherischen intrahepatischen Ausläufer fort, während in anderen Fällen unveränderte und entzündete Strecken miteinander abwechseln. Besonders leicht und oft ziehen Entzündungen in den Wurzeln der Pfortader die intrahepatischen Zweige in Mitleidenschaft, indem sich infektiöse, also mit virulenten pathogenen Bakterien beladene Massen an ersterem Orte loslösen, mit dem Blutstrome in die Leber gelangen, hier fest-

gehalten werden und auf embolischem Wege neue Entzündungsherde anfachen.

Die anatomischen Veränderungen bei Pylephlebitis suppurativa lassen sich leicht erkennen. Das erkrankte Gefäß erscheint ungewöhnlich dick, fühlt sich härtlich an und läßt auf dem Querschnitte die eitrigen Massen hervorquellen. Beim Aufschneiden der Pfortader und ihrer Verzweigungen findet man das Gefäß mit schmierigen, grauroten, eitrigen, jauchigen, meist dickbreiigen Massen erfüllt.

Die Innenhaut der Pfortader sieht getrübt, runzelig und aufgelockert aus und zeigt stellenweise Verschwärungen, woher auch der Name Pylephlebitis ulcerosa. Media und Adventitia erscheinen verdickt, gerötet, saftreich und sind oft von Eiter durchsetzt.

Leber und Milz zeigen sich meist vergrößert. In der Leber trifft man oft zahlreiche Eiterherde an, welche bis zum Umfange einer Kirsche anwachsen. Sie entstehen dadurch, daß die Entzündung von den Gefäßen auf das benachbarte Lebergewebe übergegriffen hat.

In der Regel bleiben die Abszesse auf die Leber beschränkt. In manchen Fällen jedoch gelangen Bakterien unter Vermittlung der Lebervenen in die Cava inferior, werden durch deren Blut weiter verschleppt und es schließen sich dann embolische Veränderungen und Eiterherdbildungen in den Lungen und von hier aus wieder in anderen Eingeweiden an, so in Milz, Nieren, Gelenken und serösen Höhlen. Man bekommt es also mit Erscheinungen von ausgebildeter Septikopyämie zu tun.

III. Symptome. Fast immer verläuft eine eitrige Pylephlebitis unter Schmerz, welchen die Kranken in das Epigastrium und rechte Hypochondrium verlegen. Zum mindesten läßt sich durch Druck in die genannten Gegenden Schmerz hervorrufen.

Man gab früher irrtümlich als bezeichnend an, daß der Schmerz brennender Natur sei und sich immer auf die Gegend zwischen Processus ensiformis und Nabel beschränke.

Nur ausnahmsweise wird man bei der Palpation den entzündeten Pfortaderstamm als Geschwulst durchfühlen, wie das in einer Beobachtung *Schönleins* der Fall war.

Die Leber erscheint in der Regel schmerzhaft und vergrößert, und zwar um so größer, je mehr Eiterherde sich in ihr gebildet haben.

Auch die Milz nimmt meist an der Vergrößerung teil, wohl weniger infolge von Blutstauung als von allgemeiner Infektion.

Fast immer besteht Ikterus, welcher nicht selten einen sehr bedeutenden Grad erreicht und von *v. Liebermeister* als akathektischer oder Diffusionsikterus bezeichnet wird.

Meist besteht Fieber. In der Regel treten vielfache Schüttelfröste auf, welchen hohe Steigerung der Körpertemperatur folgt, die nicht selten nach einigen Stunden unter Ausbruch reichlichen Schweißes wieder zum Normalen oder Subnormalen herabsinkt. Zuweilen zeigen sich Schüttelfrost und Temperaturerhöhung binnen so regelmäßiger Zeiten, daß der Gedanke an eine Malaria intermittens nahe tritt, zumal Milzvergrößerung besteht.

Sehr schnell leidet das Allgemeinbefinden. Die Kranken liegen apathisch, somnolent und delirierend da; sie kommen schnell von Kräften; oft machen sie den Eindruck von Typhösen. Dazu kommt, daß Appetitmangel, Brechneigung, Erbrechen und Durchfall, welcher letztere zuweilen blutig ist, eine Kräfteabnahme begünstigen. Mitunter entwickeln sich Erscheinungen von Blutdissolution, so daß auf Haut und Schleimhäuten mehr oder minder umfangreiche Blutungen auftreten.

Zu achten hat man noch darauf, ob blutiger Auswurf, Dämpfung am Thorax oder auf den Bauchdecken und Anschwellung der Gelenke auf metastatische Eiterungen in Lungen, Pleuren, Peritoneum und Gelenkkapseln hinweisen.

Die Dauer der Krankheit beträgt oft nur wenige Tage, allerhöchstens 2—8 Wochen. Der Tod ist unvermeidlich und erfolgt unter zunehmendem Kräfteverfall oder infolge von metastatischen eitrigen Entzündungen in anderen Eingeweiden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer eitrigen Pfortaderentzündung ist nicht leicht, gelang aber doch mehrfach, und zwar zuerst *Schönlein*. Es kommen bei der Diagnose namentlich Ätiologie, Ikterus, Schmerzhaftigkeit, Leber- und Milzvergrößerung, Schüttelfröste und Fieber in Betracht. Verwechslungen sind namentlich mit Leberabszeß, Gallensteinkolik, Icterus catarrhalis, eitriger Cholangitis, Typhus abdominalis und Malaria intermittens denkbar.

Bei Leberabszeß fehlen meist Milzvergrößerung und Durchfall; auch sind häufig die Ursachen verschieden.

Auch bei Gallensteinkolik vermißt man Milzvergrößerung, meist auch Durchfall; der Stuhl erscheint häufig infolge von Verschluß des Ductus choledochus entfärbt und der Harn gallenfarbstoffhaltig; es fehlt die rapide Abmagerung.

Hat man es mit einem Icterus catarrhalis zu tun, so enthält der Harn meist deutlich Gallenfarbstoff; der Kot ist gallenarm oder gallenlos; es fehlen Schüttelfröste und man vermißt den schnellen Verfall der Kräfte.

Bei eitriger Entzündung der Gallengänge gestaltet sich der Verlauf langsamer; die Milzschwellung fehlt; meist sind Erscheinungen von Gallensteinen oder von Gallenstauung vorausgegangen.

Eine Verwechslung mit Abdominaltyphus wäre nur denkbar, wenn man sich allein auf den äußeren Eindruck des Kranken verläßt, obschon selbst dann die ikterische Farbe der Haut stutzig machen muß. Jedenfalls findet man bei Pylephlebitis weder *Widal*sche Blutserumreaktion noch Typhusbazillen im Blute oder Milzsaft.

Bei Malaria intermittens fehlt meist Ikterus; Anfälle von Frost und Fieber folgen sich meist regelmäßiger; Chinin beseitigt die Fieberanfälle schnell und sicher und vor allem finden sich im Blute Malariaplasmodien.

V. Prognose. Die Prognose ist bei eitriger Pfortaderentzündung ungünstig und der Tod als regelmäßiger Ausgang des Leidens anzusehen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer eitrigen Pylephlebitis ist eine rein symptomatische und beschränkt sich meist auf die Verord-

nung von Exzitantien, z. B. auf Alkoholika, Kampferöleinspritzungen und Einspritzungen von Coffeino-Natriumsalicylicum. Prophylaktisch kommt namentlich eine sorgfältige Behandlung von Wunden im Gebiete der Pfortader, z. B. der Nabelwunde bei Neugebornen und Operationswunden am Mastdarme in Frage.

3. Pfortaderzerreißung. Ruptura venae portarum.

Eine Zerreißung der Pfortader wurde von *Vesal* infolge des Durchbruches eines Eiterherdes in der Gefäßwand und von *v. Frerichs* bei Verfettung der Pfortader beschrieben. Außerdem können Verletzungen zur Zerreißung der Pfortader führen. Tritt Blut aus der Pfortader in den Bauchraum über, so erfolgt binnen kurzem Verblutungstod. Mitunter ergoß sich aber das Pfortaderblut zwischen die beiden Blätter des Mesenteriums und es blieb dann das Leben noch 2 Tage lang erhalten. Exzitantien und Styptika werden die Mittel sein, die man meist anwenden wird, wenn auch vergeblich.

4. Zooparasiten der Pfortader. Zooparasiti venae portarum.

Kartulis hat nachgewiesen, daß nicht selten in Ägypten Distoma haematobium im Pfortaderstamm und in den intrahepatischen Pfortaderästen vorkommt. Die Leber befindet sich häufig im Zustande der Atrophie, häufiger noch der Hypertrophie und zeigt Vermehrung des interlobulären Bindegewebes. Mitunter gelangen Eier des Distoma in die Gallenwege und geben dadurch zu Gallensteinbildung Veranlassung. Man wird Distomen höchstens dann in der Pfortader vermuten dürfen, wenn sich Distomeneier bei gleichzeitiger Distomiasis in den Harnwegen im Harn nachweisen lassen und außerdem Veränderungen an der Leber nachweisbar sind. Man steht dem Leiden machtlos gegenüber und wird sich auf die Verordnung kräftiger Kost und auf Bekämpfung hervorstechender Symptome zu beschränken haben.

5. Lebervenenthrombose. Thrombosis venarum hepaticarum.

Thrombose der Lebervenen gehört zu den sehr seltenen Vorkommnissen. *Hämki* konnte nur fünf Beobachtungen (2 von *v. Frerichs*, je 1 von *Schüppel*, *Budd*, *Rosenblatt*) in der Literatur auffinden, welchen er eine eigene sechste hinzugefügt hat. Dazu kommt noch je eine Beobachtung von *Eppinger* und *Lichtenstein* hinzu. Meist handelte es sich um perihepatitische Verdickungen, welche zu Verengerung von Lebervenen und dann zu Kompressionsthrombose geführt hatten. In den Beobachtungen von *Eppinger* und *Lichtenstein* bestand Thrombose der Cava inferior mit Fortsetzung in die Lebervenen.

Der Zustand bleibt symptomenlos, wenn nur einzelne Zweige der Lebervenen verlegt sind. Andernfalls stellen sich Erscheinungen wie bei Pfortaderthrombose ein, namentlich Aszites und Milzvergrößerung. Die Leber selbst bietet die Veränderungen einer Stauungsleber, genauer einer atrophischen Muskatnußleber. Eine Unterscheidung von Pfortaderthrombose wird sich während des Lebens nicht mit Sicherheit treffen lassen. Die Behandlung ist eine rein symptomatische. Namentlich wird man oft genötigt sein, überhandnehmenden Aszites durch Punktion zu beseitigen. Vielleicht könnte auch die *Talma*sche Operation nützen.

6. Eitrige Lebervenenentzündung. Phlebitis hepatica suppurativa.

Der Zustand ist keine seltene Begleiterscheinung von Leberabszeß und Pylephlebitis suppurativa, ist aber nur von rein anatomischem Interesse und läßt sich nicht während des Lebens erkennen.

7. Aneurysma der Leberarterie. Aneurysma arteriae hepaticae.

I. Ätiologie. Aneurysmen der Leberarterie sind selten; *Grunert* konnte im Jahre 1903 nur 34 Beobachtungen aus der Literatur zusammenbringen. Über die Ursachen ist wenig bekannt. In 73% der Erkrankungen wurden nach *Grunert* vorausgegangene Infektionskrankheiten als solche beschuldigt; auch nach Verletzungen, z. B. nach einem Hufschlag vor den Leib *(Merter)*, sah man das Leiden entstehen. Es handelte sich häufig um jugendliche Personen.

II. Anatomische Veränderungen. Das Aneurysma sitzt entweder am Hauptstamm der Arterie oder an einem seiner beiden Hauptäste oder an intrahepatischen Arterienzweigen. Unter 32 Beobachtungen war der Hauptstamm 13mal (41%) und der rechte Leberarterienast 8mal (25%) betroffen. Am häufigsten hat man es mit einem Aneurysma verum, wesentlich seltener mit einem Aneurysma spurium zu tun. Die Größe des Aneurysmas ist sehr wechselnd, aber man hat sie mitunter bis zu derjenigen eines Kinderkopfes anwachsen gesehen.

III. Symptome. Die hervorstechenden Symptome eines Aneurysma der Leberarterie sind Schmerzanfälle, welche an Gallensteinkolik oder an Gastralgie erinnern, Ikterus, wiederholtes Blutbrechen und blutiger Stuhl. Diese drei typischen Symptome erklären sich durch Druck auf die anliegenden Nervengeflechte und Gallengänge und durch Blutergüsse in die Gallenwege, Magen oder Darm. In einer Beobachtung von *Rovigni* wurde ein systolisches Gefäßgeräusch gehört, dagegen wurde bis jetzt noch niemals eine allseitig pulsierende Geschwulst gefühlt. Der Tod tritt infolge von Erschöpfung oder Platzen des Aneurysmas und schneller Verblutung ein. Unter 34 Aneurysmen der Leberarterie kam es 25mal (79%) zum Bersten der Pulsadergeschwulst, und zwar erfolgte der Durchbruch 10mal (40%) in die Bauchhöhle, 5mal (20%) in den Ductus hepaticus, 2mal in die Gallenblase, 2mal in den Magen, 2mal in das Duodenum, 1mal in den Ductus cysticus, 1mal in den Ductus choledochus, 1mal in die Pfortader und 1mal in das Colon transversum.

Die Dauer des Leidens betrug allerhöchstens 1 Jahr, aber mitunter trat der Tod schon 8 Tage, nachdem sich die ersten Beschwerden bemerkbar gemacht hatten, ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Aneurysma der Leberarterie ist sehr schwer; namentlich liegt es nahe, die Krankheit mit Gallensteinkolik oder rundem Geschwür des Magens oder Duodenums zu verwechseln, freilich würde Ikterus eher gegen eine Geschwürsbildung am Magen oder Duodenum sprechen und Blutungen aus Magen und Darm würden wieder bei Gallensteinen etwas Ungewöhnliches sein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Aneurysma der Leberarterie schlecht und der Tod der gewöhnliche Ausgang des Leidens.

VI. Therapie. Eine innere Behandlung kann nur darauf Bedacht nehmen, quälende Symptome zu lindern oder ihre Gefahren herabzusetzen, und man wird dazu namentlich von Narkoticis und Stypticis Gebrauch machen. Bisher hat man 4mal versucht, das Aneurysma der Leberarterie chirurgisch zu behandeln. *Kehr* berichtet über eine gelungene Operation durch Unterbindung der Leberarterie.

Anhang. *Chiari* hat ein Aneurysma der Arteria cystica beschrieben, welches platzte und zu einer tödlichen Blutung führte.

Über Embolie der Leberarterie vergl. Bd. I, S. 93.

Abschnitt VIII.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse sind für den inneren Arzt von verhältnismäßig untergeordneter Bedeutung, denn oft handelt es sich um unvermutete Leichenbefunde. Die tiefe und allseitig geschützte Lage des Pankreas macht es den physikalischen Untersuchungsmethoden ungewöhnlich schwer zugänglich, und wenn auch *v. Leube* behauptet, selbst bei Gesunden den Kopf der Bauchspeicheldrüse zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie deutlich gefühlt zu haben, so muß es sich dabei wenigstens nach meinen Erfahrungen um ein ganz ausnahmsweises Ereignis gehandelt haben.

Auch funktionelle Störungen können trotz hochgradigster Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ganz und gar vermißt werden. Man begreift dies leicht, wenn man erfährt, daß *Pawlow* in *Heidenhains* Laboratorium bei Tieren den Ductus pancreaticus unterband und kein Tier durch den Tod verlor, daß sich sogar die Operierten gesund verhielten und auch an Körpergewicht nicht einbüßten. Übrigens liegen für den Menschen vereinzelte ähnliche Erfahrungen vor. *Otis* gedenkt einer Beobachtung aus dem amerikanischen Rebellionskriege, in welcher das Pankreas aus einer Bauchwunde vorgefallen war, mit Silberdraht unterbunden und dann mit Erfolg durch das Messer entfernt wurde. — *Chiari* fand, daß sich bei einem 38jährigen Manne der größte Teil des verjauchten Pankreas abstieß und durch den Darm abging, und daß trotzdem Genesung erfolgte. Auch *Litten* beschrieb drei Beobachtungen von vollkommener Degeneration der Bauchspeicheldrüse ohne Symptome während des Lebens. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommen Stauungen im Abflusse des Pankreassaftes sehr häufig vor, ohne sich durch die geringsten Störungen zu verraten, denn da nach den Untersuchungen von *Heidenhain* der Saft der Bauchspeicheldrüse unter sehr geringem Drucke ausgeschieden wird, der bei Kaninchen nur 11·8—17·3 *mm* Hg beträgt, so liegt es sehr nahe anzunehmen, daß Duodenalkatarrhe oft durch Schwellung der Schleimhaut die Mündung des Ductus Wirsungianus verlegen und Saftstauung nach sich ziehen.

Bisher ist kein Symptom bekannt geworden, welches mit Sicherheit auf eine Erkrankung des Pankreas zu beziehen wäre. Früher wurden namentlich fetthaltiger Stuhl, Stearrhoe, fetthaltiger Harn, Lipurie und bronzeartige Hautfarbe als solche aufgeführt, doch kommen diese auch bei unversehrter Bauchspeicheldrüse vor und fehlen nicht selten, wenn das Pankreas in schwerster Weise erkrankt ist. *v. Mehring & Minkowski* haben gezeigt, daß bei Tieren Diabetes mellitus auftritt, wenn man die Bauchspeicheldrüse vollständig aus der Bauchhöhle entfernt. Damit ist durch Tierversuche die alte klinische Erfahrung bestätigt worden, daß sich bei Kranken mit Zuckerharnruhr häufig, wenn auch durchaus nicht regelmäßig, krankhafte Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse nachweisen lassen. Auch diese Erfahrung läßt sich für die Diagnose von Pankreaskrankheiten nicht verwerten, da Diabetes mellitus auch bei gesunder Bauchspeicheldrüse auftreten kann.

Trotzdem dem Pankreas die wichtige physiologische Aufgabe zufällt, bei der Verdauung von Albuminaten, Kohlenhydraten und Fetten mitzuwirken, so sind doch die übrigen Sekrete der Verdauungswerkzeuge sehr wohl imstande, die ausfallende Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse vollkommen zu decken. Mit einiger Vorsicht wäre für

die Diagnose einer Pankreaskrankheit die Wahrnehmung zu benutzen, daß nach dem Genusse von Fleisch der Stuhl ungewöhnlich zahlreiche unverdaute Muskelfasern zu enthalten pflegt und daß überhaupt das Eiweiß in der Nahrung sehr schlecht ausgenutzt wird, daß Azotorrhoe besteht. Der Stuhl ist demnach ungewöhnlich reich an Stickstoff. *Ad. Schmidt* betont, daß allein das Sekret der Bauchspeicheldrüse imstande ist, Kerne von Zellen zu verdauen. Er reicht daher in Oblate kleine Säckchen, welche Fleisch enthalten, und sieht dann im Stuhl nach, ob die Kerne der Muskelfasern verdaut sind oder nicht. *Fr. Müller* legte Wert darauf, daß im Stuhle reichlich Neutralfette vorkommen, während die fettsauren Salze in verminderter Menge vorhanden sind oder ganz fehlen. Nach *Nobel* und *v. Ackeren* soll das Auftreten von Maltose im Harn für Krankheiten der Bauchspeicheldrüse bezeichnend sein, während *Salkowski* das Gleiche für etwaige Pentosurie angab, doch ist weder die eine noch die andere Störung als zuverlässiges Zeichen anzusehen.

In einer Beobachtung von Ileus durch Dünndarmverschluß, welche ich durch *Gerhardi* beschreiben ließ, fand ich, daß der Indikangehalt des Harnes gegen die Regel keine Vermehrung zeigte. Die Sektion ergab, daß der Verschluß durch ein hämorrhagisch infarziertes und stark vergrößertes Pankreas herbeigeführt worden war. Vor wenigen Wochen wurde ein Mann mit ausgedehnter akuter Peritonitis auf meine Klinik gebracht, der gegen die Regel keine Indikanvermehrung im Harn zeigte. Die Leichenöffnung zeigte, daß die Peritonitis von einer mit Blutung verbundenen ausgedehnten Fettnekrose des Pankreas ausgegangen war. *Pisenti* hat späterhin ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Es scheint demnach, daß das Ausbleiben einer Indikanvermehrung im Harn unter Umständen, unter welchen man eine solche erwarten sollte, auf eine Erkrankung des Pankreas hinweist, aber selbstverständlich wird es sich nicht etwa um ein regelmäßiges Symptom handeln.

Sahli empfahl, Glutoidkapseln verschlucken zu lassen, welche 0·1 Jodoform oder 0·5 Salol enthalten. Diese Glutoidkapseln sollen nur durch Pankreassaft gelöst werden. Wird bei Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse wenig wirksames, unwirksames oder gar kein Sekret ausgeschieden, so wird die Kapsel im Darm entweder sehr spät gelöst oder sie bleibt ungelöst und es tritt dementsprechend im Speichel oder Harn die Jod- beziehungsweise Salicylurreaktion verspätet, andeutungsweise oder gar nicht auf. Es scheint mir von vornherein selbstverständlich zu sein, daß auch diese Probe vielfach im Stiche lassen wird, weil auch bei ausgedehnten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die Bildung von wirksamem Pankreassaft stattfinden kann. *Galli* hat sogar die *Sahli*sche Probe überhaupt als unbrauchbar erklärt.

---

1. Bauchspeicheldrüsenblutung. Haemorrhagia glandulae pancreaticae.

Kleinere Blutaustritte in der Bauchspeicheldrüse sind von untergeordneter Bedeutung und kommen neben Blutungen in anderen Eingeweiden bei Stauungsvorgängen und bei Blutdissolution, z. B. bei Skorbut, progressiver perniziöser Anämie und Infektionskrankheiten vor.

v. Zenker lenkte die Aufmerksamkeit darauf hin, daß zuweilen umfangreiche Blutungen in der Bauchspeicheldrüse auftreten, welche in kürzester Zeit, fast apoplektiform, den Tod herbeiführen. — Verfettung und Fettnekrose des Pankreas leisten der Entstehung solcher Blutungen Vorschub, doch kommen nach *Fitz* und *Seitz* auch Gefäßsklerosen infolge von vorgerücktem Alter, Syphilis und Urämie, Verletzungen der Gefäße, Arrosion durch Krebse, Entzündungen der Bauchspeicheldrüse und nach *Mollière* auch Embolien in Frage. Um den plötzlichen Tod zu erklären, hat *v. Zenker* in Anlehnung an den *Goltz*schen Klopfversuch an die Folgen von Shock gedacht, während *Friedreich* Druck auf das Ganglion semilunare und auf den Plexus solaris mit reflektorischer Herzlähmung als Todesursache annahm. Eine Diagnose solcher Bauchspeicheldrüsenblutungen ist nicht möglich. Therapie rein symptomatisch.

Zuweilen führt eine größere Blutung in die Bauchspeicheldrüse und dem einhüllenden Bindegewebe zu Erscheinungen von Darmverschluß. Die Kranken klagen nicht selten über plötzlichen Schmerz in der Oberbauchgegend, es tritt Auftreibung des Leibes auf; die Kranken sehen verfallen aus; sie erbrechen und sind nicht imstande, Kot und Darmgase zu entleeren. In einer von *Gerhardi* beschriebenen Beobachtung der Züricher Klinik hatte sich die blutig durchsetzte und stark vergrößerte Bauchspeicheldrüse zwischen Milz und Duodenum eingekeilt und das Duodenum verschlossen. Es sind aber auch mehrfach Erscheinungen von Darmverschluß beschrieben worden, ohne daß sich ein Darmhindernis nachweisen ließ, so daß man eine reflektorisch entstandene Darmlähmung oder einen dynamischen Ileus annehmen muß. Die Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse werden einer Erkennung

im Leben kaum zugänglich sein; man wird namentlich auf eine fühlbare längliche quer in der Höhe des ersten Lendenwirbels verlaufende Geschwulst im Bauchraum achten haben, die von Darmschlingen überlagert ist. Die Vorhersage ist eine ernste. Mit inneren Mitteln ist nichts zu erreichen, aber auch eine Operation br kaum jemals Heilung.

Zuweilen verstecken sich, wie ich dies kürzlich auf der Züricher Klinik Nekrose und Blutung hinter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis.

2. Akute Bauchspeicheldrüsenentzündung. Pankreatitis acuta.

Man pflegt eine akute blutige und eitrige Entzündung der Bauchspeicheldrüse zu unterscheiden.

Akute blutige Bauchspeicheldrüsenentzündung. Pankreatitis acuta haemorrhagica.

Die Pankreatitis acuta haemorrhagica läßt sich zur Zeit nicht scharf von den eben besprochenen nicht entzündlichen Blutungen in der Bauchspeicheldrüse trennen und ruft auch die gleichen Symptome hervor. Namentlich plötzlicher Schmerz im Bauch, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Collaps und Zeichen von Darmverschluß oder Bauchfellentzündung pflegen die hervorstechenden Symptome zu sein. Der Tod erfolgt meist binnen wenigen Stunden bis Tagen. *Newton Pitt* konnte in einer Beobachtung Colibazillen in der erkrankten Bauchspeicheldrüse finden. Vorhersage und Behandlung sind die gleichen wie bei den nicht entzündlichen Blutungen der Bauchspeicheldrüse.

3. Akute eitrige Bauchspeicheldrüsenentzündung. Pankreatitis acuta suppurativa.

I. Ätiologie. Die akute eitrige Pankreatitis tritt entweder selbständig, primär auf oder sie entwickelt sich sekundär nach vorausgegangenen anderen Krankheiten.

Die primäre eitrige Bauchspeicheldrüsenentzündung ist eine seltene Krankheit, welche bisher bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet wurde, am häufigsten zwischen dem 20.—30. Lebensjahre. Ursachen lassen sich für sie vielfach nicht nachweisen. Mitunter werden als solche Erkältungen und Verletzungen angegeben. Mehrfach sah man das Leiden bei Pankreassteinen auftreten.

Eine sekundäre eitrige Bauchspeicheldrüsenentzündung wird mitunter nach Infektionskrankheiten beobachtet, namentlich bei Septikopyämie. Zuweilen sollen sich bei Ohrspeicheldrüsenentzündung Metastasen in der Bauchspeicheldrüse eingestellt haben. Auch hat man beobachtet, daß sich Entzündungen in Nachbargebilden, z. B. bei rundem Magengeschwür oder Magenkrebs auf die Bauchspeicheldrüse fortsetzten.

Bei jeder Form von eitriger Bauchspeicheldrüsenentzündung sind Bakterien bzw. deren Toxine als die eigentlichen Entzündungserreger anzusehen. Man hat namentlich Bacterium coli commune, Streptococcus pyogenes, *Fraenkel*sche Pneumokokken und Typhusbazillen in den Entzündungsherden angetroffen. Offenbar können die Bakterien vom Darm aus durch die Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse oder von den Blutgefäßen oder von benachbarten Eingeweiden aus auch durch die Lymphgefäße in die Bauchspeicheldrüse eindringen.

II. Anatomische Veränderungen. Eiterherde in der Bauchspeicheldrüse zeigen sehr verschiedene Größe, gehen aber kaum jemals über diejenige eines Hühnereies hinaus. Am häufigsten trifft man nur einen einzigen Eiterherd an. Mehrfache Eiterherde kommen vorwiegend bei Septikopyämie vor. Durchbruch und Eitersenkung sind keine seltenen Komplikationen. Eiterdurchbruch erfolgt verhältnismäßig oft in die Bursa omentalis, kommt aber auch in den Magen und Darm vor.

III. Symptome. Eine eitrige Entzündung der Bauchspeicheldrüse setzt häufig mit starkem Schmerz im Epigastrium, Auftreibung der Oberbauchgegend, Erbrechen und Collapserscheinungen ein. Der Stuhl ist in der Regel angehalten, seltener tritt Durchfall ein. Fieber ist meist, aber nicht regelmäßig vorhanden. Nur selten hat man eine in der Regel undeutliche Fluktuation in der Tiefe des Bauchraumes gefühlt *(Körte)*. Das Leiden verläuft häufig binnen wenigen Stunden oder Tagen tödlich; Beobachtungen mit chronischem Verlauf, bis zu 11 Monaten, sind selten. Tritt Durchbruch des Eiters in den Magen oder Darm ein, so wird sich dies durch eitriges Erbrechen oder eitrigen Stuhl verraten. Eitersenkungen hat man im retroperitonealen Raum bis tief in die Lendengegend sich vollziehen gesehen. Nicht alle Eiterherde in der Bauchspeicheldrüse

führen zu krankhaften Störungen, namentlich bleiben in der Regel die septikopyämischen Eiterungen symptomenlos und während des Lebens verborgen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer eitrigen Entzündung der Bauchspeicheldrüse ist stets mit großen Schwierigkeiten verknüpft und geht selbst unter den günstigsten Umständen nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus. Sogar dann, wenn der Chirurg bei Eröffnung des Bauchraumes Eiter zu sehen bekommt, bleiben oft genug noch diagnostische Zweifel übrig. *Körte* legt mit Recht einen gewissen Wert darauf, daß der Eiter reich an Fett ist und nicht selten abgestoßenes, verfettetes Gewebe enthält. Selbstverständlich wird man den Eiter sorgfältig auf Bestandteile von Pankreasgewebe untersuchen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei einer eitrigen Entzündung der Bauchspeicheldrüse stets ernst. Daß sich die Natur dadurch Hilfe schafft, daß der Eiter in den Magen oder Darm durchbricht und die Eiterung ausheilt, kommt nur selten vor. In der Regel wird nur das Messer des Chirurgen Aussicht geben, die Krankheit zu heilen.

VI. Therapie. Die eitrige Entzündung der Bauchspeicheldrüse ist ein chirurgisches Leiden und läßt sich nur durch Eröffnung des Eiterherdes beseitigen. Die innere Medizin vermag nichts anderes als einzelne hervorstechende quälende Symptome zu beseitigen, z. B. heftigen Schmerz durch Narkotika zu lindern und einem etwaigen Kräfteverfall durch Exzitantien wie durch Einspritzungen von Kampferöl oder Coffeino-Natrium salicylicum unter die Haut entgegenzuarbeiten.

- Chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung. Pankreatitis chronica.

I. Anatomische Veränderungen. Eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse führt zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die Drüse fühlt sich häufig ungewöhnlich hart an, woher auch der Name chronische indurierende Pankreatitis, und auch beim Durchschneiden hat man oft ein ungewöhnlich knirschendes Gefühl. Bei vorgeschrittener Erkrankung erscheint die Bauchspeicheldrüse klein, atrophisch und reichlich von Fett durchsetzt und umgeben, doch darf man andrerseits nicht übersehen, daß sich nicht selten auch in einer scheinbar gesunden Bauchspeicheldrüse bei mikroskopischer Untersuchung eine entzündliche Wucherung des Bindegewebes zeigt. Das gewucherte Bindegewebe ist bald arm an Zellen, bald enthält es stellenweise Herde von Rundzellen. Besonders zu achten hat man noch bei der mikroskopischen Untersuchung auf Veränderungen an den Blutgefäßen; *Hoppe-Seyler* hat das häufige Vorkommen von Arteriosklerose hervorgehoben und auch an Endarteriitis obliterans schließt sich nicht selten chronische Pankreatitis an. Bei anderen Kranken geht die Entzündung nicht von den Blutgefäßen, sondern von den Speichelausführungsgängen aus. Die Drüsenzellen sind oft verfettet oder nekrotisch und gehen mit zunehmender Bindegewebswucherung mehr und mehr zugrunde.

Am häufigsten ist die ganze Bauchspeicheldrüse von chronischer Entzündung befallen, mitunter aber beschränkt sie sich auf einzelne kleinere Abschnitte. So hat *Riedel* hervorgehoben, daß zuweilen bei Gallensteinen, namentlich wenn diese im Ductus choledochus sitzen, eine lebhafte chronische Entzündung des Pankreaskopfes eintritt, der zu einem harten, geschwulstähnlichen Körper anschwillt.

Mitunter findet sich chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung neben Lebercirrhose und chronischer interstitieller Nephritis. *Steinhaus* fand unter 12 Kranken mit Lebercirrhose 11 mit gleichzeitiger chronischer Pankreatitis.

II. Ätiologie. Verhältnismäßig häufige Ursachen für chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung sind ererbte und erworbene Syphilis und Alkoholismus. Unter beiden Umständen geben Gefäßveränderungen den Ausgangspunkt für die entzündliche Bindegewebswucherung ab und kommen auch häufig zugleich Lebercirrhose und chronische interstitielle Nephritis zur Entwicklung. Vorgerücktes Lebensalter spielt dadurch eine wichtige Rolle, daß es zu Arteriosklerose führt, an welche sich wieder oft chronische Pankreatitis anschließt. Mitunter hängt die Krankheit mit Entzündungen in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse zusammen, wie sie namentlich bei Pankreas- und Gallensteinen vorkommen.

III. Symptome. Chronische Pankreatitis verläuft nicht selten symptomenlos. Manche Kranken klagen über Schmerzen in der Oberbauchgegend, haben öfter Erbrechen

und Unregelmäßigkeiten des Stuhls und magern mehr und mehr ab. Zuweilen tritt Fettstuhl auf. Auch Diabetes mellitus ist mehrfach beobachtet worden. Daß die verhärtete Drüse von den Bauchdecken aus fühlbar war, hat nur *Riedel* bei einem Kranken beschrieben. Als Komplikationen treten mitunter Ikterus, Aszites und Hautödem an den Beinen auf, Folgen von Druck auf den Gallenausführungsgang, auf die Pfortader oder untere Hohlvene.

IV. Diagnose. Etwaige Störungen bei chronischer Bauchspeicheldrüsenentzündung sind so vieldeutiger Art, daß wohl niemals die Diagnose auch nur mit einiger Sicherheit zu stellen ist, und sollte einmal eine harte Geschwulst in der Pankreasgegend nachweisbar sein, so wird man eher an Krebs als an eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse denken.

V. Prognose. Über die Vorhersage läßt sich wenig Zuverlässiges aussagen. *Riedel* sah chronisch-entzündliche Schwellungen des Pankreaskopfes bei Gallensteinen wieder verschwinden; doch wird man für die Mehrzahl der Erkrankungen das Leiden für unheilbar erklären müssen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer chronischen Bauchspeicheldrüsenentzündung kann nur eine symptomatische sein und darin bestehen, quälende Symptome zu bekämpfen. Bei Gallen- und Pankreassteinen wird man versuchen, durch eine Operation die Steine aus dem Körper zu entfernen, wenn sich die innerliche Behandlung als nutzlos erwiesen hat.

5. Bauchspeicheldrüsenkrebs. Carcinoma glandulae pancreaticae.

I. Ätiologie. Krebs in der Bauchspeicheldrüse ist entweder primärer oder sekundärer Natur. Erfahrungsgemäß kommt ein sekundäres Pankreaskarzinom wesentlich häufiger als ein primäres vor.

Wie in anderen Eingeweiden, so bildet sich auch in der Bauchspeicheldrüse Krebs erst im vorgerückten Lebensalter, am häufigsten zwischen dem 40.—60sten Lebensjahr, doch hat *Bohn* eine Beobachtung bei einem 7monatlichen Kinde beschrieben.

Männer erkranken bedeutend häufiger an Bauchspeicheldrüsenkrebs als Frauen, ohne daß dafür Ursachen bekannt wären.

Meist entwickelt sich das Pankreaskarzinom ohne nachweisbare Veranlassung: manche Kranken geben Verletzungen als Ursache ihres Leidens an, andere Erblichkeit, doch ist die eine Behauptung ebenso unsicher wie die andere.

Die Angabe von *Ancelet*, daß Krebs die häufigste Erkrankung der Bauchspeicheldrüse sei, denn unter 330 Beobachtungen traf er ihn 200mal (61%) an, bedarf genauerer Kontrolle, denn sie stammt aus einer Zeit, in welcher manche Veränderungen am Pankreas entgangen sein werden.

II. Anatomische Veränderungen. Krebs der Bauchspeicheldrüse sitzt am häufigsten im Pankreaskopf. Seltener kommt er im Schweif vor und noch seltener hat er sich über die ganze Drüse ausgebreitet. Handelt es sich um einen sekundären Krebs, so kann dieser von benachbarten krebsig entarteten Eingeweiden unmittelbar auf die Bauchspeicheldrüse übergegriffen haben oder von weit abgelegenen Gebilden metastatisch entstanden sein. Die Größe der Geschwulst hat man bis zum Umfange eines Männerkopfes anwachsen gesehen, doch sind wesentlich kleinere Krebse die Regel. Hatte eine Krebsgeschwulst den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse verlegt, so hat man mehrfach cystische Erweiterung des dahinter gelegenen Abschnittes des Drüsenganges beobachtet.

Am häufigsten begegnet man einem Faserkrebs, Scirrhus, seltener einem Markschwamm, Carcinoma medullare, aber es wurden auch Gallertkrebs, Carcinoma gelatinosum, Zylinderepithelkrebs und Adenokarzinom beobachtet.

Die Krebsgeschwulst geht entweder aus einer krankhaften Wucherung der Zylinderepithelien der feineren Ausführungsgänge oder der Epithelien der Drüsenläppchen hervor. Namentlich Zylinderepithelkrebse nehmen von den Drüsenausführungsgängen ihren Ursprung.

III. Symptome. Sehr häufig klagen Kranke mit Krebs der Bauchspeicheldrüse über Schmerz in der Oberbauchgegend, der anfallsweise auftritt oder anhaltend besteht und mitunter von kaum erträglicher Heftigkeit ist. Es besteht in der Regel Aufstoßen, nicht selten auch Erbrechen und vollkommene Appetitlosigkeit, namentlich Widerwillen gegen Fleisch. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, seltener stellt

sich Durchfall ein. Vielfach fiel er durch seine große Masse auf. Fettstuhl ist mehrfach beschrieben worden; auch wurden bei mikroskopischer Untersuchung des Stuhles wiederholentlich zahlreiche unverdaute Muskelfasern beschrieben. Der Harn war bei manchen Kranken sehr vermehrt, es bestand also Polyurie, und auch Lipurie wurde einige Male gesehen. Bei chemischer Untersuchung des Harns zeigte sich der Harn arm an Harnstoff. Nicht selten enthielt er Zucker, anhaltend oder nur nach dem Genusse größerer Zucker- oder Stärkemehlmengen. Mehrfach hörte anhaltende Zuckerausscheidung gegen das Lebensende hin auf. *van Ackeren* fand Maltose im Harn. Zuweilen trat Albuminurie oder Albumosurie auf. Bei einigen Kranken fiel es auf, daß eingenommenes Salol nicht als Salicylursäure zur Ausscheidung durch den Harn gelangte, wie man annimmt deshalb, weil das Salol im Dünndarm durch den Pankreassaft eine Spaltung erfährt und bei hochgradiger Entartung der Bauchspeicheldrüse kein Pankreassaft mehr abgeschieden wird. Die Kranken magern häufig ungewöhnlich schnell ab und ihre Haut nimmt dabei mitunter einen bräunlichen Farbenton an, der an Bronzehaut erinnert. Mitunter hat man auch bei primärem Pankreaskarzinom Schwellung und krebsige Entartung der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen beobachtet *(Popper)*. Daß sich die Krebsgeschwulst als härtliche, höckerige Geschwulst fühlen läßt, gehört eher zur Ausnahme als zur Regel und kommt ungefähr nur bei einem Viertel der Kranken vor. Bald handelte es sich um eine unbewegliche, bald um eine bewegliche Geschwulst. Vereinzelt hat man sogar respiratorische Bewegungen an ihr nachgewiesen, vielleicht weil sie mit der Leber verwachsen war. Mitunter ließen sich an ihr pulsatorische Hebungen und Senkungen erkennen, welche von der unter ihr liegenden Bauchaorta ausgingen. Hatte das Pankreaskarzinom durch Druck die Bauchaorta verengt, so wurden auch systolische Gefäßgeräusche vernommen.

Die Dauer eines Bauchspeicheldrüsenkrebses beträgt im Durchschnitt 6 Monate, doch soll sie mitunter bis 4 Jahre gewährt haben.

Der Tod tritt durch überhandnehmende Entkräftung oder durch Komplikationen ein.

Unter den Komplikationen ist Ikterus eine der häufigsten. Er ist meist eine Folge davon, daß Krebs im Kopf der Bauchspeicheldrüse den Ductus choledochus verengt und unwegsam gemacht hat. Meist nimmt die Gelbsucht ständig zu und erreicht schließlich die höchsten Grade eines Melanikterus. Oft läßt sich die starke, mit Galle gefüllte Gallenblase fühlen. Die Leber ist mitunter gar nicht verändert, zuweilen vergrößert, vielfach aber auch verkleinert.

Außer dem Ductus choledochus wird auch häufig die Pfortader verengt oder durch einen Kompressionsthrombus verschlossen. Es kommt dann zu Stauungsaszites, Milzvergrößerung und Stauungskatarrh auf der Magen- und Darmschleimhaut. In einer von *Flavio Santi* beschriebenen Beobachtung hatte sich chylöser Aszites gebildet. Ist die untere Hohlvene durch Druck verengt, so tritt Hautödem an den Beinen ein.

Mitunter machen sich Druckerscheinungen am Magen oder Darm bemerkbar. Druck und Verengerung des Pylorus oder Duodenums führen zu Magenerweiterung. Zuweilen wurde der Darm durch einen Pankreaskrebs vollkommen verschlossen und es traten die Erscheinungen eines Darmverschlusses ein, also Stuhlverhaltung, Unvermögen, Darmgase zu entleeren und Kotbrechen. *Recamier* beschrieb Druck auf den rechtsseitigen Harnleiter und Hydronephrose bei Krebs der Bauchspeicheldrüse.

Komplikationen bei Bauchspeicheldrüsenkrebs sind nicht immer Folgen von Druck auf benachbarte Gebilde, sondern entstehen mitunter auch durch Übergreifen der Krebswucherung auf benachbarte Eingeweide, durch Zerfall solcher Wucherungen oder durch Krebsmetastasen. Hat sich ein Krebs von der Bauchspeicheldrüse auf den Magen oder Darm ausgebreitet und tritt Zerfall in diesen Wucherungen ein, so verrät sich dies mitunter durch Blutbrechen oder blutigen Stuhl. Krebsknoten auf dem Bauchfell verursachen entzündliche Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle und führen zu krebsiger Hydroperitonitis. Auch hat man mitunter Übergreifen des Krebses auf die retroperitonealen Lymphdrüsen und selbst auf die Wirbelsäule beobachtet.

Bei Krebsmetastasen in der Leber nahm diese mitunter an Umfang sehr bedeutend zu. Zuweilen bildeten sich Krebsmetastasen in der Pleura und riefen eine krebsige Hydropleuritis hervor. Ich selbst beobachtete Krebsmetastase in der Speiseröhre mit hochgradiger Ösophagusstenose. Auch noch in manchen anderen Eingeweiden sind Krebsmetastasen gesehen worden.

Zuweilen tritt Durchbruch eines Pankreaskrebses in benachbarte Eingeweide oder selbst nach außen ein. So beschrieb *Hauff* eine Beobachtung mit Durchbruch nach außen durch den Nabelring.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Krebes der Bauchspeicheldrüse wird vielfach unmöglich sein, aber auch unter den günstigsten Umständen wird die Dia-

gnose mehr oder minder unsicher bleiben. Symptome, welche das Vorhandensein eines Pankreaskarzinoms beweisen, sind nicht bekannt und dazu kommt noch, daß eine Geschwulst nicht sehr häufig nachweisbar ist. Auch dann, wenn sich ein Pankreaskarzinom greifen läßt, sind Verwechslungen mit Geschwülsten des Pylorus, der Leber, Gallenblase, Gallenausführungsgänge, des Darmes, der Milz, des Netzes und der retroperitonealen Lymphdrüsen und mit Aneurysmen der Bauchaorta möglich. Bei der Differentialdiagnose wird man darauf zu achten haben, welches Gebilde in besonders hervorragendem Grade in seiner Tätigkeit gestört ist. Für eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse werden namentlich Fettstuhl, das Vorkommen zahlreicher unverdauter Muskelfasern im Stuhl, Polyurie, Lipurie, Diabetes mellitus, Glykosurie, Maltosurie und das Unvermögen einer Spaltung eingenommenen Salols sprechen. Respiratorische Verschiebungen einer Geschwulst werden vor allem auf Geschwülste der Leber, Gallenblase oder Milz hinweisen. Geschwülste des Magens werden ihre Lage bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure wechseln, dagegen kommt Achlorhydrie und verlangsamte motorische Tätigkeit des Magens auch bei Pankreaskarzinom infolge des allgemeinen Marasmus vor. Auch sind Geschwülste des Magens und Darms im Gegensatz zu denjenigen der Bauchspeicheldrüse mehr oberflächlich gelegen, und das gleiche gilt auch für Neubildungen im großen Netz. Aneurysmen der Bauchaorta zeichnen sich durch allseitige Pulsationen aus.

Wenn eine Geschwulst nicht nachweisbar ist, liegt die Gefahr nahe, je nach den vorhandenen Störungen ein Pankreaskarzinom mit Lebercirrhose, Leberkrebs, Gallensteinen, Gallenblasenkrebs, Gallengangskrebs oder Pfortaderthrombose zu verwechseln und man wird dann besonders auf die Anamnese und Entwicklung des Leidens zu achten haben.

Ob Darmverschluß durch einen Bauchspeicheldrüsenkrebs hervorgerufen ist, wird sich selbst dann kaum mit Sicherheit behaupten lassen, wenn es sich um einen Dünndarmverschluß handelt und trotzdem Indikanvermehrung im Harn fehlt, denn außer Krebs könnten auch Blutung und Entzündung der Bauchspeicheldrüse das gleiche Krankheitsbild bedingen.

Mitunter drängen sich Karzinommetastasen in den Vordergrund; sie werden auch richtig erkannt, aber der primäre Krebs in der Bauchspeicheldrüse bleibt übersehen. So behandelte ich einen Kranken an Speiseröhrenkrebs; erst die Leichenöffnung ergab, daß es sich um einen sehr seltenen sekundären Speiseröhrenkrebs handelte, der mit einem primären Krebs der Bauchspeicheldrüse zusammenhing.

Übrigens ist es bei Metastasenbildung nicht immer leicht, einen primären und sekundären Krebs der Bauchspeicheldrüse voneinander zu unterscheiden, wenn man nicht die Entwicklung der Veränderungen hat verfolgen können.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Pankreaskarzinom wie bei allen Krebsen ungünstig; immerhin sind einige Kranke durch eine Operation von ihrem Leiden befreit oder wenigstens für einige Zeit wesentlich gebessert worden.

VI. Therapie. Innere Mittel, welche einen Krebs der Bauchspeicheldrüse heilen könnten, sind bis jetzt unbekannt. Nur die Operation ist imstande, die Geschwulst aus dem Körper zu entfernen, doch wird man diese nur bei primärem Pankreaskarzinom und auch nur dann vornehmen, wenn sich noch keine Metastasen gebildet haben. Einen günstigen operativen Erfolg hat *Ruggi* erreicht.

Die innere Medizin muß sich darauf beschränken, hervorstechende Symptome, namentlich häufig Schmerzen zu bekämpfen. Die Nahrung soll leicht verdaulich und fettarm sein. Um die Tätigkeit der erkrankten Bauchspeicheldrüse einigermaßen zu ersetzen, hat man nach den Mahlzeiten Pankreatin (2·0 nach dem Essen) oder Pankreon (15·0 am Tage) einnehmen lassen.

Auch bei der symptomatischen Behandlung eines Pankreaskarzinoms lassen sich durch eine Operation gute Erfolge erzielen, denn war beispielsweise durch den Krebs der Ductus choledochus verschlossen, so hat man mehrfach die Cholecystenterostomie ausgeführt und sah danach die Kräfte wieder zunehmen und die Kranken für einige Zeit arbeitsfähig werden. Die Cholecystotomie dagegen hatte keine günstige Einwirkung, denn sie beschleunigte durch Abfluß der Galle nach außen den Verfall der Kräfte.

Anhang. Sarkome der Bauchspeicheldrüse sind sehr selten und kommen wie Krebse primär und sekundär vor. Von primären Pankreassarkomen sind nur wenige Beobachtungen bekannt. Die Symptome sind die gleichen wie bei Pankreaskarzinom und nur die mikroskopische Untersuchung entscheidet oft erst über die Natur der Geschwulst. Die Prognose ist ungünstig. *Briggs* und *Krönlein* suchten Pankreassarkome

rch eine **Operation** zu entfernen, doch ging die von *Krönlein* operierte Kranke rch Nekrose des Colons, welche durch die zahlreichen Gefäßunterbindungen bedingt r, 7 Tage später zugrunde.

Pankreasadenome sind in einigen wenigen Beispielen bekannt. *Biondi* führte Erfolg die Operation eines Fibroadenoms der Bauchspeicheldrüse aus.

6. Bauchspeicheldrüsencyste. Cystoma glandulae pancreaticae.

I. Ätiologie. Die Cysten der Bauchspeicheldrüse sind mehr eine chirurgische nkheit. Erfahrungsgemäß kommen sie in jedem Lebensalter vor, doch werden sie häufigsten im 20.—40. Lebensjahre angetroffen. Männer und Frauen erkranken ch häufig.

Nicht selten werden Verletzungen als Ursache angegeben. Vielfach entwickelt die Krankheit ohne nachweisbare Veranlassung und erst die Leicheneröffnung er- t als solche chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse, Pankreas- r Gallensteine, Askariden im Ductus pancreaticus, Geschwulst- dungen oder peripankreatische Entzündungen.

II. Anatomische Veränderungen. Cysten haben sich am häufigsten im Schwanz- der Bauchspeicheldrüse entwickelt, seltener kommen sie im Kopf- oder Mittelstück ; nur selten nehmen sie die ganze Drüse ein. Meist bekommt man es mit einer igen Cyste zu tun. Ihre Größe wechselt; durchschnittlich erreicht sie Faustgröße, r man hat auch Cysten bis über Männerkopfgröße anwachsen gesehen, so daß sie nahe an 20 Liter Flüssigkeit beherbergten. Die Cystenflüssigkeit ist nur selten serfarben, gelblich oder grünlich, am häufigsten blutig, braunrot und schokoladen- lich. Ihre Konsistenz bietet oft schleimige und kolloide Beschaffenheit dar. Die ktion der Cystenflüssigkeit erweist sich als alkalisch und ihr spezifisches Gewicht man zwischen 1007—1025 wechseln gesehen. Bei mikroskopischer Untersuchung den in ihr mehr oder minder veränderte rote Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen, tropfen und Cholestearintafeln gefunden. Auf der Innenwand von Pankreascysten f man vielfach einen braunen, aus Blutfarbstoff bestehenden Beschlag an.

Bei der chemischen Untersuchung der Cystenflüssigkeit wurde häufig diastatisches und ein Fett emulgierendes (Steapsin), seltener ein Eiweiß verdauendes ypsin) Ferment nachgewiesen.

Hinrichs und *Lenanic* fanden folgende Zusammensetzung der Cystenflüssigkeit:

	Hinrichs	*Lenanic*
Wasser	96·75%	98·46%
Trockensubstanz	3·25%	1·5%
Organische Substanz	2·55%	0·92%
Asche	0·80%	0·61%

Eine von *Hoppe-Seyler* ausgeführte Analyse ergab:

Wasser	97·40%
Feste Stoffe	2·60%
Alkoholextrakt	0·87%
Wässeriger Extrakt	0·49%
Anorganische Salze	0·57%
Fett	0·02%
Harnstoff	0·12%

In 0·9% Asche einer Pankreascystenflüssigkeit wies *Mörner* nach:

0·65% ClNa
0·18% Na_2CO_3
0·02% Na_3PO_4
HCl, CaO und MgO in Spuren.

Zdarek fand 0·003% Oxalsäure und 0·005% Cholestearin und Fett.

Den Eiweißgehalt der Cystenflüssigkeit hat man zwischen 0·56% bis % schwanken gesehen, und zwar wurden Serumalbumin, Serumglobulin, Propepton, pton und Metacaseïn (*Littlewood*) nachgewiesen. Auch Mucin ist mehrfach gefunden rden. Leucin und Tyrosin werden von *Tilger*, *Newton-Pitt* und *Jacobson* erwähnt. ch Zucker wurde mehrfach gewonnen.

Nach der Entstehung der Pankreascysten hat man mehrere Formen zu unterscheiden. So bekommt man es nicht selten mit Stauungs- oder Retentionscysten zu tun, wenn der Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse verengt oder verschlossen ist. Namentlich kommen solche Stauungscysten infolge von Pankreas- oder Gallensteinen nahe der Mündungsstelle des Ductus choledochus, bei Pankreaskarzinom, Karzinom des Duodenum oder Ductus choledochus, bei Askariden im Ductus Wirsungianus, bei Pancreatitis chronica und Peripankreatitis vor. Sitzt das Stauungshindernis in der Nähe der Mündungsstelle des Ductus Wirsungianus, so zeigt der Ausführungsgang mitunter mehrfache buchtige, rosenkranzähnliche Erweiterungen, welche Veränderungen *Virchow* Ranula pancreatica genannt hat. Bei Verstopfung der feineren Drüsenausführungsgänge ist die Bauchspeicheldrüse zuweilen von zahlreichen kleinen cystischen Räumen durchsetzt, was *Klebs* als Akne pancreatica bezeichnet hat.

Zuweilen handelt es sich bei Pankreascysten um eine cystische Degeneration von Pankreasadenomen und man hat dann in der Cystenwand krebsiges oder adenomatöses Gewebe nachgewiesen.

Ob Blutungen in der Bauchspeicheldrüse zu Cystenbildung führen, ist fraglich, denn wenn man auch vielfach blutigen Cysteninhalt antrifft, so könnte die Blutung erst nachträglich zustande gekommen sein. Die klinische Erfahrung, daß viele Kranke Verletzungen des Bauches als Ursache der Cystenbildung angeben, spricht freilich für eine Entstehung von Cysten aus Blutungen.

Von den eigentlichen Pankreascysten sind die Pseudocysten der Bauchspeicheldrüse zu trennen, welche sich an vorausgegangene Verletzungen anschließen und ihren Sitz nicht in der Bauchspeicheldrüse selbst, sondern in deren nächster Umgebung haben.

III. Symptome. Kranke mit Cysten in der Bauchspeicheldrüse geben nicht selten an, daß sie zuerst mit Schmerzen in der Oberbauchgegend, Aufstoßen und Erbrechen erkrankt seien. Auch im Verlauf der Krankheit bleiben oft Schmerzen bestehen und mitunter stellen sie sich anfallsweise ein. Es tritt häufige schnelle Abmagerung ein, auch dann, wenn die Bauchspeicheldrüse von bösartigen Neubildungen frei ist. Der Stuhl ist meist angehalten und enthält zuweilen ungewöhnlich zahlreiche unverdaute Muskelfasern und Fett, Steatorrhoe. Mehrfach wurde Polyurie und Diabetes mellitus beobachtet.

Bei der Untersuchung des Bauches fällt meist eine mehr oder minder bedeutende Umfangszunahme auf, die sich entweder auf die Oberbauchgegend beschränkt oder den ganzen Leib einnimmt. Besonders oft zeigt die linke Oberbauchgegend Erweiterung, da sich Cysten häufig im Schwanzteil der Bauchspeicheldrüse entwickeln. Die Betastung der Geschwulst ist oft empfindlich. In der Regel gibt die Geschwulst Fluktuation; nur bei starker Spannung der Cystenwand wird eine solche vermißt. Sehr selten hat man an ihr respiratorische Bewegungen gefunden. Der Grad ihrer Bewegbarkeit ist sehr verschieden; namentlich große Cysten sind nicht selten unverschiebbar. Zuweilen erhält die Cyste von der unterliegenden Bauchaorta mitgeteilte pulsatorische Bewegungen. Bei der Perkussion hört man meist gedämpft-tympanitischen Schall, wobei der tympanitische Schall aus dem über der Cyste liegenden Magen oder Colon herrührt; wenn aber die Cyste der Bauchwand unmittelbar anliegt, findet man nur gedämpften Schall.

Komplikationen werden namentlich durch Druck und Durchbruch von Cysten hervorgerufen. Eine große Pankreascyste kann durch Hinaufdrängen des Zwerchfelles und damit der Lungen und des Herzens zu hochgradiger Atmungsnot führen. Mitunter ruft Druck auf den Magen hartnäckiges Erbrechen hervor. Druck auf den Darm führt zu Stuhlverstopfung; selbst Darmverschluß hat man bei einigen Kranken beobachtet. Zuweilen stellt sich bei Druck auf den Ductus choledochus hartnäckiger Ikterus ein, doch kann dieser auch durch Gallensteine oder Krebs bedingt werden, welche die Cystenbildung veranlaßten. Leidet die untere Hohlvene unter Druck, so bildet sich Hautödem an den Beinen aus und bei Druck auf die Pfortader entsteht Aszites.

Durchbruch von Pankreascysten wurde in den Magen und Darm beobachtet und daran erkannt, daß Erbrechen von meist blutigen Massen oder Abgang solcher Massen mit dem Stuhl eintrat, während sich die Cyste verkleinerte oder vollkommen schwand. Zuweilen treten mehrmalige Durchbrüche ein mit wechselnder Umfangszunahme der Cyste. Auch Durchbruch in den Bauchraum ist beschrieben worden; es besteht dann die Gefahr einer hinzutretenden diffusen Perforationsperitonitis.

Ausbildung und Dauer von Pankreascysten unterliegen großem Wechsel. Nach Verletzungen hat man schon am Ende der zweiten Woche die ersten Anfänge einer Cystenbildung beobachtet und andrerseits sind Beobachtungen bekannt, in welchen

das Leiden länger als 16 Jahre währte. Mitunter ließ sich eine Umfangszunahme von Cysten nur schubweise nachweisen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pankreascyste begegnet oft großen Schwierigkeiten. Für die Diagnose besonders wichtig ist, daß sich eine fluktuierende glattwandige Geschwulst in der Oberbauchgegend entwickelt hat und daß daneben Veränderungen vorkommen, wie man sie bei Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse nicht selten antrifft, namentlich Steatorrhoe, viele unverdaute Muskelfasern im Stuhl und Diabetes mellitus.

Besonders nahe liegt eine Verwechslung mit Echinokokken oder Abszessen der verschiedenen Baucheingeweide, mit Chyluscysten, Hydronephrose und namentlich mit Ovariencysten. Eine Verwechslung mit Aortenaneurysmen sollte dadurch vermeidbar sein, daß diese stets allseitige Pulsationen darbieten, nicht einfache Hebungen und Senkungen.

Unter zweifelhaften Umständen fülle man Magen und Colon mit Kohlensäure oder Luft, denn vor einer Pankreascyste pflegt der Magen oder das Colon zu liegen, was bei Leber- und Milzkrankheiten kaum vorkommt. Außerdem zeigen Leber und Milz respiratorische Verschiebungen, was bei Pankreascysten nur sehr selten beobachtet wird. Chyluscysten liegen meist unter dem Nabel und bei Hydronephrose werden sich oft Veränderungen am Harn nachweisen lassen. Ovariencysten breiten sich von unten nach oben aus und liegen der Bauchwand unmittelbar an. Bei Abszeßbildung im Bauchraum werden Fieberbewegungen vorhanden sein, die bei Pankreascysten nur selten angetroffen worden sind.

Mitunter kommt man durch Probepunktion zu einer sicheren Diagnose, doch ist diese kein harmloser Eingriff, da aus der Stichöffnung Cystenflüssigkeit heraussickern, das Bauchfell infizieren und eine lebensgefährliche Peritonitis erzeugen könnte. Hat man es mit einer Pankreascyste zu tun, so wird die Punktionsflüssigkeit häufig blutig sein und Fermente enthalten, namentlich diastatisches und fettemulgierendes, nur selten eiweißverdauendes Ferment. Immerhin können die Fermente auch einmal fehlen und diastatisches Ferment kommt nach *v. Jaksch* auch in Aszitesflüssigkeit, fettemulgierendes auch in anderen Cystenflüssigkeiten vor *(v. Frerichs)*. Übrigens spricht eine blutfreie Punktionsflüssigkeit noch nicht gegen Pankreascyste und blutige Flüssigkeit findet sich auch bei Ovariencyste mit Stieltorsion.

Eine Unterscheidung von Echinokokkenflüssigkeit ist leicht, denn diese ist meist klar und eiweißfrei und enthält häufig Skoleces und Echinokokkenhäkchen.

Eitrige Flüssigkeit spräche an erster Stelle für einen Eiterherd im Bauchraum und kommt bei Pankreascyste kaum vor. Eine Unterscheidung zwischen Pankreascyste und Pseudopankreascyste ist während des Lebens nicht möglich.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pankreascysten nicht schlecht, wenn sich der Kranke zu einer Operation entschließt, im anderen Falle ist auf Heilung nicht zu rechnen und der Tod wird in der Regel unvermeidbar sein.

VI. Therapie. Die Behandlung der Pankreascyste ist eine rein chirurgische. Man hat die Punktion, Eröffnung der Cyste mit Ätzpaste nach *Recamier*, die totale oder partielle Exzision und die ein- oder zweizeitige Inzision vorgenommen, doch ist es Sache der Chirurgen, darüber zu entscheiden, welches Verfahren den Vorzug verdient. Unter 101 Operationen wurden nach *Oster* 81mal (80%) Heilungen erzielt. Auch *Indemans*, welcher im Jahre 1897 114 Pankreascysten aus der Literatur zusammenstellte, fand 85% Heilungen durch Operation.

7. Bauchspeicheldrüsennekrose. Nekrosis glandulae pancreaticae.

Bei der Nekrose wandelt sich die Bauchspeicheldrüse in ein morsches Gewebe von meist bräunlicher Farbe um, das mitunter von seiner Umgebung mehr oder minder vollkommen losgelöst erscheint. Zellen und Zellkerne sind bei mikroskopischer Untersuchung höchstens stellenweise noch zu erkennen und auch durch Kernfarben lassen sich Zellkerne nicht nachweisen.

Man hat eine Nekrose der Bauchspeicheldrüse aus sehr verschiedenen Ursachen entstehen gesehen, namentlich nach Blutungen, Entzündungen und der noch zu besprechenden Fettnekrose. Auch bei Gallensteinen ist sie beschrieben worden.

In der Regel begann die Krankheit mit plötzlichem Schmerz in der Oberbauchgegend. Es kam zu Aufstoßen und Erbrechen. Oft traten Fröste mit nachfolgendem Fieber ein und mehrfach wurde das abgestoßene Pankreas mit dem Stuhl nach außen entleert.

Nur der letztere Vorgang sichert die Diagnose. Die Prognose ist sehr ernst und der Tod die Regel. Nur ein chirurgischer Eingriff gewährt Aussicht auf Heilung.

Eine besondere Art von Nekrose ist die Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse. Geringere Grade von Fettnekrose kommen nach den Erfahrungen von *Balser* nicht einmal übermäßig selten vor. Man erkennt die nekrotischen Herde an der weißen oder graulichen Verfärbung und undurchsichtigen Beschaffenheit, welche sich im Fettgewebe der Bauchspeicheldrüse, im umgebenden Fettgewebe, oft aber auch im großen Netz und Mesenterium und im subepikardialen Fett finden. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man an diesen Stellen große Fetttropfen neben kleinen Fettkörnchen, glänzenden Schollen und Kristallkörnchen von fettsaurem Kalk. Etwaige Blutgefäße zeigen hochgradige Verfettung ihrer Wandung. Nicht selten sind die Nekroseherde von Blutungen oder Rundzellenansammlungen eingerahmt.

Nach *Ponfick* sollen die Fettnekroseherde durch Bakterien, vielleicht durch Bacterium coli commune hervorgerufen werden, während sie andere, beispielsweise *Dettmer*, darauf zurückführen, daß der Pankreassaft mit seinem fettspaltenden Ferment die Nekrose hervorruft. Nach *Hlava* soll auch das Eindringen von saurem Magensaft zu Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse führen.

Starker Fettgehalt und Stauung des Pankreassekretes begünstigen die Entstehung von Fettnekrosen. Man beobachtet sie daher nicht selten bei Fettleibigen, Säufern und Kachexien aller Art, die zu reichlicher Fettbildung führen. Häufig trifft man sie bei Gallensteinen an; nach *Japha* fanden sich unter 78 Beobachtungen 38 % mit Gallensteinen.

Solange Fettnekrosen der Bauchspeicheldrüse klein und wenig zahlreich sind, machen sie keine Symptome; sie werden dann als zufällige Leichenbefunde angetroffen. Schmelzen sie dagegen zu größeren Herden zusammen, nehmen begleitende Blutungen und entzündliche Rundzellenansammlungen überhand, dann treten die Krankheitsbilder einer Pankreasblutung, einer hämorrhagischen oder eitrigen Pankreatitis oder auch der soeben geschilderten Pankreasnekrose mit allen ihren Gefahren auf. Übrigens ist es durchaus nicht leicht, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Fettgewebsnekrose die primäre Veränderung in der Bauchspeicheldrüse war, oder ob sie sich vielleicht erst zu einer vorausgegangenen Entzündung oder Blutung der Bauchspeicheldrüse sekundär hinzugesellte. Aus dem Gesagten geht hervor, daß man die Krankheit im günstigsten Falle vermuten, niemals aber mit Sicherheit diagnostizieren kann, und daß Prognose und Therapie die gleichen wie bei der bereits besprochenen Blutung und Entzündung der Bauchspeicheldrüse sind.

8. Pankreassteine. Sialolithi pancreatici.

I. Ätiologie. Steine in der Bauchspeicheldrüse kommen nur selten vor; es sind bis jetzt kaum 80 Beobachtungen bekannt. Pankreassteine sind in jedem Lebensalter, am häufigsten vom 30.—50. Lebensjahr angetroffen worden und fanden sich häufiger bei Männern als bei Frauen. Aller Wahrscheinlichkeit nach tragen an ihrer Bildung ähnliche Schädlichkeiten wie bei der Entstehung von Gallensteinen Schuld, d. h. die eigentlichen Erreger sind Bakterien, die sich namentlich bei Stauungen in den Ausführungsgängen reichlich vermehren und einen steinbildenden Katarrh auslösen. *Giudicandrea* hat in Pankreassteinen Bakterien nachgewiesen, die dem Bacterium coli commune gleichen. Katarrhe des Duodenums, Gallensteine, Krebse des Ductus choledochus, Duodenums oder Pankreas, peripankreatische fibröse Entzündungen, chronische Pankreatitis, Abszeß- und Cystenbildung in der Bauchspeicheldrüse sind die häufigsten Ursachen für Stauungen des Pankreassekretes und damit auch für Bakterienwucherung, Entzündung und Steinbildung.

II. Anatomische Veränderungen. Pankreassteine kommen hauptsächlich in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse vor; vereinzelt freilich hat man sie auch in Eiterherden und Cysten gefunden. In der Regel handelt es sich um mineralische Niederschläge, nur *Lehmann* und *Virchow* beschrieben kleine Niederschläge, welche hauptsächlich aus geronnenen Albuminaten bestanden.

Je nach der Größe der Niederschläge unterscheidet man zwischen Pankreasgrieß oder Pankreassand und Pankreassteinen. Die einzelnen Konkremente des Pankreasgrießes erreichen durchschnittlich Mohnkorngröße. Pankreassteine sind von rundlicher, ovaler, zylindrischer oder verzweigter Gestalt und wachsen zuweilen bis zur Größe einer Walnuß an und bis zu einer Länge von 5 *cm* und einem Gewicht von 12 *g*. *Mantoni* will sogar einen 60 *g* schweren Stein gefunden haben. Die Oberfläche von Pankreassteinen

ist glatt, höckerig oder stachelig. Bald sind die Steine von weißgrauer, bald von dunkelbräunlicher oder schwärzlicher Farbe. Im letzeren Falle muß man sich vor einer Verwechslung mit Gallensteinen hüten, die mitunter aus dem Ductus choledochus in den Ductus pancreaticus wandern. Der Hauptmasse nach pflegen Pankreassteine aus kohlensaurem Kalk (67—86%) und phosphorsaurem Kalk (3—16%) zu bestehen. Außerdem hat man in ihnen Chlornatrium, phosphorsaures Natron, phosphorsaure Magnesia, Cholestearin, Leucin, Tyrosin und Xanthin nachgewiesen. *Shattock* beschrieb einen Oxalatstein. Wahrscheinlich werden ähnlich wie bei Gallen- und Harnsteinen die mineralischen Niederschläge durch ein organisches Gerüst zusammengehalten.

Am häufigsten werden Pankreassteine im Hauptausführungsgange der Bauchspeicheldrüse angetroffen, doch kommen sie mitunter auch in den feineren Ausführungsgängen vor. Bald handelt es sich um einen einzigen Stein oder um einige wenige Steine, bald haben sie sich in größerer Zahl gebildet, mehr als zwanzig. Zuweilen finden sich gleichzeitig Steine in den Gallen- und Harnwegen.

Die Bauchspeicheldrüse zeigt in der Regel noch andere Veränderungen, namentlich chronische interstitielle Entzündung, Atrophie, Verfettung, mitunter Eiterherde, Cysten- oder Krebsbildung.

III. Symptome. Häufig machen Konkremente in der Bauchspeicheldrüse gar keine Erscheinungen und werden zufällig bei der Leichenöffnung gefunden. Bei anderen Kranken dagegen treten sehr heftige Schmerzanfälle auf — Colica pancreatolithiaca, welche an das Bild einer Gallenstein- oder Nierensteinkolik erinnern. Die Schmerzen sind mitunter von kaum erträglicher Heftigkeit, so daß die Kranken kleinen Puls, blasses Gesicht und kalten Schweiß bekommen, und werden meist dicht über dem Nabel oder links, seltener rechts von ihm verlegt. Mitunter strahlen sie in weitere Gebiete aus. Bei zwei Kranken der Züricher Klinik sah ich zur Zeit der Schmerzanfälle lebhaften Speichelfluß, bis 1 Liter, auftreten. Auch wurden leichte Fröste und Temperatursteigerung beobachtet. Mitunter stellt sich Erbrechen ein. *Lichtheim* erwähnt Durchfall. Der Stuhl ist mitunter ungewöhnlich reich an Fett und unverdauten Muskelfasern. Selbstverständlich muß man ihn sehr genau auf abgegangene Pankreassteine untersuchen und zu diesem Zwecke auf einem feinen Siebe mit Wasser ausschwemmen, doch wurden bisher nur von *Leichtenstern* und *Minnich* Pankreassteine im Stuhl gefunden. Bei zwei meiner Kranken trat zur Zeit der Kolikanfälle Glykosurie auf, aber es ist auch bei mehr als einem Drittel der Kranken Diabetes mellitus beobachtet worden. Einer meiner Kranken litt zuerst an Glykosurie zur Zeit der Kolikanfälle und erst später bildete sich bei ihm Diabetes mellitus aus. Bei dem gleichen Kranken konnte ich zur Zeit der Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchgegend eine Geschwulst nachweisen, die sich wieder zurückbildete und von mir für den geschwollenen Kopf der Bauchspeicheldrüse gehalten wurde.

Das Leiden zieht sich mitunter über mehrere Jahre hin und führt nicht selten zu bedenklicher Abmagerung. Einer meiner Kranken wurde Morphinist.

Zu den Komplikationen sind namentlich Eiter- und Cystenbildung in der Bauchspeicheldrüse zu rechnen, vielleicht auch Pankreaskarzinom. Mitunter stellte sich Ikterus infolge von Druck der Pankreassteine auf den Ductus choledochus ein.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Pankreassteinen ist selbstverständlich nur dann sicher, wenn Pankreassteine im Stuhle aufgefunden wurden, und auch da muß man sich noch vor einer Verwechslung mit Gallensteinen hüten, doch enthalten Pankreassteine keinen Gallenfarbstoff und Gallensteine nur selten kohlensauren Kalk.

Da Pankreassteine, wie erwähnt, bisher nur 2mal im Stuhl angetroffen wurden, so muß man die Diagnose von Pankreassteinen meist auf die Zeichen der Pankreaskolik stützen, wobei leicht Verwechslungen mit Gallenstein- oder Nierensteinkolik und selbst mit Appendizitis und Periappendizitis unterlaufen. Besonderes Gewicht wird man darauf legen müssen, daß sich neben den Schmerzen noch andere pankreatische Zeichen finden, namentlich Glykosurie, Diabetes mellitus, Steatorrhoe, Vorkommen von zahlreichen unverdauten Muskelfasern im Stuhl, Salivation und unter Umständen auch Schwellung der Bauchspeicheldrüse.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pankreassteinen eine ernste, denn einmal erweist sich die Krankheit als hartnäckig und außerdem treten mitunter schwere Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse oder Diabetes mellitus hinzu.

VI. Therapie. Um Pankreassteine aus dem Körper zu entfernen, ist die Operation der einzig sichere Weg. *Gould* führte eine solche aus, doch trat danach der Tod ein.

Meist wird man auf eine symptomatische Behandlung angewiesen sein und bei heftigen Schmerzen warme Umschläge und subkutane Morphiumeinspritzungen anzuwenden haben. Bei meinen zwei Kranken erzielte ich wesentliche Besserung und für längere Zeit Heilung durch subkutane Einspritzungen von Pilocarpinum hydrochloricum (0·2 : 10 $^1/_4$ *Pravaz*sche Spritze subkutan), welches ich in der Absicht verordnete, die Saftsekretion der Bauchspeicheldrüse zu steigern und dadurch den Stein vorwärts zu bewegen. Auch sind zu dem gleichen Zweck reichliche Nahrungszufuhr, starke Gewürze, säuren- und kohlensäurehaltige Wässer empfohlen worden.

9. Tierische Parasiten der Bauchspeicheldrüse. Zooparasiti glandulae pancreaticae.

Von tierischen Parasiten kommen in der Bauchspeicheldrüse Echinokokk und Spulwurm, Ascaris lumbricoides vor.

Echinokokken der Bauchspeicheldrüse sind nur in einigen wenigen Beobachtungen bekannt, von welchen manche sogar zweifelhafter Art sind. Nach *Tricomi* sollen nur 7 Beobachtungen bekannt sein. *Brigger* entfernte eine Echinokokkenblase der Bauchspeicheldrüse, welche sarkomatös entartet war, auf operativem Wege.

Mitunter kriecht ein Spulwurm, Ascaris lumbricoides aus dem Dünndarm in den Ductus Wirsungianus hinein. Man hat bis 7 Askariden im Ductus Wirsungianus gefunden. Dadurch wird Gelegenheit zu Abszeß- oder Cystenbildung gegeben, doch ist der Vorgang selten und einer Erkennung während des Lebens nicht zugänglich. Oft hat übrigens die Einwanderung von Spulwürmern erst nach dem Tode stattgefunden.

Anhang. Erkrankungen der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind meist sekundärer Natur. Beispielsweise sind die mesenterialen Lymphdrüsen bei den meisten Darmkrankheiten beteiligt. Nur selten kommt es zu primären Veränderungen, am häufigsten noch an den retroperitonealen Lymphdrüsen. Unter Umständen bilden sich hier Krebse oder Lymphosarkome, welche sehr großen Umfang erreichen können, zuweilen fast die ganze Bauchhöhle ausfüllen, als höckerige Geschwülste von den Bauchdecken oder von der Scheide oder dem Mastdarme aus gefühlt werden und auf Magen, Darm, Aorta, Nieren, Harnleiter, Blase, Blutgefäße oder Nerven Druck ausüben. Geschwülste von geringem Umfange werden leicht mit Krebs an Magen, Netz, Niere, Leber oder Milz und Aneurysmen verwechselt. Prognose schlecht. Therapie rein symptomatisch.

Abschnitt IX.

Krankheiten des Bauchfelles.

1. Bauchfellentzündung. Peritonitis.

I. Ätiologie. Bauchfellentzündung wird am häufigsten durch Bakterien hervorgerufen; toxische und mechanische Reize kommen wesentlich seltener in Frage.

Bei der bakteriogenen Peritonitis handelt es sich um sehr verschiedene Bakterien. Nicht selten haben mehrere Bakterienarten zugleich das Bauchfell in Entzündung versetzt, so daß es sich also um eine Mischinfektion handelt. Häufig wird Streptococcus pyogenes in peritonealen Exsudaten angetroffen und namentlich pflegt er dann der Krankheitserreger zu sein, wenn sich die Bauchfellentzündung im Anschluß an Septikopyämie, z. B. an Puerperalsepsis, entwickelt hat. Auch das Bacterium coli commune ruft nicht selten Bauchfellentzündung hervor, ganz besonders dann, wenn die Bauchfellentzündung mit Erkrankungen des Magens oder Darmes zusammenhing. Gerade in den letzten Jahren ist mehrfach hervorgehoben worden, daß *Fraenkel*sche Pneumokokken gar nicht selten, namentlich im Kindesalter, Bauchfellentzündung anfachen und daß dieser Pneumokokkenperitonitis besondere anatomische und klinische Erscheinungen zukommen. Ähnliches gilt für die durch Gonokokken hervorgerufene Gonokokkenperitonitis, die man mehrfach bereits bei kleinen Mädchen beobachtet hat. Dagegen ist der Staphylococcus pyogenes albus et aureus verhältnismäßig selten in peritonealen Exsudaten angetroffen worden. Es kommen aber unter Umständen auch noch Typhusbazillen *(Weichselbaum)*, Bacterium lactis aërogenes *(Fraenkel)*, Bacillus pyocyaneus *(Kraft)*, Tuberkelbazillen, Aktinomyces und noch manche andere Bakterien in Frage, von welchen kaum mehr als der Name bekannt ist.

Wer peritoneale Exsudate auf Bakterien untersuchen will, muß entweder möglichst schnell Exsudate in Arbeit nehmen, die vom Lebenden gewonnen wurden, oder sich solche Exsudate unmittelbar nach dem Tode verschaffen. Wartet man nach Eintritt des Todes längere Zeit zu, so dringen nachträglich vom Darm aus Bakterien in die peritonealen Exsudate ein, die sogar, wie *E. Fraenkel* betont, die eigentlichen Krankheitserreger verdrängen können.

Der Wege, auf welchen Bakterien in die Bauchhöhle eindringen, gibt es verschiedene. Oft wandern sie durch die Wand des Magens oder

Darmes, mitunter auch anderer Baucheingeweide, doch ist dazu nötig, daß die Wände vorher krankhafte Veränderungen erfahren haben, denn unter gesunden Verhältnissen sind sie für Bakterien nicht durchlässig. Mitunter haben Zerreißungen von Baucheingeweiden stattgefunden, so daß durch regelwidrige Öffnungen Bakterien in die Bauchhöhle gelangt sind. Bei Frauen kommt nicht selten eine Einwanderung von Bakterien in den Bauchraum von den Eileitern aus vor. Zuweilen findet eine hämatogene Infektion des Bauchfelles statt; an diese wird man beispielsweise dann zu denken haben, wenn sich zu Infektionskrankheiten, wie zu Pneumonie oder Scharlach, Bauchfellentzündung hinzugesellt hat. Endlich ist noch ein Eindringen von Bakterien mit Hilfe der Lymphgefäße möglich, die man namentlich dann voraussetzen wird, wenn sich zu Entzündungen in der Nachbarschaft, z. B. zu Pleuritis oder Perikarditis, Peritonitis hinzugesellt hat.

Eine wie große Bedeutung Bakterien für die Entstehung einer Bauchfellentzündung beim Menschen haben, ersieht man daraus, daß *A. Fraenkel* unter 31 Beobachtungen von Peritonitis nur dreimal keine Bakterien im Exsudate nachzuweisen vermochte, während *E. Fraenkel* in 15 Beobachtungen ausnahmslos Bakterien begegnete, und ebenso lauten die Angaben von *Predöhl* und *Kraft*. Freilich darf man sich die Empfindlichkeit des Bauchfelles gegen Bakterien nicht übertrieben groß vorstellen. *Grawitz* hat zuerst hervorgehoben, daß die Bauchhöhle pathogene Bakterien schnell durch Aufsaugung in die Lymphwege fortzuschaffen und damit für das Bauchfell selbst unschädlich zu machen imstande ist. Zu dem gleichen Ergebnisse gelangten *Kraft*, *Pawlowsky*, *Orth-Waterhouse* und *Reichel*. Aber die Sachlage ändert sich sofort, wenn bei Tierversuchen die Menge der in die Bauchhöhle eingespritzten Bakterien eine zu große ist, als daß die Lymphbahnen sie in kurzer Zeit überwältigen könnten, oder wenn man ihre schnelle Aufsaugung dadurch verhindert, daß man sie mit schwer aufsaugbaren Flüssigkeiten, z. B. mit Gummilösung, mischt. Auch die geringsten Verletzungen des Bauchfelles gewähren Bakterien günstige Gelegenheit, Peritonitis hervorzurufen.

Über die toxische Peritonitis beim Menschen ist nur wenig Sicheres bekannt. Früher, als es üblich war, nach der Punktion eines Aszites Jodtinktur in die Bauchhöhle einzuspritzen, suchte man sie absichtlich herbeizuführen, um ausgedehnte Verwachsungen im Bauchraume hervorzurufen und eine Wiederansammlung des Aszites zu verhindern. Mit Recht wird betont, bei reizenden Einspritzungen in die Gebärmutter mit Vorsicht zu verfahren, damit nicht etwa Flüssigkeit durch die Eileiter in den Bauchfellraum gelangt und hier toxische Peritonitis hervorruft. Ob die bei Nephritis und Urämie auftretende Bauchfellentzündung toxischen Ursprunges ist und durch zurückgehaltene giftige Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird, ist jedenfalls nicht bewiesen. Auch scheint es mir durchaus nicht sicher zu sein, daß bei bakterienfreien peritonealen Exsudaten, die bei Entzündungen in der Nachbarschaft, bei Darminvagination, Achsendrehung oder Inkarzeration oder bei Stieltorsionen von Ovarienzysten entstanden, toxische Ursachen bestanden haben müssen, wie oft behauptet wird.

Auch die toxische Peritonitis ist mehrfach in Tierversuchen verfolgt worden. *Pawlowsky* und *Pernice* haben hervorgehoben, daß es dabei immer nur zu einer fibrinösen, serösen oder hämorrhagischen, niemals aber zu einer eitrigen Bauchfellentzündung kommt. Nach Untersuchungen von *Ssawinow* rufen Einspritzungen von Jodtinktur in die Bauchhöhle eine fibrinöse und solche von Terpentinöl eine hämorrhagische Peritonitis hervor; durch Argentum nitricum ließ sich überhaupt keine Peritonitis erzeugen.

Mechanische Reizungen des Bauchfelles führen meist eine chronische Peritonitis herbei, die sich in Verdickungen und Verwachsungen des Bauchfelles äußert. Druck auf einzelne Bauchein-

geweide und Verschiebungen von Baucheingeweiden gegeneinander, wie sie namentlich bei Vergrößerungen von Baucheingeweiden leicht vorkommen, sind die hauptsächlichsten Schädlichkeiten. Hierher gehören beispielsweise die Verdickungen der Leber- und Milzserosa, wie man sie oft bei Schnürleber und Leber- oder Milzvergrößerung zu sehen bekommt.

Auch die mechanisch entstandene Bauchfellentzündung hat man in Tierversuchen absichtlich hervorzurufen versucht. So führte *Wieland* sterile Fischblasen, die mit steriler Bouillon gefüllt waren, aseptisch in die Bauchhöhle von Kaninchen ein und fand dann nach einiger Zeit da, wo die Blasen gelegen hatten, adhäsive Peritonitis.

Die Erfahrung am Krankenbett lehrt, daß Bauchfellentzündung fast immer eine sekundäre Krankheit ist, die sich an andere vorausgegangene Krankheiten anschließt. Besonders oft gesellt sie sich zu Appendicitis und Periappendicitis und bei Frauen zu Salpingitis hinzu und man muß bei unbekannten Ursachen namentlich an diese Ausgangspunkte denken.

Außerordentlich häufig kommt eine von der Umgebung fortgepflanzte Bauchfellentzündung vor. Fast jedes Eingeweide im Bauchraume kann eine Peritonitis anfachen.

Unter den Erkrankungen des Magens ist Peritonitis häufig eine Begleiterscheinung von Magengeschwür oder Magenkrebs, seltener von toxischer Magenentzündung oder phlegmonöser Gastritis. Von Darmkrankheiten kommen namentlich in Betracht: Duodenalgeschwüre, Abdominaltyphus, Darmtuberkulose, Dysenterie, Krebs, Koprostase, Appendizitis, Typhlitis, Invagination, Achsendrehung und innere oder äußere Brucheinklemmung. Von Leberkrankheiten sind Abszesse, Echinokokken und Gallensteineinklemmung aufzuführen. Von seiten der Milz kommen hauptsächlich Abszesse, Infarkte und Echinokokken in Frage. Zuweilen schließt sich Peritonitis an Veränderungen im Pankreas an, so an Abszesse, Nekrose und eingeklemmte Steine. In manchen Fällen ist Peritonitis von den Nieren fortgepflanzt, so bei Nierenabszeß, Para- und Perinephritis, Pyelitis und eingeklemmten Nierensteinen. Sehr häufig setzen sich Entzündungen der Eierstöcke oder Eileiter, des Uterus oder der Vagina auf das Bauchfell fort. Mehrfach hat man dies bei Gonorrhöe der Frauen beobachtet. Zuweilen schließt sich Peritonitis an eine infektiöse Embolie der Mesenterialarterien an. *Löhlein* beschrieb zwei Beobachtungen von eitriger Entzündung des Ductus thoracicus mit sich daran anschließender Peritonitis. Auch zu Pylephlebitis und zu Entzündungen der Nabelvene und Venae spermaticae tritt Peritonitis hinzu. Endlich können Entzündungen in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, Psoasabszesse, Senkungsabszesse bei Wirbeltuberkulose, Entzündungen der Rippen- und Beckenknochen, eitrige Bubonen in der Inguinalgegend, seltener Pleuritis oder Perikarditis zur Ursache von Peritonitis werden.

Eine besondere Erwähnung verdient die Perforations- oder Perforativperitonitis, die sich dann einstellt, wenn nach vorangegangener Entzündung der Wand eines Eingeweides ein Durchbruch desselben in den Bauchraum erfolgt. Auch Durchbruch der Bauchdecken kann zu Perforationsperitonitis führen.

Unter den vielen möglichen Ursachen, die in Betracht kommen, seien im folgenden namentlich gemacht: Magengeschwüre, Magenkrebs, Magenabszeß, Anätzung des Magens durch Gifte, Geschwüre oder Krebse im Darm, Fremdkörper im Darm und Koprostase, Achsendrehung, Invagination, Hernien, Leberabszesse, Leberechinokokk, Ruptur der Gallenwege, akuter Milztumor, Milzinfarkt, Milzabszeß, Echinokokk der Milz, Steine, Nekrose und Abszesse im Pankreas, Para-, Perinephritis, Krebs und Tuberkulose der Nieren, Einklemmung von Nierensteinen, Harnblasenkrebs, Krebs des Uterus und der Ovarien, Tubenschwangerschaft und Eiterungen in den mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen. Auch Aneurysmen der Abdominalarterien rufen, wenn sie bersten und ihren Inhalt in den Bauchraum ergießen, Peritonitis hervor, desgleichen Abszesse der Bauchdecken und der Wirbelsäule,

wenn sich diese einen Zugang zum Peritonealraum verschaffen. Seltener findet Durchbruch einer eitrigen Pleuritis oder Perikarditis in die Bauchhöhle statt.

Es ist kaum angänglich, aller Möglichkeiten in erschöpfender Weise zu gedenken. *Spiegelberg* beispielsweise beobachtete bei einer Wöchnerin Bersten eines oberflächlichen Lymphangiomes der Gebärmutter mit nachfolgender Peritonitis, andere Ärzte haben Zerreißung des Ductus thoracicus mit sekundärer Bauchfellentzündung beschrieben.

Mitunter gesellt sich Peritonitis zu anderen Erkrankungen des Bauchfelles hinzu, namentlich zu Krebs oder Tuberkulose.

Zuweilen steht Peritonitis mit Infektionskrankheiten in Zusammenhang und man hat dann wohl auch von einer metastatischen Peritonitis gesprochen.

Neuerdings hat man mehrfach auf das nicht zu seltene Vorkommen einer Pneumokokkenperitonitis nach Pneumonie hingewiesen, aber man hat auch nach Scharlach, Diphtherie, Pocken, Erysipel, Masern und selbst nach Varicellen Bauchfellentzündung beobachtet. *Bednar* gibt an, Peritonitis mehrmals nach der Vaccination entstehen gesehen zu haben. Auch ist Bauchfellentzündung eine häufige Erscheinung bei Septikopyämie; ist es doch bekannt, daß sie im Symptomenbilde der Puerperalsepsis eine hervorragende Rolle einnimmt. Auch bei septischer Endokarditis tritt sie zuweilen infolge von Embolie auf, ebenso bei Otitis media purulenta. Manche Erkrankungen stehen mit Syphilis in Zusammenhang; namentlich bei hereditärer Syphilis kommen peritonitische Veränderungen nicht selten vor. *Andral* hat bereits hervorgehoben, daß zuweilen Peritonitis vor, während oder nach einem akuten Gelenkrheumatismus eintritt und auch *Desplatz* hat einen innigen Zusammenhang zwischen Peritonitis und akutem Gelenkrheumatismus angenommen. Meist handelt es sich dabei um eine seröse Peritonitis. Ich selbst habe einen Mathematiker an akutem Gelenkrheumatismus behandelt, bei welchem sich anfangs der dritten Woche untrügliche Zeichen einer ziemlich ausgebreiteten akuten Bauchfellentzündung einstellten, während die Gelenkveränderungen sehr schnell zurückgingen und verschwanden. Als dann nach zehn Tagen die Erscheinungen der Peritonitis gehoben waren, kehrten Schmerz, Schwellung und Rötung in den Gelenken von neuem zurück.

Über die Bakterien, welche bei Bauchfellentzündungen nach Infektionskrankheiten in Frage kommen, ist noch wenig bekannt. Bei septischen Veränderungen handelt es sich meist um den Streptococcus pyogenes. Auch bei Peritonitis nach Scharlach wiesen *Mc Collom* und *Blake* Streptokokken im Eiter des Peritoneums nach. Nach Pneumonie entstandene Bauchfellentzündungen werden meist durch Pneumokokken hervorgerufen.

Keinem Zweifel unterliegt es, daß gewisse chronische Krankheiten, welche eine Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes herbeiführen, nicht selten Peritonitis im Gefolge haben. Dahin gehören Herzklappenfehler, allgemeine Stauungszustände überhaupt, Morbus Brightii, Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut und Alkoholismus *(Leudet & Mandesco)*.

Aller Wahrscheinlichkeit nach können infolge herabgesetzter Widerstandskraft der Gewebe Bakterien unter den angeführten Umständen leichter in den Bauchraum eindringen und das Bauchfell schädigen.

Zu der primären Peritonitis würde man die refrigeratorische und traumatische Peritonitis zu rechnen haben.

Ob es eine durch Erkältung hervorgerufene, also eine refrigeratorische oder rheumatische Peritonitis gibt, wird von manchen Ärzten bezweifelt. Ich selbst stimme dem nicht bei und glaube, daß die Angaben durchaus nicht immer auf Irrtum beruhen, nach denen man nach Durchnässung bei erhitztem Körper oder nach längerem Liegen auf kaltem und feuchtem Erdboden Peritonitis auftreten gesehen hat. Namentlich scheint mir Erkältung dann einen unverkennbaren Einfluß zu haben, wenn sich bereits Bauch-

eingeweide im Zustande von Blutüberfüllung befinden. Bei Frauen beispielsweise beobachtete ich mehrfach, daß Durchnässungen und Erkältungen zur Zeit der Menstruation, beispielsweise ein kaltes Fluß- oder Seebad, zur Ursache für Peritonitis wurden.

Als Veranlassungen für eine Peritonitis traumatica sind Schlag, Stoß und Fall auf den Bauch zu nennen, ebenso Stich- und Schnittwunden. In seltenen Fällen dringt eine Verletzung von der Speiseröhre aus vor; so kennt man Beobachtungen, in welchen bei unvorsichtigem Sondieren der Speiseröhre die Sondenspitze in den Bauchraum fuhr und Peritonitis erzeugte.

Auch die refrigeratorische und traumatische Peritonitis sind bakteriellen Ursprunges, denn Erkältung und Verletzung als solche rufen keine Entzündung hervor; dagegen ändern sie den Blutkreislauf in den Geweben und machen diese dadurch mehr für eine bakterielle Schädigung empfänglich.

Es bleiben noch vereinzelte Beobachtungen übrig, in denen sich keine Ursache für eine Bauchfellentzündung nachweisen läßt, allein mit der Annahme einer kryptogenetischen Peritonitis kann man nicht vorsichtig genug sein, und je genauer man Leichenöffnungen ausführt, um so mehr werden die kryptogenetischen Peritonitiden verschwinden. Ohne genaue Sektion läßt sich überhaupt nicht darüber, ob eine kryptogenetische Peritonitis vorliegt oder nicht, eine Entscheidung treffen.

Bauchfellentzündung kommt in jedem Lebensalter vor. Freilich trifft man sie in der Zeit vom 15.—40sten Lebensjahre am häufigsten an, weil gerade in diesem Lebensabschnitte ein großer Teil der angeführten Ursachen auf den Menschen einzuwirken pflegt. Aber auch bei totgeborenen Früchten und bei Neugebornen, welche wenige Stunden nach der Geburt verstorben waren, hat man akute, häufiger chronische Peritonitis beobachtet. Oft ist Syphilis im Spiel, doch ließ sich mitunter keine Ursache ausfindig machen. Bei Neugebornen kommt mitunter septische Peritonitis vor, die von einer Infektion der Nabelwunde den Ausgang genommen hat. Dergleichen ereignet sich besonders leicht, wenn die Mutter des Kindes selbst an Puerperalsepsis leidet oder wenn sich das Kind in einer Gebäranstalt befindet, in welcher Puerperalsepsis herrscht. Im späteren Kindesalter spielt jene Form von Peritonitis eine beachtenswerte Rolle, welche von tuberkulös-käsigen Mesenterialdrüsen angefacht wird.

Daß Frauen häufiger an Bauchfellentzündung erkranken als Männer, erklärt sich daraus, daß Veränderungen am weiblichen Geschlechtsapparate außerordentlich oft einer Peritonitis zum Ausgangspunkte dienen.

II. Anatomische Veränderungen. Man hat anatomisch nach der Ausdehnung einer Bauchfellentzündung zwischen einer umschriebenen oder zirkumskripten und einer ausgedehnten oder diffusen Peritonitis und nach der Beschaffenheit der Exsudate zwischen einer fibrinösen, serös-eiterigen und hämorrhagischen Peritonitis zu unterscheiden. Eine fibrinöse Peritonitis hat man auch Peritonitis sicca genannt, während die seröse, eiterige und hämor-

rhagische Peritonitis auch als Peritonitis exsudativa s. fluida s. humida, besser wohl als Hydroperitonitis bezeichnet werden. Übrigens kommen sehr häufig Mischformen vor, z. B. als sero-fibrinöse oder fibrinös-eiterige Peritonitis. Wahrscheinlich fängt jede Peritonitis als umschriebene und fibrinöse Bauchfellentzündung an und geht dann je nach Umständen in eine diffuse Hydroperitonitis über.

Bei der Peritonitis fibrinosa bildet sich zuerst eine starke Erweiterung und Blutüberfüllung der subserösen Blutgefäße aus und man findet daher die Darmschlingen, aber auch das Peritoneum parietale ungewöhnlich hochgradig gerötet. Bei genauerer Besichtigung läßt sich die Rötung an vielen Stellen noch in feine verästelte Äderchen auflösen. Nicht selten haben sich Blutaustritte gebildet, so daß man es mit mehr oder minder großen und unregelmäßigen Blutklecksen zu tun bekommt.

Sehr bald verliert die Serosa ihren spiegelnden Glanz. Sie wird trübe und gewinnt das Aussehen einer angehauchten Glasplatte. Schwellung, Lockerung und teilweise Abstoßung der Endothelien sind Ursachen dieser Veränderung. Gerade an diesen Stellen überdeckt sich das Peritoneum mit dünnen, florähnlichen, fibrinösen Membranen, welche sich mit der Messerklinge abschaben und abheben lassen. *Rindfleisch* fand, daß diese membranartigen Fibrinauflagerungen unmittelbar aus den erweiterten Blutgefäßen herausschwitzen, aber nach Untersuchungen, namentlich von *E. Neumann*, findet auch eine fibrinöse Umwandlung der oberflächlichen Bindegewebslagen statt. Im weiteren Verlaufe werden diese häutigen Auflagerungen dicker und dicker. Dabei büßen sie ihre Durchsichtigkeit ein und gewinnen eine schwartenartige, gelbliche, kruppartige Beschaffenheit. Sie bilden vielfach ein Verklebungsmittel zwischen Darmschlingen und anderen Baucheingeweiden.

Bei mikroskopischer Untersuchung bestehen die fibrinösen Niederschläge aus zum Teil parallelfaserigem Fibrin, welches Rundzellen eingeschlossen hält. Letztere sind in den der Serosa unmittelbar anliegenden Schichten am reichlichsten vorhanden.

Die anatomischen Veränderungen einer Bauchfellentzündung können als Peritonitis fibrinosa ihren Abschluß finden, entweder weil der Tod bereits eintritt, bevor es zur weiteren Entwicklung der Krankheit gekommen ist, oder weil den Ursachen in einer Peritonitis fibrinosa Genüge geschehen ist. Geht im letzteren Falle das Leiden in Genesung über, so kommt es wohl nur selten vor, daß eine vollkommene Heilung eintritt. Hierbei bilden sich Verflüssigung, eine Art von Verschleimung der fibrinösen Massen, fettige Degeneration der entzündlichen zelligen Gebilde und schließlich Aufsaugung des Ganzen aus. Die Regel ist, daß es zur teilweisen Organisation der entzündlichen Ausschwitzungen kommt, und es gehen daraus bindegewebige Verwachsungen, Peritonitis adhaesiva, oder Verdickungen der Serosa, Peritonitis indurativa, hervor. Solche Veränderungen sind imstande, dauernden Nachteil zu bringen, denn sie verhindern unter Umständen die freie Bewegung von Baucheingeweiden, führen Knickungen und regelwidrige Lagerungen herbei, erzeugen bei zunehmender Zusammenziehung Verengerung und selbst Verschluß von Hohlgebilden, oder werden durch Knotenbildung oder Strangulierung zur Ursache für eine innere Darmeinklemmung. War

die Bauchfellentzündung sehr ausgedehnt, so kann die Peritonealhöhle durch Verwachsungen zur vollständigen Obliteration kommen, Peritonitis obliterans. Auch bilden sich Verdickungen und Schrumpfungen an Netz und Mesenterium aus, das Mesenterium und mit ihm der Darm verkürzen sich in oft erstaunlicher Weise, die ganze Masse von Darmschlingen stellt ein zusammenhängendes Gebilde dar und man spricht dann nicht mit Unrecht von einer Peritonitis deformans.

Oft schreitet eine anfänglich fibrinöse Peritonitis fort und wandelt sich in eine Hydroperitonitis um.

Im ganzen selten bekommt man es mit einer Peritonitis serosa oder eigentlich mit einer Peritonitis sero-fibrinosa zu tun, bei welcher das flüssige Exsudat eine gelbliche, zellenarme, oft leicht trübe und mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit darstellt, die ein spezifisches Gewicht von mindestens 1015 und einen Eiweißgehalt von über 1% aufweist.

Gewöhnlich zeigt die seröse Peritonitis chronischen Verlauf. Dabei können sich auf dem Bauchfelle zahllose knötchenförmige Verdickungen bilden, die einem Tuberkelausbruche auf dem Bauchfelle so ähnlich sehen, daß nur eine sehr genaue mikroskopische und bakterioskopische Untersuchung eine Unterscheidung durchzuführen vermag. Es ist dies um so beachtenswerter, als auch jene Form von Bauchfellentzündung, die sich häufig zu Tuberkulose des Bauchfelles hinzugesellt, meist seröser Natur ist.

Nimmt der Zellenreichtum in einem peritonealen Exsudate zu, so gewinnt die Bauchfellentzündung die Eigenschaften einer Peritonitis purulenta s. Peritonitis suppurativa s. Empyema peritonei. Die Menge des Eiters kann 30—40 Liter betragen. Häufig sind die Darmschlingen an den Berührungsstellen durch Fibrinmassen verklebt, und wenn man sie auseinanderzieht, blickt man in tiefe, mit Eiter gefüllte Taschen hinein.

Die Eiterkörperchen werden von den einen *(Cohnheim)* für ausgewanderte farblose Blutkörperchen gehalten, von anderen *(Rindfleisch)* auch noch von den Endothelien und von *Ranvier* von Bindegewebszellen hergeleitet.

Aus einer eiterigen Peritonitis geht mitunter eine Peritonitis putrida hervor, wenn in den Eiter Fäulnisbakterien eingedrungen sind. Das Exsudat bekommt alsdann einen fauligen, stechenden, ammoniakalischen Geruch, so daß die Nase gereizt wird und sich wohl auch vorübergehend ein Reizzustand auf der Augenbindehaut des Sezierenden einstellt. Selbst die Hände verspüren mitunter eine prickelnde Empfindung und werden von Erythem befallen. Späterhin macht sich Schwefelwasserstoffgeruch bemerkbar. Das flüssige Exsudat stellt eine stinkende, graugrüne oder auch bräunliche Masse dar, welche bei mikroskopischer Untersuchung wenige erhaltene zellige Elemente, aber viele Bakterien enthält. Von vorneherein wird es zu einer Peritonitis putrida kommen, wenn infolge von Perforation des Darmes Kot in den Bauchraum gelangt ist und zur Ursache einer Peritonitis wird. Es muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß eiteriges Exsudat Kotgeruch zeigen kann, ohne daß jemals eine offene Verbindung zwischen Peritonealraum und Darm bestanden hat. Ich sah dies mehrfach bereits

während des Lebens, wenn das Exsudat durch die Bauchdecken, bei einem meiner Kranken durch den Nabel durchgebrochen war. Man untersuche den Eiter mit dem Mikroskop und fahnde auf Speiseteilchen in ihm, wenn man in ihm Kot vermutet. *Concato* fand bei einem Kranken Sarcina ventriculi im peritonealen Exsudate, es handelte sich um ein durchgebrochenes Duodenalgeschwür.

Außer der Perforationsperitonitis ist auch die septische Peritonitis nicht selten putrider Natur.

Gerade jauchige Peritonealexsudate enthalten mitunter Gas, Pyopneumoperitonitis putrida, weil außer bakterienhaltigen Massen auch noch Gas aus gashaltigen Baucheingeweiden, wie Magen oder Darm, in die Bauchhöhle übertrat. Seltener entwickelt sich eine Pneumoperitonitis ohne vorhergegangenen Durchbruch gashaltiger Baucheingeweide dadurch, daß sich in dem peritonealen Exsudate gasbildende Bakterien ansiedelten.

Die Peritonitis haemorrhagica hat wie die Peritonitis serosa meist chronischen Verlauf. Man beobachtet sie namentlich bei Krebs und Tuberkulose des Bauchfelles, bei Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut und chronischer Nephritis. Sehr häufig hinterläßt sie eine schieferige Verfärbung des Bauchfelles, die aus einer chemischen Umwandlung des Blutfarbstoffes hervorgeht.

Eine besondere Form von Peritonitis haemorrhagica hat *Friedreich* beschrieben. Es handelte sich in *Friedreichs* Beobachtung um eine mit einem Herzklappenfehler behaftete Frau, welche binnen $1^1/_2$ Jahren 16mal wegen Aszites punktiert worden war. Auf dem Bauchfelle fand man eine Geschwulst, welche aus mehreren übereinander geschichteten Membranen bestand, die zwischen sich mehr oder minder stark verändertes Blut beherbergten. Die durch die wiederholten Punktionen des Bauches plötzlich erzeugte Herabsetzung des intraabdominalen Druckes schien die Blutungen und die sich daran anknüpfende teilweise Organisation der ausgetretenen Blutmassen veranlaßt zu haben. Es bestanden hier also Veränderungen, die an ein Haematoma durae matris erinnerten, so daß man sie wohl auch als Haematoma peritonei bezeichnen darf.

Zu Beginn einer Hydroperitonitis wird sich das flüssige Exsudat vornehmlich in den abhängigsten Stellen des Bauchraumes ansammeln, namentlich im kleinen Becken. Späterhin ist die Verteilung der Flüssigkeit häufig ungleichmäßig, weil die vielfachen Verklebungen zwischen Darmschlingen und anderen Baucheingeweiden der Verbreitung des Exsudates nach physikalischen Gesetzen hindernd in den Weg treten.

Ein spontaner Ausgang in Heilung bildet bei einer Hydroperitonitis die Ausnahme und namentlich ist er kaum bei eiteriger Peritonitis zu erwarten.

Dagegen bietet gerade die eiterige Bauchfellentzündung vielfach Gelegenheit zu Komplikationen. Mitunter machen sich die arrodierenden Eigenschaften des Eiters geltend und es entstehen auf dem viszeralen und parietalen Blatte des Peritoneums Verschwärungen, woher der Name Peritonitis ulcerosa. Die Substanzverluste greifen zuweilen weit um sich und führen zu Eiterdurchbruch. Ein solcher Eiterdurchbruch kann in Darm, Magen, Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase, durch das Zwerchfell in Luftwege, Pleura oder Perikard, oder durch die Bauchdecken nach außen erfolgen. In letzterem Falle hat man — namentlich oft bei Kindern — den Eiter durch den Nabel zum Vorschein kommen gesehen. Zu-

weilen bricht Eiter zu gleicher Zeit in zwei benachbarte Darmschlingen durch und es entstehen dadurch Fistulae intestinales bimucosae. Auch Durchbruch in Blutgefäße des Bauchraumes ist mehrfach beobachtet worden, welche zum Verblutungstode oder zu septiko-pyämischen Erscheinungen führte.

Nicht selten bleiben Eitermassen ringsum, durch Fibrinniederschläge abgekapselt, für längere Zeit fast unbemerkt liegen, bringen aber die Gefahr, daß immer von neuem akute Nachschübe der Entzündung von ihnen den Ausgang nehmen.

Die Sektion eines an Bauchfellentzündung Verstorbenen erfordert eine sehr geschickte und geübte Hand, denn zahllose Verklebungen und die Morschheit und große Zerreißlichkeit des Darmes türmen häufig fast unüberwindliche Schwierigkeiten auf.

Es sind bisher nur die Veränderungen am entzündeten Bauchfell selbst beschrieben worden. Im übrigen zeigen die Leichen namentlich bei diffuser Hydroperitonitis noch folgendes Verhalten: Das Gesicht ist eingefallen, die Nase tritt spitz hervor und die Augen erscheinen tief eingesunken.

Der Leib ist aufgetrieben und trommelartig gespannt. Handelt es sich um eine Pneumoperitonitis, so wird beim Anstechen der Bauchdecken unter zischendem Geräusche Gas ausströmen, welches Kot- oder Schwefelwasserstoffgeruch verbreitet und mit bläulicher Flamme brennt.

Die Darmschlingen sind in der Regel stark mit Gas gefüllt, so daß sie bei Eröffnung des Bauches gewaltsam aus der Bauchhöhle herausquellen. Schleimhaut und Muskularis des Darmes erscheinen blaß, verdickt und serös gequollen. Oft ist die Verbindung zwischen Darmserosa und den inneren Darmschichten ungewöhnlich locker, so daß sich letztere auf weite Strecken von ersterer abziehen lassen.

Bauchmuskeln und oberflächliche Schichten der Baucheingeweide sehen blaß, stark durchfeuchtet und mitunter fast mazeriert aus.

Das Zwerchfell ist zuweilen bis zur dritten und selbst bis zur zweiten Rippe emporgedrängt, so daß die unteren Lungenlappen zum Teil luftleer sind und das Herz ungewöhnlich hoch und nach außen zu liegen kommt.

III. Symptome. Für den praktischen Arzt ist es zwar auch von großem Wert zu wissen, ob eine Bauchfellentzündung umschrieben oder ausgebreitet und von welcher Art ihr Exsudat ist, aber es kommt für ihn noch ein Punkt als wichtig hinzu, auf welchen der pathologische Anatom weniger Wert legt, nämlich der Verlauf und die Dauer der Bauchfellentzündung. Man pflegt danach zwischen einer akuten, subakuten und chronischen Bauchfellentzündung zu unterscheiden, je nachdem die Krankheit sich bis 4, bis 8 Wochen oder darüber hinaus hinzog. Selbstverständlich kommen gar nicht selten Übergangs- und Mischformen vor. Beispielsweise geht eine akut einsetzende Bauchfellentzündung zuweilen allmählich in eine chronische Peritonitis über und umgekehrt stellen sich im Verlaufe einer chronischen Peritonitis gar nicht selten akute Exazerbationen ein.

Die Symptome einer Bauchfellentzündung bieten je nach Ursachen, Ausbreitung und Verlauf ungewöhnlich große Verschiedenheiten dar, die es unmöglich machen, ihnen eine gemeinsame und möglichst umfassende Schilderung zu geben. Es erscheint

daher viel vorteilhafter, den einzelnen Hauptformen eine besondere Besprechung zu widmen. Daß dabei gewisse Unvollkommenheiten in der Darstellung unvermeidbar sind, ist selbstverständlich.

Akute diffuse fibrinös-eiterige Bauchfellentzündung.

Die Erscheinungen einer akuten diffusen fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung werden begreiflicherweise dann am reinsten zutage treten, wenn es sich um eine primäre Peritonitis handelt, beispielsweise um eine refrigeratorische Peritonitis, und es mag daher der Schilderung eine solche zugrunde gelegt werden.

Die Krankheit leitet sich bald mit Vorläufern, Prodromen, ein, bald tritt sie ohne solche auf. Zu den prodromalen Erscheinungen hat man Schüttelfrost, längeres und wiederholtes Frösteln, Fieberbewegungen und Magen- und Darmstörungen zu rechnen, wie Brechneigung, Erbrechen, gesteigerten Durst, Appetitmangel, Durchfall, Verstopfung und Flatulenz.

Unter allen Symptomen einer akuten diffusen fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung nimmt der Schmerz eine hervorragende Rolle ein. Bald verlegen ihn die Kranken an eine ganz bestimmte Stelle des Bauches, am häufigsten in die Nabelgegend, bald wird der ganze Bauch als schmerzhaft angegeben. Die leiseste Berührung der Bauchdecken ruft die heftigsten Schmerzen hervor, so daß die Kranken meist flehentlich bitten, eine Betastung der Bauchdecken zu unterlassen. Kaum sind sie imstande, den Druck einer leichten Bettdecke, eines verordneten Umschlages und selbst des Hemdes zu ertragen. Tage- und wochenlang nehmen sie unverändert Rückenlage ein, die Oberschenkel meist aneinander angezogen und die Kniee leicht gebeugt, um die Bauchdecken möglichst zu entspannen und dadurch die Schmerzen in ihrer Heftigkeit zu mindern. Bei vielen spricht sich ein lebhafter Gegensatz zwischen dem unruhigen Hin- und Herbewegen der Arme und des Kopfes gegenüber der Unbeweglichkeit des Rumpfes aus. Besonders gefürchtet werden seitens der Kranken Brechbewegungen, Husten, Niesen, Schluchzen, Stuhl- und Harnentleerung, weil dabei eine stärkere Spannung der Bauchdecken kaum zu vermeiden ist und dadurch wieder eine Steigerung der Schmerzen verursacht wird. Die Art des Schmerzes wird als bohrend, windend, brennend, stechend angegeben, ohne daß man daraus irgend welchen Schluß ziehen darf. Mitunter stellt sich anfallsweise eine kolikartige Steigerung des Schmerzes ein, was durch lebhaftere und oft von polternden Geräuschen, Borborygmi, begleiteten Darmbewegungen oder durch eine vorübergehende übermäßige Ausdehnung einzelner Darmschlingen durch Gas bedingt zu sein scheint. Mitunter strahlt der Schmerz in weitere Gebiete aus, beispielsweise in die Schultergegend oder in die Oberschenkel. Mit Recht betont *Head*, daß die Haut der Bauchdecken keine erhöhte Empfindlichkeit zeigt, wie sich daraus ersehen läßt, daß, wenn man vorsichtig eine Hautfalte erhebt, Kneifen der Haut keinen ungewöhnlich lebhaften Schmerz hervorruft. Der Schmerz hat also in dem entzündeten Bauchfell selbst seinen Sitz und das Bauchfell teilt mit anderen serösen Häuten die Eigentümlichkeit, im entzündeten Zustande außerordentlich empfindlich zu sein.

Sehr in die Augen springend ist die oft sehr starke Auftreibung des Leibes. Zuweilen sind die Bauchdecken gespannt wie zum Bersten. Dabei erscheint die Bauchhaut ungewöhnlich faltenlos, glatt, glänzend und verdünnt und vielfach sieht man die subkutanen Hautvenen als bläuliche Stränge durchschimmern. Diese Leibesauftreibung ist durch die außerordentlich starke Anfüllung der Därme mit Gas bedingt und diese ungewöhnlich lebhafte Gasentwicklung hängt wieder mit Zersetzungen und Gärungen des Darminhaltes infolge von Störungen in der Darmbewegung und Darmsekretion zusammen.

Die Bauchmuskeln sind stark gespannt, wohl reflektorisch infolge des heftigen Schmerzes.

Zuweilen bekommt man an einzelnen Stellen des Bauches ein eigentümlich krepitierendes und deutlich unterbrochenes peritonitisches Reibegeräusch zu fühlen, welches *Beatty* und *Bright* zuerst beschrieben haben. Es entspricht dem pleuritischen und perikarditischen Reibegeräusche und ist durch Verschiebungen zwischen den rauhen fibrinösen Auflagerungen auf dem Bauchfell zu erklären. Wird ein peritonitisches Reibegeräusch nicht gefühlt, so läßt es sich mitunter doch noch mit dem Stethoskop hören.

Flüssiges Exsudat würde sich durch Fluktuation und Dämpfung verraten. Ist die Spannung der Bauchdecken übermäßig groß, so können freilich Fluktuation und selbst abgrenzbare Dämpfungen vermißt werden, weil alsdann der ganze Bauch gedämpft erscheint. Bei geringeren Graden von Spannung bekommt man es vielfach mit einem metallisch-tympanitischen Perkussionsschalle zu tun; nur da, wo Flüssigkeit den Bauchdecken anliegt, wird Dämpfung nachweisbar sein.

Viele Lehrbücher geben an, daß sich bei Lagewechsel des Körpers die Flüssigkeit und damit auch die Dämpfung in ihrem Stande ändert, weil das Exsudat bestrebt ist, immer den abhängigsten Punkt im Bauchraume einzunehmen. In Wirklichkeit kommt dergleichen aber nach meiner Erfahrung wenigstens kaum vor und ist auch deshalb nicht zu erwarten, weil fibrinöse Verklebungen eine freie Beweglichkeit der peritonitischen Flüssigkeit verhindern.

Von einzelnen Ärzten, namentlich von *Peter*, wird behauptet, daß eine Temperaturerhöhung der Bauchdecken nachweisbar ist. *Peter* will diesen Befund bei der Differentialdiagnose verwerten. Die Hauttemperatur der Bauchdecken soll bei Gesunden 35·5° C betragen.

Battle behauptet, daß Schmerz, Rötung und Ödem der Haut in der Inguinalgegend und am Hodensack ein wichtiges und bisher unbekanntes Symptom bei Bauchfellentzündung seien.

Fast ohne Ausnahme stellt sich bei akuter diffuser Bauchfellentzündung Erbrechen ein. Anfangs kommen dabei die genossenen Speisen nach außen, späterhin aber wird das Erbrochene galliggelb oder grünlich, lauch- oder grünspanartig und man hat dann von einem Vomitus aeruginosus s. herbaceus gesprochen.

Mitunter hat man Kotbrechen beobachtet, ohne daß bei der Sektion ein mechanischer Darmverschluß nachweisbar war. Es handelte sich also um einen paralytischen Ileus, der durch Lähmung der Darmmuskulatur und unüberwindliche Kotstauung an dieser Stelle hervorgerufen wurde.

Gegen das Lebensende hört mitunter das Erbrechen auf und macht einem sehr quälenden und hartnäckigen Singultus Platz. Dauert das Erbrechen fort, so kommt es vor, daß ein Teil des Er-

brochenen in die Luftwege zurückfließt und zu Fremdkörperpneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand führt.

Der Stuhl ist meist angehalten; nur zu Anfang der Krankheit tritt nicht selten Durchfall auf, welcher zuweilen mit Tenesmus verbunden ist und selbst blutige, ruhrähnliche Massen nach außen fördert. Grund der Stuhlverstopfung ist meiner Ansicht nach eine Lähmung der Darmmuskulatur infolge von entzündlich-seröser Durchtränkung.

Der Harn wird gewöhnlich spärlich gelassen. Er ist dunkel gefärbt, stark sauer, von hohem spezifischem Gewicht und enthält nicht selten geringe Eiweißmengen. Auch Albumosen sind mehrfach in ihm gefunden worden. *Jaffé* machte zuerst darauf aufmerksam, daß die Indikanmenge bei Peritonitis vermehrt ist.

Falkenstein und *Brieger* beschrieben den Phenolgehalt des Harnes als erhöht. Sowohl die Veränderungen in der Indikan- als auch in der Phenolmenge hängen damit zusammen, daß sich wegen Atonie der Därme und gesteigerter Fäulnis des Darminhaltes viel Indol und Phenol im Darme bilden, daher auch ungewöhnlich reichlich in das Blut aufgenommen und dann durch den Harn ausgeschieden werden. Bei jauchiger Peritonitis kommt es auch in dem putriden Exsudate selbst zu Phenolbildung.

Zuweilen machen sich Störungen bei der Harnentleerung bemerkbar. Die Kranken empfinden Harndrang oder klagen über Schmerz beim Harnlassen oder sind nicht imstande, den Harn zu entleeren. Diese Dinge deuten auf eine Entzündung der Serosa der Harnblase und Beteiligung der Harnblasenmuskulatur hin.

Fast immer ist bei einer diffusen akuten fibrinös-eiterigen Peritonitis die Körpertemperatur erhöht. Abendtemperaturen von 40° C und darüber sind nichts Ungewöhnliches. Bei einem Kranken der Züricher Klinik sah ich die Körpertemperatur vorübergehend bis auf 44° C in der Achselhöhle steigen. Der Fiebertypus wechselt; es kommt kontinuierliches uud remittierendes, selbst hektisches Fieber vor.

Der Puls ist meist sehr frequent, häufig beschleunigter, als es der erhöhten Körpertemperatur entspricht. Dabei ist die Radialarterie wenig gefüllt, aber oft von bedeutender Spannung.

In der Regel kommt bereits in dem Gesicht die Schwere der Krankheit zum Ausdruck. Die Gesichtszüge sind schmerzhaft verzogen; die Augen bekommen einen gläsernen und stieren Ausdruck; sie sind tief in die Augenhöhlen zurückgesunken und von blaugrauen Schatten umrahmt. Das Gesicht verliert sehr schnell seine Völle und Rundung, so daß die Backenknochen stark hervortreten und auch die Nase spitz hervorspringt. Mehrfach beobachtete ich, daß die Kranken mit nur halbgeschlossenen Augenlidern schliefen, also Lagophthalmus darboten.

Oft sprechen die Kranken nur mit Flüsterstimme, weil sie bei lauter Stimme Zwerchfell und Bauchdecken stärker bewegen und sich dadurch vermehrte Schmerzen erzeugen würden. Bei Kranken, welche viel erbrochen haben, bekommt die Stimme zuweilen einen heiseren Klang und erinnert an die berüchtigte Vox cholerica.

Die Zunge ist in der Regel grauweiß oder bräunlich belegt, bei hartnäckigem Erbrechen jedoch auch rein, auffällig rot, oft trocken und rissig. Bei manchen Kranken stellt sich sehr unange-

nehmer, zuweilen fast an den Geruch von Kot erinnernder Foetor ex ore ein.

Das Bewußtsein bleibt oft bis zum letzten Augenblicke erhalten, seltener treten gegen das Lebensende infolge von zunehmender Hirnanämie Delirien, Muskelzuckungen oder allgemeine klonische Muskelkrämpfe auf.

Die subjektiven Klagen bestehen meist in Schmerz im Leibe, Atmungsnot, Beängstigung und unstillbarem Durst.

Die Respirationsfrequenz zeigt fast immer ungewöhnliche Beschleunigung. Außer dem Fieber rufen auch noch hoher Stand des Zwerchfelles und Druck auf die Lungen, Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen von Zwerchfell und Bauchdecken und Verschiebung des Herzens eine Vermehrung der Atmungszüge hervor.

Der Respirationstypus ist kostal mit besonders lebhafter Beteiligung der oberen Thoraxabschnitte, denn die Kranken suchen unbewußt die Zwerchfellsbewegungen möglichst ruhig zu stellen, da ihnen diese Schmerzen verursachen.

Nicht mit Unrecht hat *Laroyenne* hervorgehoben, daß respiratorischer Stillstand des Zwerchfells ein Zeichen von ungünstiger Bedeutung sei, während die Prognose günstiger, auch die Peritonitis noch nicht völlig diffus geworden sei, so lange die auf das Epigastrium gelegte Hand respiratorische Zwerchfellsbewegungen wahrzunehmen imstande sei.

Den ungewöhnlichen Hochstand des Zwerchfelles erkennt man bei der Perkussion des Thorax daran, daß die untere Lungengrenze, also der Übergang zwischen Lunge und Leber, auf der vorderen Thoraxfläche nicht unterhalb der sechsten Rippe, sondern bereits unter der vierten, mitunter unter der dritten rechten Rippe stattfindet. Über der hinteren Thoraxfläche geben die unteren Thoraxabschnitte wegen Luftleerheit der unteren Lungenlappen infolge von Druck häufig gedämpften Schall. Da bei Flüsterstimme des Kranken eine Prüfung des Stimmfremitus unmöglich ist, so läßt sich oft sehr schwer ersehen, ob neben einer Peritonitis noch Hydropleuritis oder Pneumonie besteht.

Der hohe Stand des Zwerchfelles verrät sich auch durch eine ungewöhnliche Lage des Herzens. Der Spitzenstoß des Herzens ist mitunter bis in den dritten Interkostalraum und um mehrere Zentimeter nach auswärts von der linken Mamillarlinie verschoben. Meist sind die Herzbewegungen in mehreren Interkostalräumen auffällig deutlich sichtbar und der diastolische Pulmonalton verstärkt. Bei starkem Meteorismus nehmen die Herztöne zuweilen durch Resonanz in den durch Gas geblähten Därmen metallischen Klang an und man ist häufig imstande, sie in einiger Entfernung vom Kranken als Distanztöne oder über weite Strecken der Bauchdecken wahrzunehmen.

Der Ausgang einer akuten diffusen fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung ist am häufigsten der Tod. Immerhin kommt hier und da auch Heilung vor, aber es zieht sich dann oft die Krankheit über viele Monate hin. Vor einiger Zeit verließ ein junges Mädchen die Züricher Klinik, welches zu ihrer Heilung volle acht Monate gebraucht hatte, und Ähnliches sah ich auch bei einem anderen Kranken.

Eine akute diffuse fibrinös-eiterige Bauchfellentzündung kann in wenigen Tagen, mitunter in wenigen Stunden tödlich verlaufen. Der Tod erfolgt zuweilen unvermutet, fast wie bei einer akuten Vergiftung, und in der Tat handelt es sich wohl auch um nichts anderes als die Folgen einer Vergiftung mit Bakteriengiften, Toxinen, und krankhaften Stoffwechselprodukten, die vielfach weniger von den im peritonealen Exsudat wuchernden Bakterien als von Darmbakterien geliefert werden. Bei manchen Kranken nimmt der Meteorismus intestinalis so sehr überhand, daß Erstickungstod eintritt. Andere Kranke gehen unter zunehmendem Kräfteverfall zugrunde. Oder das Leben erlischt unter Erscheinungen allgemeiner Septikopyämie.

Mitunter zieht sich die Krankheit mehrere Wochen hin und geht in ein subakutes und selbst chronisches Stadium über. Dabei können sich sehr mannigfache und vielleicht erst sehr spät eintretende Komplikationen hinzugesellen.

Eine der häufigsten Komplikationen ist Hydropleuritis. Am häufigsten tritt diese rechts, demnächst beiderseitig und am seltensten links auf.

Tilger fand unter 122 diffusen Peritonitiden 30 (25%) mit Hydropleuritis, und zwar 19 (60%) rechts, 10 (36·7%) beiderseits und nur 1 (0·3%) links. Meiner Meinung nach hängt die stärkere Beteiligung des rechten Brustfelles wesentlich damit zusammen, daß sich gerade rechterseits zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche große Eitermengen anzusammeln pflegen.

Gerade bei schleppendem Verlauf einer diffusen Bauchfellentzündung kommt es mitunter zu Eiterdurchbruch. Findet ein solcher durch die Bauchdecken statt, so treten Rötung, Schwellung, erhöhte Wärme und Ödem der Bauchhaut ein; es bildet sich eine allmähliche Hervorbucklung aus, welche fluktuiert; die Haut über ihr wird dünn und schließlich sickert langsam Eiter aus mehrfachen Platzstellen heraus, oder der Eiter spritzt plötzlich nach außen, wenn bei Husten- oder Preßbewegungen eine größere klaffende Hautwunde entstand. Nicht selten dient der Nabel als Abzugspforte für den Eiter. Mitunter bilden sich auch Senkungen des Eiters unter der Bauchhaut aus, bevor der Eiter frei zutage tritt. Lang bestehende Eiterungen führen die Gefahr einer Amyloidentartung mit sich. Bahnt sich der Eiter einen Weg zu den Luftwegen, so kommt es zu meist plötzlichem Aushusten von eiterigem Auswurf. Bei Eiterdurchbruch in den Magen hat man eiteriges Erbrechen, bei Durchbruch in den Darm eiterigen Stuhl, bei Eindringen von Eiter in die Harnwege eiteriges Harnsediment zu erwarten. Gelangt Eiter in die Blutgefäße, so kann der Tod durch Verblutung oder unter septikopyämischen Erscheinungen eintreten.

Zuweilen werden Eiteransammlungen an einzelnen Stellen in der Bauchhöhle aufgesogen, während sie an anderen bestehen bleiben. Letztere pflegen dann aber von Zeit zu Zeit akute Exazerbationen der Krankheit anzuregen und führen schließlich unter marastischen Erscheinungen, wie Ödem, marantischer Venenthrombose und Albuminurie durch überhandnehmenden Kräfteverfall den Tod herbei.

Auch bei einem sehr günstigen schnellen Verlauf einer diffusen akuten fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung bleiben häufig unan-

genehme Nachkrankheiten und namentlich Störungen an den Verdauungswerkzeugen zurück, welche sich durch Beschwerden beim Stuhl, durch häufige Leibschmerzen, Brechneigung und Störungen des Appetites äußern. Peritonitische Adhäsionen werden für viele Kranke zu einer Quelle der lästigsten Schmerzen im Bauche, die oft anfallsweise auftreten, wenn die bindegewebigen Stränge und Verwachsungen durch peristaltische Bewegungen des Darmes gedehnt und gezerrt werden. Auch liegt die Möglichkeit vor, daß vielleicht erst nach Jahren bindegewebige Stränge und Verwachsungen zu Knickungen und Verengerungen des Darmes, selbst zu Darmverschluß führen. Auch Knotenbildungen, in welche der Darm hineinschlüpft, sowie Abschnürungen des Darmes durch peritonitische Stränge werden mitunter zur Ursache eines Darmverschlusses.

Pneumokokkenperitonitis.

Als Pneumokokkenperitonitis bezeichnet man solche Bauchfellentzündungen, welche durch den *Fraenkel*schen Pneumokokkus hervorgerufen sind. Da sie sich durch gewisse Eigentümlichkeiten in ihrem Verlauf auszeichnen, mag ihrer mit wenigen Worten besonders gedacht werden. Ihr Vorkommen wurde zuerst von französischen Ärzten betont, aber auch außerhalb Frankreichs sind gerade in den letzten Jahren mehrfach Mitteilungen über Pneumokokkenperitonitis veröffentlicht worden, beispielsweise von *Hagenbach, Burckhardt, Quervain, Stooß, v. Brunn* und *Jensen. v. Brunn* konnte im Jahre 1903 bereits 76 Beobachtungen aus der Literatur sammeln.

Am häufigsten werden Kinder von Pneumokokkenperitonitis betroffen, und zwar Mädchen zahlreicher als Knaben. Entweder tritt sie als primäres oder als sekundäres Leiden auf. Es ist sogar die Vermutung ausgesprochen worden, daß die meisten Beobachtungen von refrigeratorischer Peritonitis Pneumokokkenperitonitiden sind. Sekundär kommt Pneumokokkenperitonitis besonders häufig nach Pneumonie vor. Man hat sie aber auch nach Otitis media *(v. Brunn)* und Pneumokokkenappendicitis *(Quervain)* beobachtet. Die Infektion des Bauchfelles mit Pneumokokken kann auf dem Blutwege, von der Pleura, vom Darm, von den Genitalien oder mitunter auch von anderen Baucheingeweiden aus vor sich gehen.

Die Pneumokokkenperitonitis gehört zu den fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündungen und tritt in diffuser, aber vielleicht noch häufiger in umschriebener und abgekapselter Form auf. Der Eiter fiel durch dicke, rahmartige Beschaffenheit und ungewöhnlich großen Fibrinreichtum auf. Stets war er geruchlos.

Die diffuse Pneumokokkenperitonitis nimmt in der Regel plötzlich mit Erbrechen, Leibschmerz und Fieber ihren Anfang. Bezeichnend ist, daß sie unter anhaltender Diarrhöe zu verlaufen pflegt, oder wenn anfangs Stuhlverstopfung bestand, pflegt bald Durchfall zu folgen. Es bildet sich zunehmender Meteorismus intestinalis. Mitunter führt die Krankheit sehr schnell durch septische Autointoxikation zum Tode *(Michaut)*, meist aber zieht sie sich über mehrere Wochen hin. Dabei besteht eine ausgesprochene Neigung zu Eiterdurchbruch, welcher am häufigsten durch

den Nabel, seltener in die Scheide oder Harnblase eintritt und zur Spontanheilung führen kann. Mitunter wurde Eitersenkung in den Hodensack oder nach einem Oberschenkel beobachtet. Als Komplikationen wurden Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Otitis media und Gonitis purulenta beschrieben, wobei mehrfach Pneumokokken in den sekundären Entzündungsherden nachgewiesen wurden. *Jensen* legt für die Diagnose Wert auf den Nachweis von Pneumokokken im Blut.

Die umschriebene Pneumokokkenperitonitis fängt in der gleichen Weise wie die diffuse Form an. Eiter läßt sich meist erst gegen Ende der zweiten Krankheitswoche in der Bauchhöhle nachweisen. Auch bei ihr besteht ausgesprochene Neigung zu Durchbruch und zu Senkung des Eiters.

Peritonitis puerperalis.

Die Peritonitis puerperalis stellt sich nach vorausgegangener Geburt ein, wenn Wundflächen an den Geschlechtswerkzeugen mit Bakterien infiziert wurden, die mit Hilfe der Lymphgefäße, seltener der Venen, mitunter auch der Eileiter den Weg zum Bauchfell fanden. Fast immer handelt es sich um den Streptococcus pyogenes. Erstgebärende erkranken häufiger an Peritonitis puerperalis als Mehrgebärende, weil bei ihnen die Gelegenheit zu Verletzungen der Geschlechtswerkzeuge eine günstigere ist.

Die anatomischen Veränderungen bieten das Bild einer diffusen eiterig-fibrinösen Bauchfellentzündung dar. Mitunter ist der Eiter putrid.

Die ersten Symptome einer Puerperalperitonitis stellen sich meist am dritten bis fünften Tage nach der Geburt ein, so daß man fast immer eine Wöchnerin für nicht mehr gefährdet halten darf, wenn die zweite Woche nach der Entbindung ohne Peritonitis verflossen ist. Der Verlauf der Krankheit ist dadurch ausgezeichnet, daß die Schmerzen oft sehr gering sind, daß dagegen der Meteorismus einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, wahrscheinlich durch die wegen Schwangerschaft bedingte Erschlaffung der Bauchdecken, daß fast immer starker Durchfall besteht, welcher nicht selten ruhrähnliche Eigenschaften annimmt, und daß der Verlauf der Krankheit von häufigen Schüttelfrösten unterbrochen sein kann. Die Milz ist meist geschwollen und vergrößert, akute Infektionsmilz. Die Lochien verbreiten nicht selten üblen Geruch und die Milchausscheidung hört vielfach auf. Oft stellen sich infolge allgemeiner Septikopyämie in vielen anderen Gebilden eiterige Entzündungen ein, z. B. in den Pleuren, im Herzbeutel und in den Gelenken. Meist tritt der Tod Ende der ersten bis Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Akute zirkumskripte Peritonitis.

Die akute zirkumskripte Peritonitis bildet vielfach den Anfang einer diffusen Bauchfellentzündung, bleibt aber auch häufig als solche bestehen. Je nach den Örtlichkeiten, an welchen sie zur Entwicklung gelangt, bekommt man es mit einer Perihepatitis, Perisplenitis, Perinephritis, Perigastritis, Periappendicitis, Perityphlitis, Perimetritis, Peripankreatitis, mit einer Epiploitis oder Mesenteriitis

zu tun. Schmerz und fühlbares und hörbares peritonitisches Reibegeräusch bei fibrinöser Peritonitis, ungewöhnliche Dämpfung und Fluktuation bei umschriebener Hydroperitonitis sind ihre vornehmlichen Symptome. Fieber besteht häufig, aber nicht ausnahmslos. Dazu können sich Funktionsstörungen der betreffenden Eingeweide, unter Umständen auch fühlbares Exsudat in Form einer Geschwulst oder Resistenz hinzugesellen. Es ist nicht notwendig, auf den Gegenstand genauer einzugehen, weil derselbe bei den einzelnen Organerkrankungen ausführliche Berücksichtigung findet.

Abscessus hypophrenicus.

Der hypophrenische Abszeß bildet eine abgekapselte Eiteransammlung zwischen Zwerchfell und Leber oder linkerseits zwischen Zwerchfell und Milz und Magen. Linksseitig gelegene hypophrenische Abszesse sind die selteneren und hängen mit Erkrankungen des Magens zusammen. Mitunter hat der Eiter putride Eigenschaften. Auch kann er Gas enthalten und man spricht in diesem Falle von einem Pyopneumothorax hypophrenicus. Gashaltige Abszesse entwickeln sich namentlich nach dem Durchbruch von Magen oder Darm, aber zuweilen rufen gasbildende Bakterien erst nachträglich eine Gasentwicklung im Eiter hervor. *Umber* wies einen Parakolibazillus als einen solchen Gasbildner nach.

Hypophrenischer Abszeß ist keine sehr seltene Krankheit. Hat doch allein aus dem Berliner Krankenhause *Urban Grüneisen* über 60 operierte Kranke mit hypophrenischem Abszeß berichtet.

Sehr häufig hängt die Entstehung eines hypophrenischen Abszesses mit Entzündungen und Verschwärungen von Baucheingeweiden zusammen, namentlich oft mit Appendicitis und Periappendicitis. Außerdem kommen auch noch Geschwüre und Krebse am Magen, Schußverletzungen des Magens *(Herzfeld)*, Duodenalgeschwüre, Abdominaltyphus, Dysenterie *(Bech)*, Verschwärungen am Caecum oder Kolon, Leberabszeß, vereiterte Leberechinokokken, Gallensteine mit Cholangitis, Milzabszeß, Pankreatitis suppurativa *(Strohmayer)*, Pankreasnekrose *(Brentano)*, Perinephritis *(Sachs)* und Entzündungen an den weiblichen Geschlechtswerkzeugen in Frage. *Grünbaum* beschrieb einen hypophrenischen Abszeß nach Inkarzeration des Netzes in einer Zwerchfellshernie.

Mitunter bilden sich hypophrenische Abszesse nach entzündlichen Erkrankungen an benachbarten Eingeweiden oberhalb des Zwerchfelles aus, wobei sich die Entzündung auf die peritoneale Oberfläche des Zwerchfelles fortsetzt oder ein Durchbruch durch das Zwerchfell vorausgegangen ist. So hat man zu Pleuritis und Perikarditis hypophrenische Abszesse hinzutreten gesehen; auch nach Durchbruch eines Lungenabszesses, eines Lungenbrandes oder eines vereiterten Lungenechinokokk wurden hypophrenische Abszesse beschrieben. Mitunter schloß er sich an Tuberkulose der Rippen oder der Wirbel an.

Zuweilen stellt sich das Leiden im Verlaufe von Infektionskrankheiten ein, beispielsweise nach Pneumonie, Influenza *(Broeksmit)*, Endocarditis septica, Puerperalsepsis, selbst nach einem Furunkel am Nacken *(Winkelmann)*.

Unter allen bisher erwähnten Verhältnissen handelt es sich um eine sekundäre Erkrankung.

Ein primärer hypophrenischer Abszeß ist nach Verletzungen der oberen Bauch- und unteren Brustkorbgegend beobachtet worden.

Es bleiben aber noch Erkrankungen übrig, in welchen es überhaupt nicht gelang, Ursachen nachzuweisen, so daß es sich um einen kryptogenetischen hypophrenischen Abszeß handelte. Beachtenswert scheint mir, daß *Holme* unter solchen Umständen Pneumokokken im Eiter gefunden hat.

Ein hypophrenischer Abszeß entwickelt sich entweder schleichend, am häufigsten nach vorausgegangenen Erkrankungen von Baucheingeweiden, oder er setzt plötzlich mit Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln, Fieber, Schmerzen in der Oberbauchgegend und zunehmender Atemnot ein. Die entsprechende Brustkorbseite ist in ihren unteren Abschnitten häufig stark erweitert, aber die Zwischenrippenräume zeigen meist im Gegensatz zu Hydropleuritis weder Verstrichensein noch etwa Vorwölbung. An der Atmung nimmt der beteiligte Abschnitt des Brustkorbes nur wenig oder gar keinen Anteil. Für die Diagnose ist es wichtig, wenn sich die Haut auf der Rückenfläche und in der Seite gerötet oder ödematös zeigt. Bei der Perkussion des Brustkorbes findet man Dämpfung, soweit der Eiter dem Brustkorb anliegt, und genau so wie bei einer Hydropleuritis ist über der Dämpfung der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben. Auch bekommt man über ihr kein Atemgeräusch zu hören. Die Leber ist in der Regel stark nach abwärts gedrängt oder bei linksseitigem hypophrenischem Abszeß findet man das Herz stark nach oben und außen geschoben. Da das Zwerchfell in der Regel sehr schnell erlahmt, so ragt der hypophrenische Abszeß meist sehr hoch in den Brustkorbraum hinein. Im Gegensatz zu Hydropleuritis ist es bezeichnend, daß oft die Dämpfung auf der vorderen Brustkorbfläche hoch steht, unter Umständen bis zur zweiten rechten Rippe hinaufreicht und nach der Seite und Rückenfläche steil nach abwärts fällt. Freilich kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor und es ist häufig sehr schwierig, selbst unmöglich, einen hypophrenischen Abszeß von einer Hydropleuritis sicher zu unterscheiden. Mitunter bringt die Probepunktion des Brustfellraumes Aufklärung. Wenn der durch Probepunktion gewonnene Eiter kotigen Geruch verbreitet, so spricht dies für einen hypophrenischen Abszeß. Bekommt man bei einer Probepunktion in einem Interkostalraum seröse und in dem darunter folgenden eiterige Flüssigkeit, so ist es auch mehr wahrscheinlich, daß es sich um einen hypophrenischen Abszeß mit hinzugetretener seröser Pleuritis, als um eine mehrkammerige Hydropleuritis handelt, bei der einzelne Räume Serum, andere dagegen Eiter enthalten. Achtet man bei der Probepunktion auf die Bewegungen der Spritze, so wird sich bei hypophrenischem Abszeß die Spritze entsprechend den respiratorischen Bewegungen des Zwerchfelles bei der Einatmung mit ihrer Spitze nach abwärts, bei der Ausatmung nach aufwärts bewegen, während es sich bei Hydropleuritis umgekehrt verhält. Würde man endlich manometrische Druckmessungen vornehmen, so müßte der

Druck bei der Einatmung zu- und bei der Ausatmung abnehmen, wenn es sich um einen hypophrenischen Abszeß handelt, während für Hydropleuritis das entgegengesetzte Verhalten zuträfe. Bei zwei meiner Kranken wurde ich auf die Diagnose eines hypophrenischen Abszesses dadurch geführt, daß ich erst nach Anwendung sehr langer Kanülen Eiter bei der Probepunktion gewann. Eine Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen wird kaum zu diagnostischen Ergebnissen führen.

Die häufigste Komplikation eines hypophrenischen Abszesses ist Pleuritis, die oft serös, jedenfalls nicht immer eiterig ist; doch können sich auch noch andere metastatische Entzündungen hinzugesellen. Mitunter bildet sich sogar Septikopyämie aus. Zuweilen kommt es zu Eiterdurchbruch. Erfolgt ein solcher in die Lungen und Bronchien, so ist Spontanheilung möglich. Sehr ernste Gefahren erwachsen namentlich dann, wenn sich der Eiter einen Weg in den Bauchraum bahnt und eine diffuse eiterige Peritonitis zum Ausbruch gelangt.

Ein Pyopneumothorax hypophrenicus macht die Erscheinungen eines Pyopneumothorax; es hat daher *Cossy* von einem falschen Pyopneumothorax gesprochen. Erweiterung der betroffenen Thoraxseite, namentlich in den unteren Abschnitten, mangelnde Beteiligung an der Atmung, metallische Perkussions- und Auskultationserscheinungen, Schüttelgeräusche, Verdrängung der Leber nach abwärts und des Herzens in die andere Thoraxseite sind die hauptsächlichsten Erscheinungen. Bei der Differentialdiagnose hat man darauf zu achten, ob sich die Veränderungen nach einer entzündlichen Erkrankung im Bauchraum ausgebildet haben, ob die Zwischenrippenräume unverändert sind, ob nichts auf eine vorausgegangene Krankheit des Bauchfelles und der Lungen hinweist, ob bei der Probepunktion kotig riechender Eiter oder Gas mit Kotgeruch zum Vorschein kommt, wie sich die Druckverhältnisse bei manometrischen Messungen verhalten und in welcher Weise sich die Bewegungen einer Spritze bei der Probepunktion vollziehen. Ist auf dem Röntgenbilde der Schatten des Zwerchfelles erkennbar, so würde sich dadurch entscheiden lassen, ob das Gas über oder unter dem Zwerchfell gelegen ist. Komplikationen und Verlauf stimmen mit dem hypophrenischen Abszeß überein.

Zu den weniger bekannten Formen akuter umschriebener Peritonitis gehört die Pericolitis acuta, für welche *Windscheid*, *Tordeus*, *Eisenlohr* und *Mayer* Beispiele beschrieben haben. Es handelt sich bei ihr um eine eiterige Entzündung um das Colon ascendens oder um die Flexura sigmoidea, seltener an anderen Stellen des Kolon. Als Ursachen sind heftige Körpererschütterungen, z. B. beim Reiten und Kotstauung beobachtet worden. Das Leiden verläuft fieberhaft, führt zu Erbrechen und Stuhlverhaltung und veranlaßt eine Geschwulstbildung, welche, wenn das Colon ascendens betroffen ist, die rechte Fossa iliaca oder bei Erkrankung der Flexura sigmoidea die Gegend der linken Fossa iliaca einnimmt.

Perforationsperitonitis. Peritonitis perforativa.

Als Perforations- oder Perforativperitonitis bezeichnet man alle Entzündungen des Bauchfelles, welche sich infolge eines Durchbruches von Eingeweiden in den Bauchraum entwickelt haben. Handelt es sich um durchgebrochene gashaltige Eingeweide, also namentlich um Magen oder Darm, so wird in der Regel auch Gas

in den Bauchraum übertreten und die Perforationsperitonitis eine perforative Pneumoperitonitis sein. Oft gehen dem drohenden Durchbruch örtliche peritonitische Veränderungen und Verklebungen voraus, so daß, wenn schließlich der Durchbruch eintritt, dieser in einen abgekapselten Raum erfolgt, und man hat demnach zwischen einer diffusen und umschriebenen oder abgekapselten Perforationsperitonitis zu unterscheiden. Somit ergeben sich vier Arten von Perforationsperitonitis: die diffuse einfache Perforationsperitonitis, die umschriebene einfache Perforationsperitonitis, die diffuse perforative Pneumoperitonitis und die umschriebene perforative Pneumoperitonitis.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den Symptomen einer diffusen einfachen Perforationsperitonitis.

Erfolgt der Durchbruch eines Eingeweides, am häufigsten des Magens oder Darmes, plötzlich, so schreien die Kranken meist über einen unsäglichen Schmerz im Leibe auf und geben auch nicht selten die Empfindung an, daß ihnen etwas im Leibe zerrissen sei. Mitunter stürzen sie fast bewußtlos zusammen. Ihr Gesicht sieht blaß und entstellt aus; der Puls jagt fast unzählbar und ist kaum zu fühlen; Extremitäten und Prominenzen fühlen sich eisig kalt an und sind mit klebrigem Schweiße bedeckt; kurzum, es bilden sich in allerkürzester Zeit alle Zeichen eines schweren Kräfteverfalles aus.

Hat man Gelegenheit, den Kranken von Anfang an zu sehen, so findet man die Bauchdecken bretthart gespannt, eingesunken und bei der leisesten Berührung außerordentlich empfindlich. In diesem Verhalten tritt zuweilen gar keine Änderung ein und das Leben ist in wenigen Stunden beendet.

Vor einiger Zeit sah ich eine Frau von einigen 60 Jahren, welche seit mehreren Monaten an beständigem Erbrechen gelitten hatte. Sie unternimmt behufs ärztlicher Untersuchung eine mehrstündige Eisenbahnfahrt. Unterwegs plötzlich Schmerz im Leibe und schwere Kollapserscheinungen. Bei der Untersuchung das oben beschriebene Verhalten. Die brettharte Kontraktion der Bauchdecken macht es unmöglich, einzelne Baucheingeweide abzutasten. Jedenfalls ist die Leberdämpfung unverändert vorhanden. Es wird in Anbetracht des vorausgegangenen unstillbaren Erbrechens, des Alters und des marastischen Zustandes der Kranken die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um ein Pyloruskarzinom mit Magendurchbruch handle, letzterer durch die Erschütterungen bei der Eisenbahnfahrt veranlaßt. Unter zunehmendem Kräfteverfall Tod nach 12 Stunden. Bei der Sektion findet man einen ringförmigen Krebs am Pylorus und an der vorderen Wand desselben ein rundes 1 *cm* großes Loch. Peritoneum unverändert.

Streng genommen darf man eine derartige Beobachtung noch nicht zur Perforationsperitonitis rechnen; sie stellt gewissermaßen die Einleitung zu einer solchen dar, aber die Peritonitis wäre nicht ausgeblieben, hätte das Leben länger Bestand gehabt und jedenfalls ist die Beobachtung ein lehrreiches Beispiel dafür, daß der Durchbruch eines Baucheingeweides allein schon genügt, um das Nervensystem in schwerster Weise zu schädigen und einen tödlichen Shock hervorzurufen.

In der Regel tritt, wenn der Durchbruch erfolgt, je nach dem durchbrechenden Gebilde Magen-, Darminhalt, Eiter, Galle oder Blut in den Bauchfellraum ein und facht hier sehr schnell durch den meist sehr reichlichen Bakteriengehalt eine akute diffuse fibrinös-eiterige oder jauchige Peritonitis an. Schmerz, Meteorismus intestinalis, ungewöhnliche Dämpfung, vielleicht auch einmal Fluktuation oder fühlbares und hörbares peritonitisches Reiben treten auf und machen die Erkennung der Krankheit leicht. Meist besteht Erbrechen, nur wenn der Magen von Durchbruch betroffen ist.

bleibt häufig, aber nicht regelmäßig, Erbrechen aus, weil, wie *Traube* meint, der Mageninhalt beim Brechakt am bequemsten durch die Durchbruchsstelle in den Bauchraum zu entweichen vermag. Wird aber die Durchbruchsstelle am Magen durch peritonitische Verklebungen wieder verschlossen, so kann Erbrechen zum Vorschein kommen.

Handelt es sich um ein Bersten von großen Blutgefäßen, so drängen sich Zeichen innerer Verblutung in den Vordergrund, namentlich tiefes Erblassen, Pulslosigkeit, starke Temperaturerniedrigung, Vergehen der Sinne, Erbrechen und klonische Muskelkrämpfe. Eine diffuse Perforationsperitonitis pflegt sich auch unter verhältnismäßig günstigen Umständen nur über wenige Tage zu erstrecken und unter überhandnehmender Entkräftung mit dem Tode zu enden. Eine wichtige Bedeutung kommt dabei der septischen Autointoxikation zu, d. h. es bilden sich in dem entzündeten Bauchfellraume und im Darm giftige Stoffwechselprodukte, die das Nervensystem lähmen.

Die Symptome einer umschriebenen Perforationsperitonitis entwickeln sich häufig so schleichend, daß man Gefahr läuft, trotz sorgfältiger Untersuchung die Krankheit zu verkennen. Man achte namentlich auf umschriebene Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken. Dazu kommt noch der Nachweis einer umschriebenen bleibenden Dämpfung, welche dem Schmerzgebiete annähernd entspricht und auf das Bestehen eines peritonealen Exsudates hinweist. An eine solche umschriebene Perforationsperitonitis kann sich eine diffuse Peritonitis anschließen, wenn peritonitische Verklebungen oder Verwachsungen einreißen und das bisher abgekapselte Exsudat frei in den Bauchfellraum übertreten lassen, oder wenn Bakterien aus dem abgeschlossenen Raume in großer Zahl durch die Verblebungen hindurch in den Bauchfellraum übertreten. Eine andere häufige Komplikation ist Eiterdurchbruch in benachbarte Gebilde. Spontanheilung ist möglich, häufiger aber tritt der Tod durch zunehmenden Kräfteverfall oder Septikopyämie ein, wenn man nicht diesen Gefahren durch einen chirurgischen Eingriff vorzukommen sucht.

Eine diffuse perforative Pneumoperitonitis beginnt mit den gleichen Erscheinungen wie die diffuse einfache Perforativperitonitis. Das in den Bauchfellraum eingedrungene Gas steigt nach oben, drängt Leber und Milz von den Brust- und Bauchwandungen ab und ruft dadurch ein Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung hervor. Leber- und Milzdämpfung bleiben nur dann bestehen, wenn die Leber oder die Milz durch peritonitische Adhäsionen mit den Brust- und Bauchwandungen verwachsen waren. Der Bauch erscheint faßförmig aufgetrieben und die Kranken klagen über hochgradige Atmungsnot. *Wagner* und *Plenio* hoben hervor, daß die Darmbewegungen weder sicht-, noch fühl- oder hörbar sind, weil die Därme nach hinten gegen die Wirbelsäule gedrängt werden.

Schudnewsky hat darauf aufmerksam gemacht, daß man zuweilen bei Perforation des Darms über den Bauchdecken metallisches Atmungsgeräusch zu hören bekommt, doch geriet er in den Irrtum, dasselbe daraus erklären zu wollen, daß Gas durch die Perforationsstelle mit den Atmungsbewegungen rhythmisch ein- und ausstreiche. Offenbar handelt es sich um ein von den Lungen fortgeleitetes und in dem

durch Luft stark ausgedehnten Bauchfellraume durch Resonanz metallisch gewordenes Atmungsgeräusch. Freilich zeigte *Sommerbrodt*, daß sich mitunter durch Druck auf den Darm ein blasendes Geräusch mit amphorischem Beiklang erzeugen läßt, welches dadurch entsteht, daß durch Druck Luft durch die Durchbruchsstelle in den Bauchfellraum gedrängt wird.

Der Verlauf einer diffusen perforativen Pneumoperitonitis stimmt mit demjenigen einer diffusen einfachen Perforationsperitonitis im wesentlichen überein.

Hat man es mit einer umschriebenen perforativen Pneumoperitonitis zu tun, so erkennt man die Gegenwart von Gas und Flüssigkeit im Bauchraume daran, daß bei einem — übrigens nicht ungefährlichen — Schütteln des Kranken Sukkussionsgeräusche zu hören sind und daß sich bei Lagewechsel des Körpers die Grenzen zwischen dem tympanitischen Schalle des gashaltigen Bezirkes und dem gedämpften Perkussionsschalle des flüssigen Exsudates stets derartig gegeneinander verschieben, daß die Flüssigkeit und mit ihr der gedämpfte Perkussionsbezirk zu unterst zu liegen kommen.

Eine besondere Art von umschriebener Perforationsperitonitis ist der Pyopneumothorax hypophrenicus, welcher bereits auf S. 715 besprochen wurde.

Diffuse chronische Peritonitis.

Eine diffuse chronische Peritonitis entwickelt sich am häufigsten als ein sekundäres Leiden. Vielfach schließt sie sich an eine vorausgegangene akute oder subakute Peritonitis an, aber auch dann, wenn eine Peritonitis bei Krebs oder Tuberkulose des Bauchfelles, bei Alkoholismus, Syphilis, Skorbut oder Nephritis auftritt, nimmt sie in der Regel chronischen Verlauf.

Hat sich eine chronische Hydroperitonitis aus einer akuten Bauchfellentzündung entwickelt, so handelt es sich oft um abgekapselte Eiterherde im Bauchraum, welche die Entzündung lang unterhalten und immer wieder von Zeit zu Zeit lebhafter aufflackern lassen. Entkräftung, Septikopyämie, eine von neuem ausbrechende akute diffuse eiterige Peritonitis bringen die Hauptgefahr. Auch kommt es leicht zu Durchbruch des Eiters durch die Bauchdecken oder in einzelne Baucheingeweide. Mitunter tritt plötzlich Ileus durch Druck des Exsudates auf den Darm oder Verschließung des Darmes durch peritonitische Stränge auf und beendet das Leben in kurzer Zeit.

Zuweilen entwickelt sich eine chronische seröse Peritonitis in anscheinend selbständiger Weise. Am häufigsten kommt sie beim weiblichen Geschlecht, namentlich in der Zeit der Pubertätsentwicklung vor, so daß schon *Cruveilhier* von einem „Ascites der jungen Mädchen" gesprochen hat. Zuweilen lassen sich Ursachen für die Krankheit nicht nachweisen, in anderen Fällen aber werden als solche Krankheiten des Magens oder Darmes, Entzündungen der Bauchlymphdrüsen, entzündliche Veränderungen an den Geschlechtswerkzeugen oder Verletzungen des Bauches angeführt.

Das Hauptsymptom besteht in dem Nachweise einer meist frei beweglichen, seltener einer abgekapselten Flüssigkeit im Bauchraume. Schmerzen fehlen oder sind sehr gering. Häufig klagen die Kranken namentlich dann über Schmerz, wenn sie Seitenlage

einnehmen. Auch werden viele durch ein unangenehm ziehendes Gefühl im Bauche, besonders beim Treppensteigen gequält. Oft treten Störungen seitens des Magens und Darmes auf, wie Brechneigung, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verstopfung oder hartnäckiger Durchfall. Mehrfach habe ich Kranke zu untersuchen gehabt, welche bis auf die letzte Zeit umhergegangen waren und trotz ihrer Hydroperitonitis wacker körperlich gearbeitet hatten. Die Kranken fallen meist durch Abmagerung, fettarme, runzelige und trockene Haut und Blässe auf. Ab und zu können sich Temperatursteigerungen einstellen, die meist unbedeutend sind. Neben einer serösen Peritonitis finden sich mitunter seröse Pleuritis, Perikarditis und selbst Hydrokele.

Das Leiden kann viele Monate, selbst jahrelang währen und führt zuweilen durch überhandnehmenden Erguß im Bauchraume und Erstickung oder durch Entkräftung zum Tode.

Eine diffuse fibrinöse Peritonitis erzeugt mitunter fühlbare Geschwulstbildungen im Bauchraume, bei denen man sich hüten muß, sie mit Neubildungen zu verwechseln. Man nennt sie daher auch mit Recht Peritonitis deformans. Schmerzen, Unregelmäßigkeiten des Stuhles, Abmagerung, Neurasthenie und Hypochondrie sind ihre vornehmlichsten Folgen.

Zirkumskripte chronische Peritonitis.

Eine zirkumskripte chronische Peritonitis entwickelt sich oft so schleichend und beschwerdelos, daß sie nicht Gegenstand klinischer Beobachtung und Behandlung wird. — Dahin gehören die sehnenartigen Verdickungen und Trübungen, wie sie beispielsweise als chronische Perihepatitis und Perisplenitis bekannt sind. Zuweilen freilich geben sich diese durch peritonitische Reibegeräusche kund, während sie in anderen Fällen, beispielsweise bei chronischer Perihepatitis, gewisse Störungen der betroffenen Eingeweide im Gefolge haben, über welche aber bereits an anderen Stellen dieses Buches das Notwendige gesagt worden ist. *Riedel* hat auf das Vorkommen von Verdickungen und Schrumpfungen des Mesenteriums hingewiesen, welche häufig durch Schmerzen, unangenehme Empfindungen im Bauchraume und Störungen der Darmentleerung zu sehr lästigen Beschwerden führen.

Peritonitische Adhäsionen und Verwachsungen sind vielfach die Ursache sehr beträchtlicher Schmerzen im Leibe, welche anfallsweise auftreten und je nach Umständen einer Gastralgie, Darm-, Gallenstein- oder Nierensteinkolik außerordentlich ähnlich sind. Diese Schmerzen werden offenbar durch Dehnungen hervorgerufen, welche peritonitische Stränge und Verwachsungen bei den Darmbewegungen häufig erfahren. Mitunter rufen peritonitische Adhäsionen starke Vorlagerungen von Baucheingeweiden hervor.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten diffusen fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung ist meist leicht. Verwechslungen sind in der Regel ohne Schwierigkeit zu vermeiden; es kommen dabei namentlich Gastralgie, Darmkolik, Rheumatis-

mus der Bauchmuskeln, Nieren- und Gallensteinkolik, Ileus und Hysterie in Frage.

Der Schmerz beschränkt sich bei rein nervöser Gastralgie vorwiegend auf die Magengegend; er wird häufig durch Druck vermindert und ändert sich mit der Nahrungsaufnahme; man hat es oft mit nervösen und blutarmen Personen zu tun. Fieberbewegungen kommen kaum vor.

Auch bei Darmkolik wird der Schmerz durch Druck meist gemindert; der Schmerz wandert; es bestehen gewöhnlich Boborygmi und Flatulenz. Auch bei Darmkolik fehlen Fieberbewegungen.

Der Schmerz ist bei Muskelrheumatismus oberflächlich und wechselt häufig seinen Ort.

Um eine Verwechslung mit Nieren- und Gallensteinkolik zu vermeiden, achte man auf Veränderungen in der Tätigkeit der Leber oder Nieren (Ikterus, Hämaturie) und auf Abgang von Steinen durch Stuhl oder Harn. Außerdem kommt die Örtlichkeit des Schmerzes in Betracht (rechtes Hypochondrium, Lendengegend). Bei Gallensteinkolik ist auch noch auf Veränderungen an der Gallenblase zu fahnden.

Bei Ileus, bei dessen Entstehung nicht Peritonitis im Spiele ist, achte man auf die Entwicklung der Krankheit und die anfängliche Schmerzlosigkeit. *Coppeus* betont, daß bei mechanischem Darmverschlusse der Stuhl ganz ausbleibt, daß das Erbrechen schnell kotige Eigenschaften annimmt, die Temperatur niedrig ist und der Leib zunächst wenig aufgetrieben erscheint.

Mitunter stellen sich bei Hysterie Erscheinungen ein, welche an das Bild einer akuten diffusen Peritonitis erinnern, namentlich Auftreibung und Spannung des Bauches, Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken bei leisester Berührung, Aufstoßen und Erbrechen, doch wird man in der Regel Fieberbewegungen vermissen, während sich gewöhnlich noch andere Zeichen von Hysterie nachweisen lassen. Auch ein schneller Wechsel der Erscheinungen würde für Hysterie sprechen.

Wichtig ist es, sich bei jedem Kranken über die Ursachen der Bauchfellentzündung klar zu werden. Sind solche scheinbar nicht nachweisbar und haben die entzündlichen Erscheinungen, namentlich der Schmerz, in der rechten Fossa iliaca begonnen, so liegt meist eine Appendizitis vor, oder schloß sich bei Frauen die Bauchfellentzündung an eine Menstruation an, oder ging sie ihr kurz voraus, so wird sie in der Regel mit einer Salpingitis oder Oophoritis zusammenhängen. Bei Frauen, welche an eiterigen Ausflüssen aus den Geschlechtsteilen leiden, wird vielfach die Peritonitis durch eine Endometritis und Salpingitis gonorrhoica hervorgerufen sein, und auch eine diffuse Peritonitis puerperalis ist leicht daran zu erkennen, daß sie nach einer Entbindung entstand und daß die Lochien häufig übelriechend werden.

Unter Umständen ist es von Wert, eine Untersuchung des Blutes auf Bakterien vorzunehmen. Bei Peritonitis puerperalis wird man vielfach im Blute Streptococcus pyogenes finden, während bei Pneumokokkenperitonitis von *Jensen* Pneumokokken aus dem Blute gewonnen wurden.

Zu einer Probepunktion des Bauchraumes sollte man sich meiner Ansicht nach nur im äußersten Notfalle entschließen, da die Gefahr einer Infektion des Eiters mit aussickerndem Kot, wenn der Darm durch die Punktionsspritze verletzt wurde, und damit eine

Umwandlung in eine jauchige, putride Peritonitis nicht zu unterschätzen ist.

Eine fibrinöse Peritonitis läßt sich mit Sicherheit nur dann erkennen, wenn peritonitische Reibegeräusche nachweisbar sind. Bei stark behaarten Bauchdecken muß man sich davor hüten, eine Verschiebung und Reibung der Haare beim Betasten der Bauchdecken mit einem peritonischen Reibegeräusche zu verwechseln. Am besten schützt man sich vor einem Irrtum dadurch, daß man die Haare anfeuchtet.

Auf die Schwierigkeiten bei der Diagnose einer umschriebenen Peritonitis ist bereits bei der klinischen Schilderung genügend Rücksicht genommen worden. Unter zweifelhaften Umständen achte man noch auf das Verhalten der farblosen Blutkörperchen im Blut, denn man hat bei einer eiterigen umschriebenen Peritonitis eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zu erwarten.

An eine Perforationsperitonitis wird man dann denken, wenn sich die Erscheinungen einer Bauchfellentzündung plötzlich unter Schmerz einstellen und Erkrankungen vorausgegangen sind, die erfahrungsgemäß häufig zu Durchbruch führen.

In bezug auf die Diagnose einer freien Pneumoperitonitis ist zu bemerken, daß ein Verschwinden der Leberdämpfung dadurch vorgetäuscht sein kann, daß sich das mit Gas gefüllte Colon transversum nach oben geschlagen und zwischen vorderer Oberfläche der Leber und Brust-Bauchwand geschoben hat, so daß an Stelle der Leberdämpfung tympanitischer Schall vorhanden ist. Allein meist wird schon nach kurzer Zeit das Kolon wieder seinen natürlichen Ort einnehmen und alsdann die Leberdämpfung zum Vorschein kommen. *v. Leube* rät, den Kranken auf die linke Seite zu lagern und nachzusehen, ob jede Spur von Leberdämpfung in der Axillargegend verschwunden ist, was für eine Pneumoperitonitis sprechen würde.

Bei chronischer seröser Peritonitis kommt namentlich häufig die Unterscheidung von Aszites und tuberkulöser oder karzinomatöser seröser Peritonitis in Frage.

Um eine seröse Peritonitis von Aszites zu unterscheiden, achte man darauf, ob Ursachen für Aszites, Respirations- und Zirkulationskrankheiten, Leberleiden oder Erkrankungen der Pfortader nachzuweisen sind, ob die Kranken zeitweilig fiebern und über Schmerzen klagen, was für chronische Peritonitis spricht, und ob das spezifische Gewicht der Bauchflüssigkeit höher als 1015 ist, was ebenfalls auf entzündliche Flüssigkeit hinwiese. Auch beläuft sich der Eiweißgehalt der Flüssigkeit bei Peritonitis im Gegensatz zu Aszites auf über 4%.

Bei der Differentialdiagnose zwischen einfach seröser und tuberkulös- oder karzinomatös-seröser Peritonitis ist es wichtig, ob sich an anderen Gebilden Tuberkulose oder Krebs nachweisen läßt, oder ob es gelingt, in der Punktionsflüssigkeit Tuberkelbazillen zu entdecken. Es bliebe auch noch der Weg übrig, etwa 10 cm^3 Punktionsflüssigkeit in die Bauchhöhle von Meerschweinchen zu übertragen und nach 4 Wochen nachzusehen, ob die Tiere tuberkulös geworden sind. Auf die Cytodiagnostik lege ich keinen großen Wert; danach sollen in tuberkulösen Exsudaten Lymphozyten, in nicht tuberkulösen dagegen polynukleäre Rundzellen zu finden sein. Selbst nach Eröffnung des Bauchraumes sind die diagnostischen

Klippen nicht überwunden, da mitunter das Bauchfell mit zahlreichen fibrösen Knötchen besät ist, die nichts mit Tuberkeln zu tun haben, ihnen aber täuschend ähnlich sehen.

Die chronische fibrinöse Peritonitis legt mitunter die Gefahr nahe, fühlbare Verdickungen des Bauchfelles für Neubildungen in einzelnen Baucheingeweiden zu halten. Bei der Differentialdiagnose fällt namentlich ins Gewicht, ob sichere Zeichen von Peritonitis vorausgegangen sind, oder ob sich von Anfang an Störungen eines ganz bestimmten Baucheingeweides bemerkbar machten. Auch Lebensalter und schneller Marasmus wären bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei jeder Bauchfellentzündung ernst, denn auch die allerleichteste Erkrankung kann in unberechenbarer Weise plötzlich eine ernste Wendung nehmen. Manche Erkrankungen freilich sind als natürliche Heilungsbestrebungen aufzufassen, um einen drohenden Durchbruch von Eingeweiden zu verzögern oder unmöglich zu machen und in seinen Gefahren wesentlich abzuschwächen. Bei manchen Ursachen wie bei Krebs, Tuberkel und Septikopyämie ist die Vorhersage schon um des Grundübels willen eine schlechte. Auch die Perforationsperitonitis gilt mit Recht als besonders gefährlich, weil sie oft durch Shock oder septische Autointoxikation schnell tötet, aber auch die nichtperforative und nicht puerperale diffuse fibrinös-eiterige Peritonitis ist stets eine lebensgefährliche Krankheit, weil Eiter nur schwer zu vollkommener Aufsaugung gelangt. Unter 92 Kranken der Züricher Klinik starben 37 (40%), und zwar war die Sterblichkeit bei Männern größer als bei Frauen, denn unter 30 Männern gingen 16 (53%) und unter 62 Frauen nur 16 (26%) zugrunde. Am günstigsten gestalten sich die Aussichten auf Heilung bei der fibrinösen Peritonitis. Freilich muß man selbst bei dieser mit der Prognose insofern vorsichtig sein, als nach ihr nicht allzuselten durch peritonitische Stränge und Verwachsungen quälende Schmerzanfälle, Darmverengerung und selbst Darmverschluß zur Entwicklung gelangen. Mehr als bei vielen anderen Krankheiten hängt gerade bei der Bauchfellentzündung die Vorhersage namentlich auch von dem schnellen, zielbewußten und richtigen Handeln des Arztes ab.

VI. Therapie. Wer eine Bauchfellentzündung zweckmäßig behandeln will, der muß sich darüber klar sein, daß es Erkrankungen gibt, die von vornherein eine chirurgische Behandlung verlangen und bei denen jede Stunde des Zuwartens und des Versuches mit inneren Mitteln ein grober Kunstfehler ist und den etwa vorhandenen Hoffnungsschimmer auf Heilung schnell zum Schwinden bringt. Jede Perforationsperitonitis und jede umschriebene und abgesackte eiterige Peritonitis soll von einem Chirurgen behandelt werden. Namentlich für die Perforationsperitonitis ist jede Stunde des Zuwartens von unberechenbarem Schaden für den Kranken. Aus einer auf Seite 200 angeführten Berechnung von *Lennander* geht beispielsweise hervor, daß bei den durch Durchbruch eines runden Magengeschwüres entstandenen Perforationsperitonitiden 69% durch

Operation geheilt wurden, die binnen der ersten 12 Stunden operiert wurden, nach 12—24 Stunden auch noch 24% und später nur 12%. Hat eine Perforationsperitonitis länger als 3 Tage gewährt, so ist die Aussicht, sie durch eine Operation zu heilen, sehr gering.

Zu dem Heilgebiet der inneren Medizin gehört ohne Frage die fibrinöse Peritonitis, und kein Chirurg wird unter gewöhnlichen Umständen daran denken, diese als Gegenstand seiner Behandlung in Anspruch zu nehmen. Unter allen Umständen Bettruhe, bis jeder Schmerz und jedes peritonitische Geräusch dauernd verschwunden sind, Eisblase oder, was vielen Kranken angenehmer ist, ein warmer Umschlag, bei heftigen Schmerzen Opium (0·02, 2stündlich 1 Pulver) oder Morphium hydrochloricum (0·01 subkutan) und flüssige Kost, namentlich reichlich Milch, das wären die Verordnungen, die in Frage kommen.

Zu denjenigen Bauchfellentzündungen, bei denen es wenigstens nach meiner Ansicht noch nicht entschieden ist, ob die chirurgische oder innerliche Behandlung den Vorzug verdient, gehört die chronische seröse Peritonitis, denn ich habe mehrfach Kranke behandelt, bei denen Chirurgen die Laparotomie oder wiederholte Bauchpunktionen ausgeführt hatten, bei denen aber immer wieder eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Bauchfellraume eintrat, während es mir mit einer innerlichen Behandlung gelang, dauernde Heilung zu erreichen. Freilich will ich nicht versäumen, gleich hinzuzufügen, daß mir auch das Umgekehrte begegnet ist, also Erfolglosigkeit der innerlichen Behandlung und Heilung durch Operation. Immerhin würde ich bei solchen Kranken, die nicht selbst eine Operation dringend verlangen, zunächst zu einer innerlichen Behandlung raten. Außer Bettruhe, reichlichem Milchgenuß und andauernden lauwarmen hydropathischen Umschlägen von 30° C würde ich namentlich tägliche Einreibungen der Bauchdecken mit Sapo viridis empfehlen, die man nur dann einige Tage aussetzt, wenn sich die Bauchhaut lebhaft gerötet hat, schmerzt und stark schuppt. Eine gewisse Geduld und Ausdauer müssen Arzt und Kranker besitzen, denn auf schnellen Erfolg ist nicht zu rechnen.

Von Diureticis und Diaphoreticis habe ich nur selten Nutzen gesehen, immerhin würde ich von Hydrargyrum chloratum (0·1, 3mal täglich 1 Pulver), Diuretin (1·0, 3mal täglich 1 Pulver), Agurin (1·0, 3mal täglich 1 Pulver) und Theocin (0·5, 3mal täglich 1 Pulver) oder von Pilocarpinum hydrochloricum (0·02 subkutan) und dem Schwitzkasten Gebrauch machen, wenn mich Seifeneinreibungen im Stiche lassen sollten. Lassen sich doch Diuretika und Diaphoretika neben den Einreibungen mit grüner Seife ohne Schwierigkeit gebrauchen.

Ein zur Zeit noch umstrittenes Gebiet zwischen Chirurgie und innerer Medizin ist die Behandlung der akuten diffusen fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung. Wenn es richtig wäre, daß Eiter in der Bauchhöhle niemals zur Aufsaugung gelangt, dann bliebe meines Erachtens nichts anderes übrig, als dem Eiter durch eine Operation den Weg aus dem Bauchraume zu verschaffen, und es hätten dann meiner Überzeugung nach diejenigen

Chirurgen Recht, die auch die akute diffuse fibrinös-eiterige Bauchfellentzündung für eine chirurgische Krankheit erklären und sie durch Eröffnung des Bauchraumes und Entfernung des Eiters heilen wollen. Über günstige Erfolge haben *Gamgee, Puzey, Schulz* und *v. Beck* berichtet. *v. Beck* gibt an, daß unter 100 Operierten 54% geheilt wurden. Nun sind aber die Erfolge bei innerlicher Behandlung keineswegs schlechter, denn unter meinen 92 eigenen Kranken hatte ich sogar 60% Heilungen. Es läßt sich also zur Zeit nicht behaupten, die chirurgische Behandlung verdient den Vorzug, weil sie bessere Erfolge erzielt. Manche erfahrene Chirurgen raten von der Behandlung einer diffusen eiterigen Bauchfellentzündung geradezu ab. Jedenfalls sind die Schwierigkeiten bei einer solchen Operation meist sehr groß; man erinnere sich nur der vielfachen Verklebungen zwischen den Darmschlingen und der Eiteransammlungen zwischen diesen Verklebungen. Will man aber eine Operation vornehmen, so sollte sie möglichst früh ausgeführt werden, solange die Kräfte des Kranken noch gut und Zeichen von Septikopyämie noch nicht zur Ausbildung gelangt sind. Jedenfalls sprechen die beachtenswerten Erfolge der innerlichen Behandlung dafür, daß eine Aufsaugung von Eiter im Bauchfellsacke nicht nur möglich ist, sondern auch nicht selten erfolgt.

Bei der innerlichen Behandlung einer akuten diffusen, fibrinös-eiterigen Bauchfellentzündung kommt eine kausale Therapie namentlich bei der Peritonitis puerperalis in Frage, wenn die Peritonitis durch Streptococcus pyogenes hervorgerufen wurde Man hat dann mehrfach Einspritzungen von Antistreptokokken serum unter die Haut versucht. Meine eigenen Erfahrungen lauten zwar nicht günstig, aber andere Ärzte haben sich in sehr anerkennender Weise über diese Behandlungsmethode ausgesprochen.

Auch bei der Pneumokokkenperitonitis wäre zu überlegen, ob man von dem Antipneumokokkenserum Gebrauch machen will freilich ist bis jetzt ein einigermaßen zuverlässig wirkendes Antipneumokokkenserum nicht bekannt.

Man wird sich also meist mit einer symptomatischen Behandlung der akuten diffusen fibrinös-eiterigen Peritonitis begnügen müssen. Dazu verordne man andauernde Ruhelage und flüssige Nahrung, in kleinen Mengen und längeren Zwischenräumen gereicht, namentlich Milch, Fleischsuppe, dünnen Tee oder Kaffee und bei starkem Durst kleine Eisstückchen oder Fruchteis. Man lege eine nicht zu schwere Eisblase oder einen dünnen, nicht zu schweren, warmen Umschlag auf den Leib und reiche so lange Opium, wenn es sein muß viele Wochen lang, bis die Schmerzen verschwunden sind:

Rp. *Opii 0·03*
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1—3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Tritt infolge von zu starker Opiumwirkung Verengerung der Pupillen ein, so mache man die Pausen zwischen den einzelnen Gaben größer Bei hartnäckiger Stuhlverstopfung suche man durch Wassereingießungen in den Mastdarm oder durch ein Glyzerinklysma (2·0 bis

5·0 Glyzerin auf ein Klysma) etwa alle acht Tage Stuhl herbeizuführen.

Der Aderlaß, welcher früher vielfach geübt und warm empfohlen wurde, ist mit Recht aufgegeben worden, denn er führt zuweilen den drohenden Kräfteverfall noch schneller herbei. Höchstens verstehen sich noch manche Ärzte zur Anwendung von 10—12 Blutegeln auf die Bauchdecken, wenn die Schmerzen sehr groß sind, und auch ich selbst kann dieses Verfahren sehr empfehlen. Mit Recht hat man die sogenannte englische Behandlungsmethode der Bauchfellentzündung mit Quecksilberpräparaten verlassen (Calomel innerlich und Unguentum Hydrargyri cinereum entweder auf die Oberschenkel eingerieben oder auf wollene Lappen gestrichen und die Bauchhaut damit überdeckt bis zum Beginn von Salivation), nur bei Peritonitis puerperalis will man vom Kalomel Erfolg gesehen haben. Empfohlen ist auch Oleum Terebinthinae innerlich und zu Umschlägen; letztere möchte ich bei starkem Meteorismus anraten. *Sehrwald* und *Meyer* sahen von Alkoholumschlägen auf den Leib guten Erfolg. Von manchen Ärzten wurden nicht Opiumpräparate, sondern Laxantien zur Behandlung der Peritonitis empfohlen, um alle toxischen Stoffe schnell aus dem Darm herauszuschaffen, doch ist diese Behandlungsmethode glücklicherweise nicht zur allgemeinen Anerkennung gekommen, denn sie ist imstande, die Bauchfellentzündung zu steigern und ihre Gefahren zu erhöhen.

Zuweilen tritt an den Arzt die Forderung heran, gegen einzelne besonders lästige oder gefährliche Symptome noch besonders zu Feld zu ziehen. Bei heftigem Erbrechen oder quälendem Singultus mache man eine subkutane Morphiuminjektion:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Pravazsche Spritze subkutan.

Auch ist bei solchen Kranken das Opium durch Morphium zu ersetzen, bei denen die Schmerzen im Bauche unter Opiumgebrauch zunehmen oder sich nach Opiumgebrauch Dysurie und Strangurie einstellen. Sehr heftige Schmerzen hat man auch durch Chloroformierung zu beseitigen versucht.

Ist der Meteorismus intestinalis so hochgradig, daß Erstickungsgefahr droht, so muß man die Punktion der Därme mit kleinen Troikarts ausführen; daß es dabei zu Austritt von Darminhalt kommt, wonach die Peritonitis putride Eigenschaften annehmen würde, ist kaum zu befürchten. *v. Bamberger* empfahl, ein Schlundrohr tief vom After aus in den Mastdarm einzuführen und Gas aus den Därmen herauszulassen, doch kommt man damit nur selten zum gewünschten Ziele. Dagegen habe ich mehrfach von Darminfusionen mit Eiswasser guten Erfolg gesehen. Auch Magenausspülungen bringen häufig Nutzen.

Gegen anhaltendes hohes Fieber werden sich Pyramidon (0·3—0·5), Phenacetin (0·5—1·0), Antipyrin (1·0. 2stündlich), Antifebrin (0·5—1·0) oder Laktophenin (0·5, 3mal täglich) im Vergleiche zu anderen Fiebermitteln als am sichersten bewähren.

Handelt es sich später darum, Exsudate zur Aufsaugung zu bringen, so benutze ich meist Unguentum Hydrargyri cinereum (·0 täglich auf einen wollenen Lappen gestrichen über dem Exsudat aufgetragen). Von Jodpräparaten (Jodkali innerlich, Jodkalisalbe, Jodtinktur, Jodoformsalbe) habe ich keinen Erfolg gesehen.

Die innerliche Behandlung bleibt im wesentlichen auch bei den übrigen Formen von Peritonitis die gleiche. wenn es sich um Kranke handelt, welche eine notwendige Operation verweigern. Vielfach

wird man bei eintretendem Kräfteverfall Exzitantien anwenden müssen, namentlich starke Weine, Champagner, Kognak, Glühwein und Oleum camphoratum (1—4stündlich 1 *Pravaz*sche Spritze unter die Haut gespritzt).

Unter den Nachkrankheiten einer Bauchfellentzündung verlangen zuweilen peritonitische Adhäsionen wegen heftiger Schmerzen einen operativen Eingriff. *Lauenstein* und *Riedel* eröffneten den Bauchraum, durchtrennten die Verwachsungen und erzielten vielfach dadurch vollkommene Heilung. Auch dann, wenn sich nach überstandener Bauchfellentzündung Zeichen von Ileus einstellen, wird nur die Operation Aussicht auf Heilung bieten.

2. Bauchfellwassersucht. Ascites.

(Hydrops Ascites. Hydrops peritonei.)

I. Ätiologie. Aszites bedeutet eine Ansammlung von flüssigem Transsudat in der Bauchhöhle.

Exsudat und Transsudat der Bauchhöhle oder, was dasselbe sagt, Peritonitis und Aszites lassen sich nicht immer sicher voneinander unterscheiden und mitunter gesellt sich auch Aszites zu peritonitischen Veränderungen oder umgekehrt Peritonitis zu Aszites hinzu.

Ursachen für Aszites sind wie für Ödeme überhaupt entweder eine Erhöhung des Blutdruckes — Stauungsaszites oder krankhafte Durchlässigkeit der Blutgefäße — kachektischer Aszites.

Für einen Ascites chylosus ist Erhöhung des Lymphdruckes im Ductus thoracicus die Ursache des Leidens.

Eine krankhafte Steigerung des Blutdruckes hat bald örtliche oder abdominale Ursachen, bald hängt sie mit Insuffizienz der rechten Herzkammer zusammen.

Unter den örtlichen oder abdominalen Ursachen kommen vor allem Störungen im Pfortaderkreislauf in Betracht, mögen diese im Wurzelgebiete der Pfortader ihren Sitz haben oder den Pfortaderstamm selbst oder die intrahepatischen Verzweigungen betroffen haben.

Aszites ist daher ein sehr häufiges Symptom von Leberkrankheiten, namentlich der portalen oder alkoholischen Lebercirrhose. Auch bei Pfortaderthrombose, Pylephlebitis und Verengerung der Pfortader durch Bauchgeschwülste oder peritonitische schrumpfende Bindegewebsbildungen oder geschwollene Lymphdrüsen an dem Leberhilus bildet sich Aszites aus. Mitunter hat man eine Kompression der Vena cava inferior dicht oberhalb der Einmündungsstelle der Venae hepaticae, Stauung in den letzteren, von da aus rückläufige Stauung in das Gebiet der Pfortader und sich daran anschließend Aszites beobachtet. In seltenen Fällen finden sich an den Lebervenen faltenartige Klappen, welche zu Erschwerung ihres Kreislaufes und damit zu Aszites führen. Aszites nach Thrombose der Lebervenen ist erfahrungsgemäß außerordentlich selten. Auch sei hervorgehoben, daß zuweilen Perihepatitis chronica die Venae hepaticae oder an dem Hilus der Leber den Pfortaderstamm einengt und dadurch Aszites hervorruft.

Unverkennbar spricht sich die örtliche Bedeutung eines Aszites auch in solchen Fällen aus, in welchen er sich als eine Folge vo-

Erkrankungen des Bauchfelles selbst einstellt. Dergleichen findet man bei Krebs, Tuberkulose und chronischer Entzündung des Bauchfelles.

Einer Schwäche oder Insuffizienz des rechten Herzens mit nachfolgendem Aszites begegnet man vor allem bei chronischen Erkrankungen des Herzens selbst und des Respirationsapparates, ganz besonders oft bei Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels und Herzbeutels, bei alveolärem Lungenemphysem, bei chronischer Hydropleuritis, bei Obliteration der Pleuraräume, bei Wirbelsäulenverkrümmung und Mediastinaltumoren. Tritt infolge von Insuffizienz der rechten Herzkammer eine vollständige Entleerung dieses Herzabschnittes mit jeder Systole nicht mehr ein, so entsteht dadurch auch Blutstauung in der rechten Vorkammer und in den beiden Hohlvenen, die sich in der unteren Hohlvene auf die Lebervenen und Pfortader fortsetzt und damit zu Aszites führt.

Eine krankhafte Durchlässigkeit der Blutgefäße bildet sich dann aus, wenn der Körper schwere Säfteverluste erlitten hat und dadurch das Blut an Eiweißstoffen verarmt ist. Man beobachtet dergleichen bei diffuser Nephritis, nach anhaltendem Durchfall, nach langen Eiterungen, nach häufigen und schweren Blutverlusten, überhaupt nach schwächenden Krankheiten aller Art, wie nach Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Krebs, Intermittens und Syphilis.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß nicht selten Stockungen im Blutkreislauf und Veränderungen an den Gefäßwänden zu gleicher Zeit bei der Entstehung eines Aszites mitwirken. So sind beispielsweise bei chronischen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen Zirkulationshindernisse gegeben, während zugleich die chronischen Säfteverluste die Gefäßwand zu verändern imstande sind.

Aus der vorausgehenden Darstellung ergibt sich, daß Aszites unter allen Umständen einen sekundären Zustand darstellt. Man hat früher auch noch einen primären, idiopathischen oder essentiellen Aszites angenommen und von französischen Ärzten wird dessen Vorkommen bis auf die neueste Zeit verteidigt. Als Ursachen hat man Erkältungen, zu reichliches Trinken, Mißbrauch von Abführmitteln und Ausbleiben der Menses oder gewohnter Hämorrhoidalblutungen angegeben. Mit Recht hat man das Vorkommen eines primären Aszites verworfen, denn es handelt sich hier um eine seröse Peritonitis.

Aszites kommt in jedem Lebensalter vor; am häufigsten freilich wird man ihn zwischen dem 15.—40sten Lebensjahre beobachten, weil während dieser Zeit am zahlreichsten seine Ursachen auf den Körper einwirken. Selbst bei Neugebornen wird Aszites angetroffen. Man begegnet ihm hier namentlich bei Erbsyphilis und bei meist durch Erbsyphilis bedingten Erkrankungen der Leber und Milz, oder wenn die Mutter während der Schwangerschaft schwer erkrankte, beispielsweise an Malaria intermittens. Mehrfach hat man beobachtet, daß Kinder mit angebornem Aszites Mißbildungen zeigten, wie Hasenscharte oder Atresie der Harnröhre oder des Afters.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Aszites findet man die Bauchhöhle mit Flüssigkeit erfüllt, deren Menge bis über 20 Liter betragen kann. Nach älteren Berichten soll sie sich sogar bis auf 100 Liter belaufen haben, doch dürften sich dabei Schätzungsfehler eingeschlichen haben. Nach dem Aussehen und der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit läßt sich ein seröser, opaleszierender, fettiger, chylöser und gelatinöser Aszites unterscheiden.

In der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen bekommt man es mit einem **serösen Aszites** zu tun. Bei ihm ist die Bauchhöhlenflüssigkeit mitunter fast wasserfarben, in der Regel freilich besitzt sie eine bernsteingelbe oder grünliche oder, wenn Gelbsucht besteht, eine ikterische **Farbe**. Sie zeigt dichroitische Eigenschaften und sieht im durchfallenden Lichte mehr gelblich, im auffallenden grünlich aus. Bei Krebs oder Tuberkulose des Bauchfelles, mitunter auch bei diffuser Nephritis, desgleichen nach vorausgegangener Punktion des Bauches, nimmt die Flüssigkeit zuweilen blutiges Aussehen an. Durch Umwandlung des Blutfarbstoffes wird die Farbe bräunlich. Die Flüssigkeit schäumt stark und es bleiben die Schaumblasen lange auf ihrer Oberfläche stehen. Beide Eigenschaften hängen mit dem Eiweißgehalt der Flüssigkeit zusammen. Die Konsistenz ist meist wässerig-dünn, mitunter, wenn man die Flüssigkeit zwischen den Fingern reibt, klebrig. In der Regel ist die Flüssigkeit durchsichtig und klar, zeigt aber nicht selten Flocken oder weißgraue, gelbliche oder grünliche lockere **Fibringerinnsel**. Auch habe ich mehrfach glitzernde Kristalle gesehen, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als **Cholestearintafeln** erwiesen. Etwaige Flocken werden vorwiegend aus abgestoßenen, gequollenen und vielfach verfetteten Endothelien des Bauchfelles gebildet. Nach längerem Stehen der Flüssigkeit lösen sich öfters Fibringerinnsel wieder auf. Die **Reaktion** der Bauchfellflüssigkeit ist fast immer alkalisch, seltener neutral und am seltensten sauer. Ihr **spezifisches Gewicht** schwankt zwischen 1004 bis 1014.

Bestimmt man das spezifische Gewicht am Lebenden bei einer Punktion des Bauches, so erscheinen die zuerst ausfließenden Massen schwerer als die späteren; es hat also innerhalb des Bauchraumes eine Art von Schichtung stattgefunden. Bei einer Kranken der Züricher Klinik, bei welcher ich das spezifische Gewicht feststellte, sobald 1600 cm^3 Transsudates aus der Bauchhöhle abgeflossen waren, fand ich folgende Werte:

1600 cm^3	spez. Gewicht = 1008
1600 „	„ „ = 1007
1600 „	„ „ = 1007
1600 „	„ „ = 1007
1600 „	„ „ = 1007
1600 „	„ „ = 1006
1600 „	„ „ = 1006
800 „	„ „ = 1006

Die Bauchhöhlenflüssigkeit ist sehr arm an **mikroskopischen Bestandteilen**. Man bekommt in ihr Rundzellen, vereinzelte rote Blutkörperchen, losgestoßene Endothelzellen, körnige Massen und fädige Gerinnungen zu sehen. Oft sind die zelligen Elemente gequollen und verfettet und enthalten Vakuolen.

Bei **chemischer Untersuchung** findet man in der Bauchhöhlenflüssigkeit Bestandteile des Blutplasmas, aus welchem sie herstammt. Man hat Serumalbumin, Serumglobulin, Pseudoglobulin, mitunter auch Paralbumin, Fette, Cholestearin, Harnstoff, Harnsäure, Guanin, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin, Lecithin, Leucin, Dextrose, Lävulose und bei Ikterus auch Gallenfarbstoff und Gallensäuren nachgewiesen. *Hammarsten* gewann in drei Beobachtungen Stoffe aus der Mucingruppe, welche er als Mucoid und Mucinalbumose bezeichnet. Ganz ähnliche Angaben macht *Lion*. Mucinalbumose soll in größerer Menge als Mucoid vorkommen, beide Körper erreichen aber niemals die Menge der Eiweißstoffe. Erwähnenswert ist, daß diese Körper wie Traubenzucker Reduktionsvermögen besitzen. Unter gewissen Umständen treten bestimmte Bestandteile, welche sich für gewöhnlich nur in Spuren nachweisen lassen, in größerer Menge auf.

So konnte *Daremberg* bei einem Krebskranken, welcher seit 3 Tagen keinen Urin gelassen hatte, 6 *g* Harnstoffes aus 1000 cm^3 aszitischer Flüssigkeit darstellen und bei einem seit 10 Tagen urämischen Kranken fanden sich in 12 Litern 24·9 *g* Harnstoffes, während in 400 *g* Harnes, die binnen 24 Stunden gelassen worden waren, nur 2·65 *g* Harnstoffes enthalten waren. *Marcatelli* stellte aus Aszites bei Lebercirrhose Allantoin dar.

Die quantitative Zusammensetzung der Aszitesflüssigkeit ist von *Reuss*, *A. Hoffmann*, *Runeberg*, *Fichtner*, *Neukirchen*, *Citron* und auf meiner Klinik von *Bernheim* eingehend untersucht worden, namentlich in bezug auf den Eiweißgehalt. *Hoffmann* zeigte, daß zwar das Verhältnis zwischen der Menge des Serumalbumins und Serumglobulins bei den einzelnen Kranken sehr schwankt, daß beide Eiweißkörper auch alle Male in geringerer Menge vorkommen als in dem Blutserum selbst, daß aber das Verhältnis das gleiche bleibt, wie es in dem Blutserum der betreffenden Person besteht. *Reuss* stellte aus 31 Analysen folgende Ziffern zusammen:

	Mittel	Maximum	Minimum
Feste Stoffe	21·61‰	32·32‰	11·70‰
Organische Stoffe	12·15‰	22·38‰	3·70‰
Albumin	11·14‰	19·29‰	2·10‰
Extraktivstoffe	3·42‰	—	—
Salze	8·28‰	—	—

Im Vergleiche zu peritonealen Exsudaten ergab sich, daß ein Eiweißgehalt von unter 15—20‰ für Transsudat spricht, während er bei Exsudat über 40‰ zu sein pflegt. Einen besonders geringen Eiweißgehalt findet man bei Aszites infolge von Amyloidentartung drüsiger Organe (*Naunyn*). *Hoffmann* gibt an, daß man Erkrankungen der Pfortader und des Bauchfelles ausschließen darf, wenn in einem peritonealen Transsudate der Eiweißgehalt unter 10‰ beträgt.

In gewissem Sinne kann man einem peritonealen Transsudate bereits seinen Eiweißgehalt ansehen, denn sehr eiweißarme Transsudate zeigen eigentümliche Opaleszenz, während die Durchsichtigkeit der Flüssigkeit zunimmt, je höher ihr Eiweißgehalt ist. Um den Eiweißgehalt schnell berechnen zu können, empfahl *Reuss* die Benutzung folgender Formel: $E = {}^3/_8 (S - 1000) - 2·8$, worin E den Eiweißgehalt in Prozenten und S das spezifische Gewicht der Flüssigkeit bedeuten. Wegen der physiologischen Schwankungen des Eiweißgehaltes kommen zwar Abweichungen von dem wirklichen Werte bis $\pm$ 0·25% vor, doch ist die Formel zur ungefähren Berechnung der Eiweißmenge, wie ich nach zahlreichen eigenen Erfahrungen bestätigen kann, sehr wohl geeignet. Es mögen dies zwei Beispiele aus der Züricher Klinik erläutern: 62jähriger Mann mit Leberzirrhose. Spezifisches Gewicht des punktierten aszitischen Fluidums = 1011. Eiweiß nach der Formel berechnet $= {}^3/_8 (1011 - 1000) - 2·8 = 1·325\%$. Eiweiß ausgefällt und gewogen = 1·344%. — 41jähriger Mann mit Herzklappenfehler und Stauungsaszites. Spezifisches Gewicht = 1016. Eiweiß berechnet $= {}^3/_8 (1016 - 1000) - 2·8 = 3·1\%$. Eiweiß gefällt und gewogen = 3·45%.

Méhu fand, daß sich Transsudate mit sehr geringen Mengen fester Bestandteile nach vorgenommener Entleerung schnell wieder ansammeln und eine schlechtere Vorhersage gewähren, als solche mit hohem Gehalte an festen Stoffen.

Gesellen sich zu Aszites entzündliche Veränderungen am Bauchfell hinzu, so steigt sofort der Eiweißgehalt.

Rücksichtlich der Transsudate in anderen serösen Höhlen hat *Schmidt* gefunden und *Reuss* bestätigt, daß bei Hydrothorax der geringste Eiweißgehalt vorkommt, und daß sich dann Bauchfell, Meningealräume und Unterhautzellgewebe folgen.

Der Ascites opalescens zeichnet sich durch undurchsichtiges grauweißes Aussehen aus, welches an mit Wasser verdünnte Milch erinnert. Eine besondere Bedeutung kommt ihm nicht zu. Man muß sich davor hüten, ihn mit einem fettigen Aszites zu verwechseln, doch vermißt man bei ihm bei mikroskopischer Untersuchung Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen und auch chemisch erweist er sich als sehr arm an Fett.

Über die Ursachen der Opaleszenz liegen gerade aus den letzten Jahren mehrere Untersuchungen vor. Es wurde bereits erwähnt, daß sehr geringer Eiweißgehalt zu Opaleszenz des peritonealen Transsudates führt. *Polzakoff* brachte die Opaleszenz mit der Gegenwart von Nukleinkörpern und Mukoiden in Zusammenhang, *Askoli* führte

sie auf Globulinsubstanzen, *Micheli & Mattisolo* und *Mosso* auf reichlichen Lecithingehalt zurück, was aber *Christen* an Beobachtungen auf meiner Klinik als unrichtig nachwies, während *Joachim* und *Bernert* eine wasserunlösliche Verbindung von Lecithin mit Pseudoglobulin oder Globulin als Ursache annehmen. *Groß* wies in einer Beobachtung 0·26‰ Lecithin nach.

Ascites adiposus (Ascites lacteus s. chyliformis) ist bei Krebs, Tuberkulose des Bauchfelles und chronischer Peritonitis von *Lücke & Klebs, Ormerod, Friedreich, Quincke, Ballmann, Létulle* u. a. beschrieben worden. *Senator* teilte eine Beobachtung mit, in welcher Ascites adiposus neben Lipurie bestand. Fetthaltiger Aszites stellt eine Flüssigkeit von milchweißem Aussehen dar, welche beim Stehen auf ihrer Oberfläche eine Art von Rahmschicht absetzt. Ihre auffälligen Eigenschaften verdankt sie der Beimengung von losgestoßenen verfetteten und teilweise aufgelösten Zellen. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man daher in ihr Fettkörnchenzellen und größere und feine Fetttröpfchen. Auch zahlreiche Fettsäurenadeln kommen mitunter vor *(Möhle)*. Die Reaktion der Flüssigkeit ist alkalisch; ihr spezifisches Gewicht wechselt zwischen 1012—1023. Im Gegensatz zu chylöser Flüssigkeit tritt in ihr eine Gerinnung auch nach tagelangem Stehen an der Luft nicht ein.

Bei der chemischen Untersuchung eines Ascites adiposus fand *Ballmann* über 6% Eiweiß und über 4% Fett, während *Ormerod* folgende eingehendere Analyse gibt:

Spezifisches Gewicht	1012·05
Wasser	947·73
Feste Substanzen	52·27
Eiweiß	17·26
Kaseinähnliche Massen	2·39
Fette	19·93
Kochsalz	6·51
Gallenbestandteile Zucker Phosphorsäure Kalk und unbestimmbare Substanzen	6·18

In einer Beobachtung von *Möhle*, in welcher der Fettgehalt 0·312% betrug, fand sich weder Zucker noch Harnstoff; die Menge der anorganischen Stoffe betrug 0·79%.

Offenbar sind viele Fälle von Ascites adiposus eigentlich eine Peritonitis adiposa, wie aus dem hohen spezifischen Gewichte und dem bedeutenden Eiweißgehalte zu entnehmen ist.

Bei Ascites chylosus handelt es sich um eine Ansammlung von mehr oder minder reinem Chylus in der Bauchhöhle. Der Name Aszites würde für diesen Zustand nicht zutreffen, wenn die Chylusansammlung nicht durch eine Transsudation, sondern durch eine Zerreißung des Ductus thoracicus oder anderer Lymphgefäße zustande kam, doch ist dies nach den Untersuchungen von *Pagenstecher* bisher nur 2mal der Fall gewesen. *Poncy* hat den Ascites chylosus im Jahre 1699 zuerst beschrieben und seitdem sind etwas über 60 Beobachtungen veröffentlicht worden. *Kamienski* sah Ascites chylosus bei einem 5wöchentlichen, *Pagenstecher* bei einem 4½monatlichen Kinde.

Besonders oft hat man Ascites chylosus bei Krebs und Tuberkulose von Baucheingeweiden und der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen mit Druck und Thrombose des Ductus thoracicus beschrieben, aber man ist ihm auch nach Verletzungen des Ductus thoracicus, bei Herzfehlern und Stauungen im Bereiche der Vena anonyma, bei Thrombose der Vena anonyma, bei Mediastinaltumoren und Druck auf den Ductus thoracicus, bei Bauchgeschwülsten

und Druck auf die Cisterna chyli, bei Bauchgeschwülsten, welche kleinere Chylusgefäße begleiteten und diese durch Druck verengten, und bei chronischer adhäsiver Peritonitis begegnet. Zuweilen wurde Ascites chylosus bei Lymphangiomen beobachtet.

Während des Lebens findet man die Zeichen des Aszites; daß es sich aber um einen Ascites chylosus handelt, ist nur durch die Bauchpunktion festzustellen. Mehrfach bestand neben Aszites chylosus noch ein- oder doppelseitiger Chylothorax. Bei einer Kranken, die ich in diesen Wochen auf der Züricher Klinik zu behandeln hatte, bestand neben Ascites chylosus noch rechtsseitiger Chylothorax und linksseitige Seropleuritis. Die Ursache des Leidens war Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen und Verstopfung des Ductus thoracicus durch tuberkulöse Massen. Man muß sich davor hüten, einen Ascites adiposus und Ascites chylosus miteinander zu verwechseln, doch vermißt man bei mikroskopischer Untersuchung eines Ascites chylosus Fettkörnchenzellen und gröbere Fetttropfen und beim Stehen an der Luft setzen sich nach einiger Zeit rahmartige Gerinnsel ab. Die Menge der chylösen Flüssigkeit erreichte bis zu 16 Liter. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1007—1023. Der Fettgehalt wechselte zwischen 0·1—9·48% und die Eiweißmenge betrug 1·2—5·5%. Meist war Zucker in der chylösen Flüssigkeit nachweisbar, bis 0·321%. Pepton und Harnstoff kamen nur in Spuren vor.

Ceconi hob hervor, daß sich der Fettgehalt des Ascites chylosus nach dem Fettgehalt der Nahrung richtet; bei fettreicher Nahrung sah er ihn auf 3·7‰ bis 4·2‰ steigen und bei fettarmer bis auf 1·5‰ sinken.

v. Winkel beschrieb Ascites chylosus infolge von Filaria.

Analysen von *Stern*, *Pagenstecher* und bei einem Kranken meiner Klinik ergaben folgendes:

	Stern	*Pagenstecher*	*Eichhorst*
Spezifisches Gewicht	1023	1013·9	1035
Wasser	898·8	922·86	848·93
Feste Bestandteile	101·2	77·14	51·07
Albumin	56·34	39·06	40·05
Fett	33·00	28·54	2·0
Zucker	0·32	3·21	0
Asche	3·10	8·27	8·35
Pepton in Spuren			
Chloride		3·61	5·25

Der Ascites gelatinosus ist hauptsächlich von französischen Ärzten beschrieben worden. Es handelt sich bei ihm um eine fadenziehende Flüssigkeit, die an Gelatine erinnert. Sie verdankt diese ihrem reichen Gehalte an Paralbumin, so daß Aussehen und chemische Zusammensetzung dem Inhalt von Ovariencysten ähneln. Man ist dieser Form von Aszites bei Colloidkrebsen und Sarkomen des Bauchfells und bei Ovariencysten begegnet.

Bei sehr umfangreichem und lang bestandenem Aszites hat man vielfach an Leber, Milz und Nieren Druckatrophie beobachtet. Auch sehen die Baucheingeweide infolge des Druckes durch die peritoneale Flüssigkeit häufig ungewöhnlich blaß und namentlich in ihren oberflächlichen Schichten wie ausgelaugt und mazeriert aus. Das Gleiche gilt auch von den Bauchmuskeln. Das Bauchfell zeigt nicht selten Trübungen und Verdickungen, mitunter auch körnige Erhebungen, welche aus gewucherten Endothelzellen bestehen.

Fast immer handelt es sich um einen frei beweglichen Aszites, nur selten ist die aszitische Flüssigkeit durch peritonitische Verwachsungen abgekapselt, — Hydrops ascites saccatus.

Bei Kindern kommen ödematöse Ansammlungen zwischen den Blättern des Omentums vor.

III. Symptome. Geringe Ansammlungen von Transsudat in der Bauchhöhle bleiben während des Lebens unerkannt, denn sie haben in Rückenlage bequem im kleinen Becken Raum und machen weder subjektive Beschwerden, noch deutliche objektive Symptome. Annähernd sind 500—1000 *cm*³ Flüssigkeit als unterste Grenze anzunehmen, welche einem objektiven Nachweise zugänglich ist. Jedoch muß man sich dazu besonderer Hilfsmittel bedienen. So lagere man nach *v. Bambergers* Vorschlag den Kranken mit dem Kreuzbeine möglichst hoch, damit die Flüssigkeit in die Lendengegend fließt und hier eine vordem nicht bestandene Dämpfung zu beiden Seiten der Wirbelsäule zum Vorschein kommen läßt. Oder man fordere den Kranken auf, Knieellenbogenlage einzunehmen, es wird alsdann die Flüssigkeit aus dem Beckenraume auf die vordere Bauchwand strömen, sich um die Nabelgegend ansammeln und hier gedämpften Schall erzeugen. Besonders bezeichnend ist, daß sich nach Belieben die Dämpfung je nach der Körperstellung hervorrufen und wieder zum Verschwinden bringen läßt. Auch hat man empfohlen, den Finger in den Leistenkanal einzuführen und mit ihm auf Fluktuation zu prüfen, während man mit der freien Hand die Bauchdecken beklopft. *Tripier* hebt hervor, daß sich bei kleinen Transsudaten in der Bauchhöhle die Gebärmutter durch auffällige Beweglichkeit auszuzeichnen pflegt.

Bei umfangreicher Flüssigkeitsansammlung im Bauchraume klagen die Kranken meist über Spannung und Völle im Bauchraume, welche um so mehr zunehmen, je stärker die Flüssigkeit wächst. Gewöhnlich besteht Atmungsnot, weil das Zwerchfell in seinen Bewegungen mehr oder minder lahmgelegt ist und Lungen und Herz nach aufwärts verschoben sind. Darunter leidet begreiflicherweise auch der Schlaf. In der Regel geben die Kranken Appetitmangel und Stuhlverstopfung, Folgen von Druck auf Magen und Darm an. Auch Singultus und Erbrechen gehören zu den häufigen Symptomen. Manche Kranke klagen über Harndrang, weil sich die Blase nicht genügend auszudehnen vermag.

Bei der objektiven Untersuchung fallen vor allem Umfang und Form des Leibes auf. Der Bauch kann einen so großen Umfang erreichen, daß sich der Aszites schon durch die Kleider hindurch erkennen läßt. Während sich im Stehen der Bauch nach vorn vorwölbt, beugt sich der Oberkörper stark nach hinten über und die Körperhaltung erinnert an diejenige von schwangeren Frauen.

Die Leibesform wechselt häufig mit der Lage des Körpers. In aufrechter Haltung springt die untere Hälfte des Leibes stark nach vorn vor, weil sich hier die Flüssigkeit ansammelt (vergl. S. 733, Fig. 92), während in Rückenlage die vordere Bauchfläche mehr abgeplattet erscheint und die Flanken sich stark nach außen vorwölben (Froschbauchform).

Die Bauchhaut ist gewöhnlich auffällig blaß, glatt, falten- und glänzend. Sie erscheint gespannt und läßt sich nur schwer Falten emporheben; auch ist sie oft dünn und fettarm. Bei sehr fangreichem Aszites bilden sich in der Kutis Platzstellen, welche ı dem Auge als rosenrote oder bläulichrote Striemen, Striae, raten, die meist wellenartig und parallel verlaufend über- und eneinander liegen. Zuerst und am ergiebigsten pflegen sie sich den unteren seitlichen Bauchabschnitten zu bilden, da diese dem

Fig. 92.



ngreicher Aszites bei einem 21jährigen Mädchen infolge von hereditärer Lebersyphilis. (Sektionskontrolle.) Nabel stark prominent. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ßten Drucke von seiten des Aszites ausgesetzt sind. Ist der ites verschwunden, so bleiben sie meist für das Leben als Wahr- hen zurück, nehmen aber dann ein narbig-weißes Aussehen an, ae albidae, und unterscheiden sich in nichts von den bekannten wangerschaftsnarben.

Nicht selten besteht Ödem der Bauchhaut, meist aber nur n, wenn auch die Haut auf den unteren Extremitäten und auf Geschlechtsteilen Ödem zeigt. Man beobachtet Ödem der Bauch-

haut vorwiegend oder gar ausschließlich auf den unteren, seitlichen und hinteren Abschnitten der Bauchdecken.

Die subkutanen Hautvenen schimmern oft durch die Bauchdecken als geschlängelte und ungewöhnlich stark gefüllte Stränge durch. Man sieht gewöhnlich die beiden Venae epigastricae inferiores von der Mitte der Ligamenta Pouparti nach aufwärts ziehen und sich hier durch seitliche Verzweigungen mit den Venae epigastricae superiores verbinden, die zum Brustkorbe laufen und mit den erweiterten Venae mammariae internae in Verbindung treten. Die starke Füllung dieser Venen wird dadurch veranlaßt, daß der Aszites die untere Hohlvene drückt und verengt, so daß ein Teil des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten durch die Bauchhautvenen den Zugang zum Herzen zu gewinnen sucht. Bestehen Störungen im Pfortaderkreislaufe, so können ungewöhnliche venöse Bahnen als Caput Medusae zur Ausbildung gelangen, wie dies bereits auf S. 576 geschildert worden ist.

Der Nabel ist nicht selten verstrichen. Bei umfangreichem Aszites erscheint er öfters blasen- oder hernienartig nach vorn gestülpt (vergl. S. 733, Fig. 92) und bei durchfallendem Lichte zeigt sich die Hervorstülpung durchsichtig, ein Beweis, daß sie mit durchsichtiger Flüssigkeit erfüllt ist.

Bei einem meiner Kranken kam es zu einer sehr bedeutenden Diastase der Musculi recti abdominis und zur Bildung eines umfangreichen Nabelbruches.

Sehr wichtig ist bei der Untersuchung auf Aszites die Palpation. Übt man mit dem Zeige- oder Mittelfinger der rechten Hand auf die eine Bauchseite einen kurzen Stoß oder Schlag aus, während man die Flachhand auf die andere Seite gelegt hat, so fühlt man wellenartige Bewegungen der erschütterten Flüssigkeit als Fluktuation. Dieses Fluktuationsgefühl ist um so deutlicher, je näher der Oberfläche der Flüssigkeit der Schlag geschieht. *Bard* behauptet, daß sich Fluktuation am besten fühlen lasse, wenn man die Bauchdecken auf der hinteren Fläche erschüttert und die andere Hand auf die vordere Bauchfläche legt. — Nicht selten sieht man auch beim Perkutieren des Bauches wellenförmige Bewegungen unter den Bauchdecken dahinlaufen. Sehr umfangreicher Aszites und zu starke Spannung der Bauchdecken schwächen die Deutlichkeit der Fluktuation ab, und sind selbst imstande, Fluktuation ganz und gar zu verhindern. In anderen Fällen ist die Fluktuation so kleinwellig und reichlich, daß sie dem Hydatidenschwirren gleicht.

Mitunter werden auf den Bauchdecken Wellenbewegungen gesehen, die von den Herzbewegungen abhängen, ich möchte sie pulsatorische Fluktuation nennen. Man sieht dabei mit jeder Herzsystole Wellen von oben nach unten laufen.

v. Leyden, *Quincke* und *Hofmokl* bestimmten manometrisch den Druck der Flüssigkeit im Bauchraume auf 19—42 *mm* Hg; die respiratorischen Schwankungen betrugen 4—6 *mm* Hg.

Bei der Perkussion ergibt sich überall da Dämpfung, wo den Bauchwandungen Flüssigkeit anliegt. Mit Recht hat *Breslau* hervorgehoben, daß die Grenzen der Dämpfung keine fortlaufende Gerade bilden, sondern einen wellenartigen Verlauf innehalten, entsprechend den verschieden hohen Einschiebungen der Flüssigkeit zwischen den Darmschlingen.

In Rückenlage sind die Seitengegenden und der untere Abschnitt des Bauches gedämpft, während die vorderen oberen Abschnitte tympanitischen Perkussionsschall geben, denn die mit Gas gefüllten Darmschlingen schwimmen selbstverständlich auf der Oberfläche der Flüssigkeit und die Flüssigkeit sammelt sich an den tiefsten Stellen des Bauchraumes an. Der tympanitisch klingende Bezirk stellt auf der vorderen Bauchfläche eine Ellipse dar, welche nach oben geöffnet ist. Je mehr Flüssigkeit im Bauchraume enthalten ist, um so höher beginnt die untere Grenze der Dämpfung in der Linea alba.

Ich möchte nicht versäumen hervorzuheben, daß ich in Rückenlage bei der Mehrzahl der Kranken in den hinteren seitlichen Abschnitten des Bauches zwei schmale Längsstreifen tympanitischen Perkussionsschalles finde, welche offenbar dem Colon ascendens und Colon descendens angehören. Man vermißt sie vorübergehend, wenn die genannten Darmabschnitte mit Kot gefüllt sind.

Ganz besonders bezeichnend für frei beweglichen Aszites ist die Änderung der Dämpfungsgrenzen mit der Körperlage. Während in Seitenlage die oberen vorderen Bauchabschnitte tympanitischen Schall geben, zeigt sich in aufrechter Stellung der untere Teil des Bauches gedämpft, der obere tympanitisch, wobei die Abgrenzung zwischen beiden Bezirken eine Horizontale bildet. In Seitenlage endlich wird der in Rückenlage gedämpfte Schall derjenigen Seite durch tympanitischen Schall ersetzt, die nach oben gelegen ist. Die Flüssigkeit nimmt eben allemal im Bauchraume den tiefsten Stand ein, während die gashaltigen Darmschlingen auf ihr schwimmen. Übrigens muß man häufig nach vorgenommenem Lagewechsel ein wenig zuwarten, ehe man auf Perkussionsveränderungen prüft, weil die Verschiebungen zwischen Darm und Flüssigkeit einige Zeit bis zur vollendeten Ausbildung gebrauchen.

Mitunter bekommt man bei heftigen Umlagerungen der Kranken ein eigentümliches Schwappen der bewegten Flüssigkeit zu hören, welches die Kranken wohl auch selbst als eine Art Anschlagens in ihrem Innern empfinden.

Es ist bisher nur auf die Veränderungen am Bauche selbst Rücksicht genommen worden, doch werden durch Aszites auch benachbarte Eingeweide vielfach in Mitleidenschaft gezogen. Vor allem findet man häufig Verdrängung des Herzens und der Lungen nach oben. Die Lungen sind im Unterlappen häufig bis zur Luftleerheit zusammengedrückt. Sehr oft leiden die Kranken an Dyspnoë und Orthopnoë. *Robin & Binet* wiesen Steigerung des Gaswechsels bei Aszites nach. Die Herzbewegung ist häufig stark beschleunigt, mitunter auch unregelmäßig, der Spitzenstoß nach oben und außen verschoben und vielfach lassen sich die Herzbewegungen in mehreren Zwischenrippenräumen sehen, weil das Herz stark gegen die vordere Thoraxwand gepreßt wird. In Übereinstimmung mit den beschleunigten Herzbewegungen erscheint der Puls gleichfalls sehr frequent, auch ist er vielfach unregelmäßig, wenig gefüllt und intermittierend. In der Regel besteht mehr oder minder hochgradige Zyanose.

v. Liebermeister hat darauf hingewiesen, daß sich mitunter Flüssigkeit zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell einschiebt, so daß die Leber ungewöhnlich tief im Bauchraume zu liegen kommt

und sich durch leichte Beweglichkeit auszeichnet. Erfolgt später Aufsaugung der Flüssigkeit, so kann es geschehen, daß sich Darmschlingen zwischen Leber und Zwerchfell drängen und die Leber fortan tief zu stehen kommt und sehr beweglich bleibt.

Der Harn zeigt meist Zeichen des Stauungsharnes, also geringe Menge, dunkelrote Farbe, erhöhtes spezifisches Gewicht, oft Albuminurie und selbst Zylindrurie. Bei Frauen zeigt sich das Scheidengewölbe verstrichen oder nach unten gewölbt und die Gebärmutter nicht selten nach unten verlagert.

Die Dauer eines Aszites kann sich über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken.

Rückfälle kommen sehr häufig vor, wenn die Ursachen nicht zu beseitigen sind.

Mitunter tritt Heilung eines Aszites dadurch ein, daß es zu Durchbruch des Aszites durch den Nabel, durch die Hodenhaut oder den Darm kommt. *Kingland* beschrieb Durchbruch durch die Tuben und Heilung. *v. Bamberger* sah im Verlauf der asiatischen Cholera binnen kürzester Zeit Aszites spurlos verschwinden.

Der Tod ist bald Folge der Grundkrankheit, bald entsteht er durch Erstickung oder Herzlähmung, wenn Lungen und Herz auf einen zu kleinen Raum eingeengt worden sind. Mitunter ist er eine Folge von überhandnehmender Herzmuskelschwäche, die sich unter anderem durch zunehmende Hautödeme an den Beinen verrät. Auch platzt zuweilen die ödematöse Bauchhaut und es sickert Ödemflüssigkeit aus, woran sich erysipelatöse und gangränöse Veränderungen auf der Haut und Septikopyämie anschließen.

Zu besonderen Störungen gibt mitunter angeborener Aszites Veranlassung. Er wurde zuweilen zu einem unüberwindbaren Geburtshindernis, was leicht verständlich ist, da man bis 15 Liter Flüssigkeit im Bauchraume von Neugebornen gefunden hat. *Franqué*, *Voß* und *Vorstaedter* haben Beobachtungen beschrieben, in welchen die Geburt erst nach der intrauterinen Punktion und Entleerung eines kongenitalen Aszites möglich war.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines Aszites handelt es sich zunächst darum, Flüssigkeit im Bauchraume nachzuweisen, was man aus bestehender Dämpfung und Fluktuation erkennt. Daß diese Flüssigkeit freie Bewegung im Bauchraume besitzt, wird durch den Schallwechsel bei Veränderung der Körperlage bewiesen.

Schwierigkeiten bei der Diagnose eines Aszites treten dann auf, wenn bei übermäßiger Flüssigkeitsansammlung, bei Schrumpfung oder angeborner Verkürzung des Mesenteriums oder bei Verwachsungen der Darmschlingen untereinander Fluktuationsgefühl und Schallwechsel vermißt werden.

Um Aszites und Hydroperitonitis von einander zu unterscheiden, berücksichtige man die Ursachen des Leidens und achte darauf, ob Schmerzen und Fieberbewegungen vorhanden sind, was für Peritonitis sprechen würde. Besonders groß ist die Gefahr einer Verwechslung zwischen Aszites und seröser Peritonitis. Man berücksichtige bei der Differentialdiagnose den Eiweißgehalt der Flüssigkeit, welche durch Punktion zu gewinnen wäre, denn nach

Reuß verdanken Flüssigkeiten mit einem Eiweißgehalte unter 20‰ einer Transsudation, also einem Aszites ihren Ursprung. Freilich gibt es ein Übergangsstadium, weil für sicher entzündlich doch nur eine Flüssigkeit angesprochen werden darf, deren Eiweißgehalt 40‰ erreicht. Da von dem Eiweißgehalte einer Flüssigkeit auch das spezifische Gewicht abhängt, so läßt sich auch dieses für die Differentialdiagnose benutzen; ein spezifisches Gewicht unter 1014 spricht für Transsudat.

Als eine sehr gefährliche diagnostische Klippe wird mit Recht die Unterscheidung zwischen Aszites und Ovariencyste gehalten. Erfahrene Frauenärzte gestehen offen ein, daß man einen Irrtum nicht immer zu vermeiden imstande ist.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Aszites und Ovariencyste beachte man zunächst die Leibesform, denn bei Aszites ist der Bauch in Rückenlage vorn abgeplattet, während er sich bei Ovariencyste nach vorn spitz vorwölbt. Der Nabel ist bei Aszites verstrichen oder tritt vielleicht sogar hernienartig nach außen; bei Ovariencyste dagegen kommt eine Hervorstülpung des Nabels nicht vor, dagegen wird er stark nach oben gedrängt. Die Ausdehnung des Leibes findet bei Aszites gleichmäßig statt, während man bei Ovariencyste häufig eine besonders lebhafte Vorwölbung gerade an ganz bestimmten Stellen, namentlich in den mittleren Bauchabschnitten bemerkt. Bei Aszites ist in Rückenlage der Perkussionsschall auf der vorderen Bauchfläche tympanitisch, in den Seiten gedämpft, während bei Ovariencyste gerade die vorderen Bauchabschnitte gedämpft, die seitlichen tympanitisch schallen. Die Dämpfungsgrenzen haben bei Aszites einen wellenförmigen, bei Ovariencyste einen gradlinigen Verlauf. Bei Aszites zeigt der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze eine nach oben konkave, bei Ovariencyste eine konvexe Form. Schallwechsel bei Veränderungen der Körperlage ist Zeichen für frei beweglichen Aszites und fehlt bei Ovariencyste, weil sich hier die Flüssigkeit in einem allseitig geschlossenen Raume befindet. Fluktuationsgefühl ist bei Aszites verbreiteter und pflanzt sich sowohl oberhalb als auch unterhalb der Dämpfung fort, während es sich bei Ovariencyste streng an das Gebiet der Dämpfung hält. Bei Aszites findet man die Gebärmutter oft ungewöhnlich leicht beweglich *(Tripier)* und nach abwärts gesenkt und das Scheidengewölbe verstrichen oder nach unten vorgebuckelt, bei Ovariencyste handelt es sich dagegen meist um eine Elevation oder Lateroposition der Gebärmutter bei unverändertem Scheidengewölbe. Die Punktionsflüssigkeit besitzt bei Aszites ein niedrigeres spezifisches Gewicht (bis 1014) als bei Ovariencyste (1018—1024) und ist bei Aszites meist klar und dünn, bei Ovariencyste hingegen trübe und häufig von dicklicher Beschaffenheit. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in aszitischer Flüssigkeit plattenartige Endothelzellen, bei Ovariencyste Zylinderzellen. Frauen mit Ovariencyste bieten mitunter einen eigentümlich leidenden Gesichtsausdruck dar, so daß man von einer Facies ovarica gesprochen hat. Auch sind noch Anamnese und etwaige andere Eingeweideveränderungen zu berücksichtigen.

Berichtet wird noch, daß man Aszites mit Meteorismus, Magenerweiterung, Hydrops cystidis felleae, Hydronephrose, Hydrometra und Schwangerschaft verwechselt habe, doch will es mir scheinen, als ob dabei vielfach diagnostische Fahr-

lässigkeiten zugrunde gelegen haben, und daß man auf die Besprechung der Differentialdiagnose mit gutem Grunde verzichten darf.

Litten berichtet, daß er bei einem Lungentuberkulösen, welcher während des Lebens die Erscheinungen eines freien Ergusses in der Bauchhöhle dargeboten hatte, nach dem Tode die Bauchhöhle fast leer fand, während sackartige Ausweitungen im Ileum bestanden, die durch narbige Verengerungen bedingt und mit Flüssigkeit erfüllt waren. Auch *Tobler* hat Ähnliches bei Kindern mit chronischer Enteritis beobachtet.

Ist die Gegenwart eines Aszites sichergestellt, so hat man nach den jedesmaligen Ursachen zu forschen. Eine Erkrankung von Leber, Pfortader, Lebervenen und Bauchfell selbst wird dann anzunehmen sein, wenn Aszites allein besteht oder zuerst zur Entwicklung gekommen ist und sich erst im späteren Verlaufe infolge von Druck auf die untere Hohlvene oder von zunehmender Herzmuskelschwäche Ödem der Beine hinzugesellte. Hängt dagegen Aszites mit Schwäche des rechten Herzens oder mit Marasmus zusammen, so wird seiner Ausbildung Ödem an den Beinen vorausgegangen sein und diese Ödeme werden einen bedeutenden Grad erreichen.

Um die Ursachen eines von einer Erkrankung der Baucheingeweide abhängigen Aszites festzustellen, ist es von Wert, an welchen Gebilden des Bauches sich irgendwelche Veränderungen und Störungen der Tätigkeit nachweisen lassen. Freilich kann Aszites die Untersuchung der Baucheingeweide sehr erschweren oder ganz unmöglich machen, so daß man mit dem Urteile so lang zurückhalten muß, bis man durch Punktion den Aszites teilweise entleert hat, so daß dann die Baucheingeweide der Palpation, mitunter selbst dem Auge zugänglich werden.

Berücksichtigung verdienen die Angaben von *Naunyn* und *Hoffmann*, nach welchen bei Amyloidentartung das spezifische Gewicht der peritonealen Flüssigkeit ungewöhnlich niedrig ist und bei einem Eiweißgehalte unter 10‰ Erkrankungen der Pfortader und des Bauchfelles auszuschließen sind.

Ist Aszites eine Folge von Herzmuskelinsuffizienz oder Marasmus, so werden Veränderungen an Lungen, Herz, Nieren, vorausgegangene schwächende Erkrankungen und die Anamnese in der Regel den jedesmaligen Grund klarlegen.

Mitunter kann es von Nutzen sein, zu wissen, mit welcher Art von Aszites man es zu tun hat; beispielsweise wird man bei Ascites adiposus vor allem an Krebs, Sarkom oder Tuberkulose des Bauchfelles denken. Dieser Teil der diagnostischen Aufgabe läßt sich nur durch Probepunktion oder Punktion der Bauchhöhle lösen, wobei man sich jedoch davor zu hüten hat, einen Ascites adiposus mit einem Ascites chylosus zu verwechseln. Letzterer zeigt aber im Gegensatz zu fettigem Aszites bei der mikroskopischen Untersuchung nur feinsten Fettstaub, keine Fettkörnchenzellen und gröbere Fetttropfen und läßt nach längerem Stehen Gerinnselbildung erkennen.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Aszites von dem Grundleiden ab. Außerdem kann Aszites bei großem Umfang selbst Gefahren bringen und durch Erstickung, Herzlähmung oder Septiko-

pyämie nach vorausgegangener Entzündung und Gangrän der Haut töten. Nach *Méhu* ist die Prognose um so ungünstiger, je geringer das spezifische Gewicht der peritonealen Flüssigkeit ist.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Aszites muß zunächst auf Beseitigung der Ursachen bedacht, also eine kausale Therapie sein. Es kommen dabei je nach den Ursachen sehr verschiedene Heilmittel in Betracht, namentlich Herztonika bei Insuffizienz des rechten Herzens und Diuretika, Diaphoretika oder Drastika bei diffuser Nephritis. *Pereira* heilte einen wahrscheinlich nach Syphilis entstandenen Aszites sehr schnell durch Jodkalium, nach dessen Gebrauch eine sehr bedeutende Diurese eintrat.

Mindestens ebenso wertvoll wie Arzneien sind Lebensweise und Nahrung. Der Kranke soll zu Bett bleiben, denn beim Umhergehen wird ein Aszites in der Regel nicht abnehmen. Mit Recht empfiehlt *Finsen* Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, die 400 bis 800 cm^3 für den Tag nicht überschreiten soll; namentlich ist der Genuß von Milch zu empfehlen; Milch ist ein leicht verträgliches Nahrungsmittel und fördert die Harnausscheidung. *Schulz & Müller* betonen, daß bei eiweißreicher Kost der Aszites langsamer als bei Pflanzenkost wächst. Zugleich wird die peritoneale Flüssigkeit bei reichlicher Eiweißnahrung selbst eiweiß- und stickstoffreicher.

Die symptomatische Behandlung des Aszites ist im wesentlichen die gleiche wie die kausale. Unter inneren Mitteln hat *Mikie* das Strychninum nitricum (0·005 bis 4mal täglich) empfohlen.

Leider läßt die innere Behandlung des Aszites vielfach im Stich und man hat es dann mehrfach mit einer pysikalisch-mechanischen Behandlung versucht.

Solfanelli, Alvarenga, Glax u. a. haben mit angeblich gutem Erfolg die Faradisation der Bauchdecken gegen Aszites vorgenommen. Dazu benutzten sie einen starken Strom, setzten eine Elektrode auf die Lendengegend, die andere auf die motorischen Punkte der einzelnen Bauchmuskeln und brachten letztere in einer Sitzung 50—100mal zur Zusammenziehung. Es traten danach schnelles Steigen der Harnmenge und Verschwinden des Aszites ein. Übrigens kommen hier meiner Meinung nach nicht allein mechanische Wirkungen in Betracht, denn ich sah nach Faradisation und Galvanisation der Bauchdecken auch bei Gesunden die Harnausscheidung zunehmen, wahrscheinlich infolge von vasomotorischen Einflüssen.

Mackenzie hat mit Vorteil die Behandlung des Aszites mit Flanellbandagen in Gebrauch gezogen.

Ich selbst habe von der physikalisch-mechanischen Behandlung des Aszites nur wenig Erfolg gesehen, und es bleibt vielfach nichts anderes übrig, als bei überhandnehmendem Aszites den Bauchstich, Punctio abdominis, vorzunehmen, wenn man den Kranken vor Erstickungsgefahr und Herzlähmung bewahren will.

Ich führe die Punktion der Bauchhöhle stets mit einem Hahntroikart aus, welcher vordem sorgfältig ausgekocht und durch Karbolsäure (5%) sterilisiert wird. Der Einstich geschieht nach vorhergegangener Desinfektion der Haut mit Sublimat (1‰), Alkohol und Äther möglichst tief in geringer Entfernung von den linken

Spina ossis ilei superior anterior, doch überzeuge ich mich vor der Punktion, daß an dieser Stelle bei Lageveränderung des Kranken Wechsel des Perkussionsschalles auftritt und daß hier Verwachsungen zwischen Baucheingeweiden und Bauchwand auszuschließen sind. Das hintere Ende des Troikart verbinde ich, nachdem der Troikart in die Bauchhöhle eingestoßen und nach Zurückziehen des Stiletts zunächst der Hahn geschlossen wurde, mit einem Gummischlauche, welcher in ein gläsernes Maßgefäß hinabreicht, so daß man das ausfließende Transsudat bequem beobachten und zugleich messen kann. Der Kranke bleibt bei der Operation in Rückenlage im Bette und muß hart an den Bettrand rücken.

Manche Ärzte nehmen die Punktion der Bauchhöhle in sitzender Stellung vor, wobei der Kranke in einem Lehnstuhle bequem Platz zu nehmen hat, und lassen die Entleerung der Flüssigkeit in Pausen vor sich gehen, weil bei einer zu schnellen Entleerung des Aszites und zu plötzlichen Entlastung der Bauchgefäße Hirnanämie und Ohnmachtsanwandlungen eintreten könnten. Auf alle Fälle ist Wein bereit zu halten. Um den Ausfluß zu befördern, hat man wohl auch den Leib mit zwei zusammengenähten Handtüchern umhüllt, welche allmählich mehr und mehr angezogen werden, doch wende ich selbst dieses Verfahren nicht an.

Nach beendeter Punktion stoße man eine lange Karlsbader Nadel durch die Ränder der Punktionswunde und schließe letztere durch einen um die Nadel in Kreuztouren gewundenen Faden. Ein fest um den Leib gewickeltes Tuch soll das schnelle Wiederansammeln der Flüssigkeit verhindern. Mehrfach legte ich breite Gummibinden um den Leib an, aber großen Nutzen habe ich weder von dem einen, noch von dem andern Verfahren gesehen.

v. Liebermeister empfahl, nach der Punktion ein weiteres Ausfließen von Transsudat dadurch zu ermöglichen, daß man einen kleinen Glastrichter mit einem Gummischlauche verbindet, das Ganze mit einer Lösung von Natrium salicylicum (5%) füllt, den Trichter schnell über die Punktionswunde stülpt und mit Heftpflaster befestigt und ein weiteres Abfließen des Transsudates, welches nach dem Gesetze des Hebers tagelang vor sich geht, abwartet.

In sehr seltenen Fällen hat man bei der Punktion eine tödliche Blutung durch Verletzung größerer Blutgefäße eintreten gesehen. *Friedreich* beschrieb als Folge wiederholter Bauchpunktionen die Bildung eines Haematoma peritonei. Auch sind Entzündungen des Bauchfelles beobachtet worden, doch wird man wohl unsaubere Instrumente zum Bauchstich benutzt haben. Lufteintritt in die Bauchhöhle ist bei dem von mir beobachteten Verfahren nicht möglich, aber auch bei der Punktion mit einem gewöhnlichen Troikart nicht zu befürchten, weil sich sofort der Darm vor die Öffnung der Kanüle legt. Will man sehr vorsichtig sein, so punktiere man bei Anwendung eines gewöhnlichen Troikart mit einem Condong, wie das bei der Punktion der Pleurahöhle beschrieben wurde. Sollte sich gleich zu Anfang einer Punktion eine Darmschlinge vor die Öffnung der Troikartkanüle legen und den Ausfluß verhindern, so hat man geraten, mit einem sterilisierten Bougie in die Kanüle einzugehen und die Darmschlinge fortzuschieben. Der Rat klingt zwar vernünftig, aber die Regel ist, daß sich die Darmschlinge sofort wieder vor die Kanülenmündung legt, wenn man das Bougie zurückzieht. Daher wende ich nur Troikarts mit zwei seitlichen Öffnungen an und habe seitdem nie mehr erlebt, daß eine Bauchpunktion erfolglos blieb.

Die Regel ist, daß sich nach dem Bauchstich der Aszites schnell wieder ansammelt und oft ist schon nach wenigen Stunden der Bauchraum mit ansehnlichen Flüssigkeitsmengen von neuem gefüllt. Daher müssen gewöhnlich die Punktionen wiederholt werden, wobei es freilich vorkommen kann, daß nun doch wider Erwarten nach einer Punktion eine Wiederansammlung des Aszites ausbleibt.

Was der Mensch auszuhalten imstande ist, beweist eine Beobachtung von *Lécanu*, in welcher 886mal punktiert wurde.

Lanini berichtet über einen 31jährigen Mann, welcher vom April 1878 bis zum Dezember 1882 durchschnittlich alle 17 Tage und im ganzen 92mal punktiert worden war, wobei er 1561 Kilogramm Flüssigkeit verlor. *Cassati* nahm bei einem Kranken mit Leberzirrhose binnen zwei Jahren 111mal die Bauchpunktion vor, wobei er jedesmal 10—11 Liter Flüssigkeit herausließ. *Day* punktierte bei chylösem Aszites 49mal und entleerte im ganzen 488 Liter Flüssigkeit. Ich selbst behandelte auf der medizinischen Klinik in Zürich ein 21jähriges Mädchen, welches ich wegen hochgradigen Aszites infolge von syphilitischer Leberzirrhose bei Lebersyphilis vom 26. September 1884 bis 19. Dezember

1889 18mal punktieren mußte. Über die Menge der entleerten Flüssigkeit und ihre Zusammensetzung, sowie über den Eiweißverlust, welchen die Kranke zu erleiden hatte, gibt nachfolgende Tafel Aufschluß:

Datum der Punktion	Menge der Punktionsflüssigkeit in cm^3	Spez. Gewicht	Eiweißmenge	
			prozentisch	in Grammen
25. September 1884	7·300	1007	3·57	260
18. Dezember 1884	8·780	1008	1·8	158
26. Januar 1885	8·300	1007	3·8	257
10. März 1885	10.000	1009	1·5	150
2. April 1885	12.000	1007	2·8	216
22. April 1885	13.300	1007	1·85	246
2. Juni 1885	13.600	1010	1·5	882
4. Juli 1885	14.000	1010	3·0	420
24. Juli 1885	16.000	1008	1·99	318
18. August 1885	18.000	1007	3·25	585
17. September 1885	19.300	1007	2·0	262
Summe: 358 Tage	136.380	—	—	3754
Tägliche neugebildete Durchschnittsmenge	380	—	—	10

Erstaunlich ist es, wie gut die meisten Kranken wiederholte Punktionen ertragen, obgleich damit immer ein Verlust an Eiweiß verbunden ist.

Um eine Wiederansammlung des Aszites zu verhindern empfahlen französische Ärzte, der Bauchpunktion eine Injektion von Jodtinktur in die Bauchhöhle folgen zu lassen, wodurch eine ausgebreitete adhäsive Peritonitis erzeugt werden soll. In Deutschland hat man diesen Vorschlag zum Glück nicht nachgeahmt, da der Eingriff zu gefährlich ist. Dagegen hat man versucht, durch die S. 586 beschriebene *Talma*sche Operation den Aszites dauernd zu heilen, immerhin sind die Erfolge bis jetzt noch recht bescheidene.

Ein Kind mit Ascites chylosus heilte *Pagenstecher* durch den Bauchschnitt, Laparotomie, nachdem er von der Bauchpunktion, vor deren Anwendung er bei chylösem Aszites warnt, nur Nachteiliges gesehen hatte.

3. Bauchfellkrebs. Carcinoma peritonei.

I. Ätiologie. Krebs des Bauchfelles gehört zu den selteneren Krankheiten und kommt erfahrungsgemäß wesentlich häufiger bei Frauen als bei Männern vor. Wie Krebs überhaupt, so ist auch Bauchfellkrebs ein Leiden des höheren Lebensalters, über dessen eigentliche Ursachen man bis jetzt nichts weiß.

Man muß wie an anderen Gebilden, so auch am Bauchfell zwischen einem primären und sekundären Bauchfellkrebs unterscheiden. Primäre Bauchfellkrebse sind sehr selten. Sekundäre Bauchfellkrebse dagegen bilden sich besonders häufig nach primären Krebsen an Magen, Leber, Darm, Retroperitoneallymphdrüsen, Nieren und Geschlechtswerkzeugen aus. Sie entstehen entweder durch unmittelbares Übergreifen einer krebsigen Wucherung auf das Bauchfell, also per continuitatem, oder durch Kontaktinfektion, per contiguitatem, wobei sich Krebse an solchen Stellen des Bauchfelles ausbilden, an welchen Krebsgeschwülste dem Bauchfelle anlagen, oder durch Ver-

schleppung und weitere Entwicklung von Krebskeimen aus weit abgelegenen Eingeweiden, durch Metastase.

II. Anatomische Veränderungen. Es sind am Bauchfell alle Arten von Krebs beobachtet worden, mit Einschluß von Endotheliomen. *Bart* beschrieb ein von cystischen Räumen durchsetztes Endotheliom des Bauchfells. Entweder stellen die Krebsgeschwülste Krebsknoten dar, die man bis zu dem Gewichte von 57 Kilo hat anwachsen gesehen, oder sie bilden eine ausgebreitete krebsige Infiltration des Bauchfells. Zuweilen hat man das Bauchfell von zahllosen feinsten Krebsknötchen übersät gefunden, welche Miliartuberkeln außerordentlich ähnlich sahen. Vielfach enthält der Bauchraum zahlreiche Krebsknoten, mitunter findet man aber auch nur einen einzigen Krebsknoten, z. B. im großen Netz. Netz und Mesenterium sind besondere Lieblingssitze für Krebse und wandeln sich dabei oft in dicke und geschrumpfte käsige Massen um.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind bei Bauchfellkrebs meist vergrößert und krebsig entartet.

Mit der Entwicklung eines Bauchfellkrebses geht häufig Peritonitis oder Aszites einher und oft ist das Exsudat oder Transsudat hämorrhagisch. Auch kommt gerade bei Bauchfellkrebs durch reichliche Beimischung von verfetteten Krebszellen zum Transsudate des Bauchfelles verhältnismäßig häufig Ascites adiposus vor. Ebenso ist Ascites chylosus öfters beschrieben worden.

III. Symptome. Die Krankheitsbilder eines Bauchfellkrebses zeigen große Mannigfaltigkeit. Vor allem hat der praktische Arzt auf zwei Symptome zu fahnden, nämlich auf eine Bauchgeschwulst und auf etwaigen Bauchfellerguß.

Eine Bauchgeschwulst kann an sehr verschiedenen Stellen des Bauches sitzen. Hat sich der Krebs im großen Netz entwickelt, so wird sie am häufigsten in den mittleren Bauchabschnitten in Nabelhöhe anzutreffen sein. Mitunter ist fast der ganze Bauchraum von zahlreichen, mehr oder minder großen, harten und schmerzhaften Geschwülsten erfüllt.

Bauchgeschwulst und Bauchfellerguß bei Bauchfellkrebs schließen sich nicht etwa aus, aber je umfangreicher ein Bauchfellerguß ist, um so weniger deutlich und schließlich gar nicht mehr werden sich Bauchgeschwülste nachweisen lassen. Die Erscheinungen des Bauchfellergusses sind am häufigsten diejenigen eines frei beweglichen Aszites und laufen im wesentlichen auf Fluktuation und Änderungen des Perkussionsschalles bei Wechsel der Körperlage hinaus. Aber im Gegensatz zu Aszites ruft die Betastung des Bauches häufig lebhaften Schmerz hervor, so daß man dann mehr an das Bild einer chronischen serösen oder tuberkulös-serösen Peritonitis erinnert wird. Für eine Peritonitis carcinomatosa würden etwaige peritonitische Reibegeräusche sprechen.

Häufig findet man periphcrische Lymphdrüsen infolge von krebsiger Entartung vergrößert und hart, namentlich oft die linksseitigen supraklavikularen Lymphdrüsen und die Inguinallymphdrüsen.

Mitunter stellt sich unregelmäßiges Fieber ein.

Die Kranken magern in der Regel schnell ab, bekommen häufig kachektische Ödeme oder marantische Venenthrombose und gehen schließlich durch überhandnehmende Entkräftung zugrunde. Manche büßen ihr Leben

durch Erstickung oder Herzlähmung ein, wenn das Zwerchfell und mit ihm Lungen und Herz zu stark nach aufwärts gedrängt werden. Erstickungsgefahr droht namentlich dann, wenn — wie nicht selten — doppelseitige Hydropleuritis zur Ausbildung gelangt ist.

Unter den Komplikationen eines Bauchfellkrebses sei der Zerfall von Krebsgeschwülsten mit starken Blutungen, selbst mit Verblutungstod und Durchbruch in benachbarte Gebilde, beispielsweise in den Darm erwähnt.

Bei miliarem Bauchfellkrebs sah ich bei zwei Kranken einen akuten fieberhaften Verlauf, der an das Bild eines Abdominaltyphus erinnerte. Es bestanden neben Fieber bis 40° C Auftreibung des Leibes, Durchfall und belegte Zunge, die Kranken delirierten und gingen durch Kräfteverfall zugrunde. Auch von anderen Ärzten sind einzelne ähnliche Erfahrungen bekannt gegeben worden.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Bauchfellkrebses hat sehr häufig mit bedeutenden, selbst mit unüberwindlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Sind Geschwülste im Bauche durchzufühlen, so wird es vielfach kaum möglich sein, zu entscheiden, ob die Neubildung dem Bauchfell oder einem von ihm überzogenen Baucheingeweide angehört. Ich würde bei der Differentialdiagnose darauf Wert legen, ob sich schon sehr früh Tätigkeitsstörungen eines bestimmten Baucheingeweides bemerkbar gemacht haben, und dies als Zeichen dafür auffassen, daß es sich um Krebs eines Baucheingeweides selbst handelt.

Hat Bauchfellkrebs zu einem freibeweglichen Bauchfellerguß geführt, so weist dieser auf Bauchfellkrebs hin, wenn er im vorgerückten Alter ohne erkennbare Ursache entstand, mit schneller Körperabmagerung verlief, und wenn sich Vergrößerung und krebsige Entartung an peripherischen Lymphdrüsen nachweisen lassen. Auch wird die Sache verdächtig, wenn sich bei Krebs eines peripherischen Gebildes, beispielsweise der Brustdrüse, der Speiseröhre, des Mastdarms oder der Gebärmutter Erguß nur in der Bauchhöhle ausbildet. Aber man versäume nicht die Punktion des Bauches auszuführen. Trifft man dabei fettigen oder chylösen Aszites an, so weist dieser an erster Stelle auf eine karzinomatöse oder tuberkulöse Erkrankung des Bauchfelles hin. Wichtig ist die mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit, in der man nicht selten Krebszellen zu sehen bekommt. Besonders wichtig ist es, wenn diese in kleinen Zellgruppen zusammenliegen. Sie sind häufig mehrkernig, verfettet und vakuolisiert.

v. Leyden, späterhin auch *Lauenstein* und *Nothnagel* fanden in der Bauchhöhlenflüssigkeit Rhizopoden, denen *Schaudinn* den Namen Leydenia gemmipara beigelegt hat. Ob sich diese vielleicht diagnostisch werden verwerten lassen, muß die Zukunft lehren.

Aus dem Gesagten erhellt, daß man häufig vor die Frage gestellt wird, ob Bauchfellkrebs, ob Tuberkulose des Bauchfelles. Krebsig entartete peripherische Lymphdrüsen und Krebs in peripherischen Gebilden würden für Krebs, dagegen Tuberkulose in anderen Eingeweiden für Tuberkulose des Bauchfelles sprechen. Mitunter lassen sich in der Bauchfellflüssigkeit Tuberkelbazillen nachweisen, wenn es sich um Bauchfelltuberkulose handelt. Hatten die Kranken kein Fieber und tritt solches nach einer Einspritzung kleiner Gaben (0·001—0·01) von *Kochs* altem Tuberkulin ein, so weist dies auf Tuberkulose hin. Spontanes Fieber würde weder für die eine, noch für die

andere Krankheit sprechen, denn es gibt fieberhafte Bauchfellkrebse und fieberfreie tuberkulöse Peritonitiden, wenn auch das Umgekehrte die Regel bildet. Unter zweifelhaften Umständen wäre namentlich noch eine Einspritzung von 10 cm^3 der Bauchfellflüssigkeit in die Bauchhöhle von Meerschweinchen anzuraten. Ist die Flüssigkeit tuberkulösen Ursprunges, so wird bei den Meerschweinchen nach 4—6 Wochen Tuberkulose nachweisbar sein.

Für Bauchfellkrebs würde sprechen, wenn sich an den Punktionsstellen auf den Bauchdecken kleine harte Krebsknötchen entwickeln sollten. Fördert die Bauchpunktion seröse Flüssigkeit zutage, so könnte Bauchfellkrebs außer für tuberkulöse und nicht tuberkulöse seröse Peritonitis namentlich leicht für Lebercirrhose und Pfortaderthrombose gehalten werden. Bei Lebercirrhose wird Ikterus zu erwarten sein und vielfach wird man nach der Bauchpunktion die Leber hart und höckerig zu fühlen bekommen. Bei der Diagnose Pfortaderthrombose käme es darauf an, ob Ursachen für eine solche vorausgegangen sind.

Man muß sich endlich noch daran erinnern, daß mitunter miliarer Bauchfellkrebs das Bild eines Abdominaltyphus wiedergibt, doch wird man bei ihm in Blut, Stuhl und Harn Typhusbazillen vermissen und ohne Erfolg die *Widal*sche Blutserumreaktion anstellen.

V. Prognose. Die Vorhersage des Bauchfellkrebses muß als eine schlechte bezeichnet werden, denn die Krankheit ist unheilbar, es sei denn, daß sich ein Krebs mit dem Messer aus dem Körper entfernen ließe.

VI. Therapie. Krebsheilmittel kennt man nicht. Die innerliche Behandlung ist machtlos und kann bestenfalls durch Narkotika etwaige Schmerzen mildern, durch zweckmäßige Ernährung den Kräfteverfall verlangsamen und durch Bauchpunktion vorübergehend Erstickungsgefahr beseitigen.

Der einzige Weg der Heilung wäre eine Operation, die man aber wohl nur bei primärem Bauchfellkrebs ausführen wird, und dieser ist, wie bereits betont, selten. Außerdem wird der Chirurg in der Regel nur dann eingreifen, wenn er es mit einer einzigen Geschwulst oder mit einigen wenigen Krebsknoten zu tun hat.

Anhang. Außer Krebs sind auch noch andere bös- und gutartige Neubildungen am Bauchfell beobachtet worden.

Unter den bösartigen Geschwulstformen wäre das Sarkom des Bauchfelles zu nennen, welches wie der Krebs primär oder sekundär auftritt. Während des Lebens ist es nicht von Bauchfellkrebs zu unterscheiden und auch Prognose und Therapie stimmen mit diesem überein.

Unter gutartigen Bauchfellgeschwülsten sind Fibrome, Lipome, Lymphome, Myxome, Lymphangiome, Sero-, Hämo-, Chylocysten und Dermoide zu nennen. Diese Geschwülste entwickeln sich verhältnismäßig oft im Netz oder Mesenterium, sind nur von chirurgischem Interesse und wurden mehrfach mit dem Messer entfernt.

4. Tierische Bauchfellparasiten. Zooparasiti peritonei.

Echinokokken.

Echinokokken sind am Bauchfelle mehrfach beschrieben worden. Bald hatten sie sich hier allein und primär entwickelt, bald kamen sie zugleich in der Leber oder in anderen Eingeweiden vor. Zuweilen war der Echinokokkenentwicklung auf dem Bauchfell Bersten eines Leberechinokokk vorausgegangen. Man findet fluktuierende Geschwülste im Bauchraum, welche zuweilen bei der Perkussion Hydatidenzittern erkennen ließen.

Vermehrung und Wachstum der Hydatiden bedingen Druckerscheinungen, welche durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen und Hinaufdrängen von Lungen und Herz den Tod bringen können. Besonders häufig und zahlreich pflegt das Netz, demnächst das Mesenterium und kleine Becken mit Echinokokkenblasen besetzt zu sein. Die Diagnose ist nicht immer leicht; namentlich kommen leicht Verwechslungen mit cystischen Bauchfellgeschwülsten vor. Sollte man sich zu einer Probepunktion verstehen, so wäre darauf zu achten, daß Echinokokkenflüssigkeit meist wasserfarben und klar ist und kein Eiweiß, dagegen häufig Bernsteinsäure enthält und sich daher auf Zusatz von Eisenchloridlösung bräunt. Auch ist der mikroskopische Nachweis von Echinokokkenhaken und Echinokokkenköpfchen in der Punktionsflüssigkeit wichtig. Die Prognose ist ernst. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Leberechinokokk, wenn möglich führe man die Operation aus.

Cysticercus cellulosae und Pentastomum denticulatum

sind nur selten am Bauchfell gefunden worden und haben keine klinische Bedeutung.

Filaria sanguinis

wurde von *v. Winckel* in einer durch Punktion gewonnenen buttermilchähnlichen Bauchhöhlenflüssigkeit gesehen.

Askariden

gelangen mitunter bei Perforationsperitonitis vom Darm aus in den Bauchfellraum hinein, da Spulwürmer Neigung haben, durch enge Öffnungen hindurchzuschlüpfen.

KAPITEL IV.

Krankheiten des Harnapparates.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Bei den Erkrankungen der Harnwerkzeuge, besonders bei Nierenkrankheiten begegnet man außerordentlich oft bestimmten Symptomen und Symptomenbildern, mit welchen der praktische Arzt aufs genaueste vertraut sein muß. Dahin gehören namentlich die Albuminurie, Hämaturie und Urämie. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll zunächst diesen drei Erscheinungen die Aufmerksamkeit zugewendet werden.

1. Eiweißharnen. Albuminuria.

I. Formen der Albuminurie. Eine Beimengung von gelöstem Eiweiß zum Harne macht das Wesen der Albuminurie aus.

Es lassen sich drei Arten von Albuminurie unterscheiden, nämlich die wahre, falsche und gemischte Albuminurie.

Man spricht von wahrer Albuminurie dann, wenn sich Eiweiß bereits innerhalb der Nieren dem Harne zugesellt hat, während es sich bei der falschen oder accidentellen Albuminurie um eine mehr zufällige Beimengung von Eiweiß innerhalb der harnleitenden Wege handelt, veranlaßt durch Beimischungen von Blut, Eiter, Samenflüssigkeit, Prostatasekret oder Stoffen überhaupt, welche Eiweiß enthalten. Die gemischte Albuminurie stellt eine Verbindung von wahrer und falscher Albuminurie dar.

Ein Beispiel mag die Entstehung der gemischten Albuminurie erläutern. Befinden sich Harnsteine im Nierenbecken, so stellt sich infolge des Reizes der Steine auf die Nierenbeckenschleimhaut Nierenbeckenentzündung, Pyelitis und infolge davon wieder falsche Albuminurie ein, denn Eiterkörperchen, welche sich dem Harne beimischen, bestehen aus Eiweiß. Beginnt nun der Stein zu wandern, verstopft er für einige Zeit den Harnleiter und führt er oberhalb der Verschlußstelle zu Harnstauung, so können sich dadurch in der Niere selbst Veränderungen ausbilden, welche eine wahre Albuminurie, d. h. eine Eiweißausscheidung aus den Nierenblutgefäßen in die Harnkanälchen bedingen, und wird dann wieder der Durchgang durch den Harnleiter frei, so wird für einige Zeit eine gemischte Albuminurie bestehen.

In der Regel fällt die Unterscheidung zwischen falscher, wahrer und gemischter Albuminurie nicht schwer. Bei falscher Albuminurie ist der Eiweißgehalt des Harnes in der Regel gering und beträgt nicht

mehr, als es der Menge des dem Harne beigemischten Eiters oder Blutes entspricht. Läßt man den Harn einige Zeit ruhig stehen, bis sich sein Bodensatz vollkommen niedergeschlagen hat, und untersucht man den über dem Bodensatz stehenden und häufig fast klaren Harn auf Eiweiß, so werden bei falscher Albuminurie, wenn überhaupt, nur Spuren von Eiweiß gefunden. An eine wahre Albuminurie wird man dann denken, wenn der Bodensatz des Harnes Nierenzylinder und Epithelien der Harnkanälchen enthält. Es kommen aber bei der Differentialdiagnose vielfach noch örtliche Veränderungen an den einzelnen Gebilden und anderweitige Auffälligkeiten im Harn in Betracht. Eine gemischte Albuminurie wäre anzunehmen, wenn Harn in 1 cm^3 nur 50.000 Eiterkörperchen enthielte und trotzdem sein Eiweißgehalt, mit dem noch zu besprechenden *Esbach*schen Albuminometer bestimmt, mehr als 1‰ betrüge.

Bei wahrer Albuminurie muß man zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem es sich um nachweisbare anatomische Veränderungen in den Nieren handelt oder die Nieren an sich unversehrt sind, aber infolge von Stoffwechselveränderungen Blut von regelwidriger Zusammensetzung zugeführt erhalten. Es zerfällt demnach die wahre Albuminurie in eine renale oder nephrogene und in eine hämatogene oder dyskrasische Form.

Es wird im folgenden ganz ausschließlich die wahre Albuminurie beberücksichtigt werden.

Während in manchen Fällen Albuminurie ein Symptom ist, welches Monate und Jahre bestehen bleibt, z. B. bei chronischer Nierenentzündung, ist es in anderen eine äußerst flüchtige Erscheinung, welche vielleicht nur wenige Stunden währt, z. B. nach einem epileptischen Anfalle. Man hat demnach zwischen dauernder und vorübergehender, transitorischer Albuminurie zu unterscheiden.

II. Eiweißarten bei Albuminurie. Am häufigsten kommt unter den verschiedenen Eiweißkörpern bei wahrer Albuminurie Serumalbumin im Harne vor, d. h. diejenige Eiweißart, welche auch im Blutserum an Menge das Übergewicht hat. Es beziehen sich daher auch die in der Praxis gebräuchlichen Eiweißproben gerade auf das Serumalbumin.

Oft findet man aber noch neben ihm Serumglobulin (Paraglobulin) im Harn. Da dieses leichter durch tierische Membranen diffundiert als Serumalbumin, so sollte eigentlich Serumalbuminurie ohne Globulinurie kaum vorkommen. Beobachtungen von *Estelle*, *Werner* und *Maguire* haben ergeben, daß mitunter allein Serumglobulinurie auftritt, doch handelt es sich dabei um eine sehr seltene, nach meiner Ansicht nicht einmal um eine ganz sicher erwiesene Erscheinung.

Von nur untergeordneter praktischer Wichtigkeit ist das Vorkommen von Mucin und Nukleoalbumin im Harn. Das phosphorreiche Nukleoalbumin wurde bis vor kurzem für Mucin gehalten und bildet sich bei dem Zerfall von Zellen. *Obermayr* beschrieb Nukleoalbuminurie bei Ikterus, *Müller* bei Leukämie und *Cattaneo* nach Einspritzungen von Heilserum.

Mehrfach sind Albumosen, die auch Hemialbumosen oder Propeptone genannt werden, im Harn nachgewiesen worden. *Macynter*, *Bence Jones*, *Langendorf & Mommsen* u. a. beobachteten Albumosurie bei Osteomalacie. *Huppert* hob ihr Vorkommen bei Myelomen der Knochen hervor, wofür *Boston* im Jahre 1903 bereits 21 Beispiele aus der Literatur sammeln konnte. Wiederholentlich wurde sie nach Erkrankungen der Haut

beschrieben, wie nach Scharlach und Masern *(Loeb)*, Urtikaria *(v. Leube)*, Pemphigus und Ekzem infolge von Einreibungen mit Quecksilbersalbe *(Grigoriantz)*. *Senator* machte auf ihr Vorkommen zu Beginn und am Ende der diffusen Nephritis aufmerksam. *Proner* fand Albumosurie, wenn der Harn Samenflüssigkeit enthielt. Ungefähr bei einem Drittel der Kranken bestand neben Albumosurie noch Serumalbuminurie.

In Tierversuchen erzielte *Lassar* Hemialbumosurie durch Einreibungen der Haut mit Petroleum. Ich selbst sah Albumosurie bei Kaninchen, Katzen und Hunden auftreten, die ich mit Chromsäure oder chromsauren Salzen vergiftet hatte. Es folgten aber der Albumosurie bald Serumalbuminurie und Zylindrurie, also Zeichen von Nierenentzündung.

Auf das Vorkommen von Pepton im Harn, Peptonurie, hat zuerst *Gerhardt* aufmerksam gemacht. Dabei kann es sich um eine reine Peptonurie oder um eine Peptonurie neben Serumalbuminurie handeln. Bei ausschließlicher Peptonurie würde der Harn bei der üblichen Eiweißprobe mittelst Kochen und Säurezusatzes klar bleiben und eiweißfrei erscheinen, weil Peptone weder durch Kochen, noch durch Säuren gefällt werden. Aus diesem Grunde hat *Gerhardt* für die Peptonurie auch den Namen der latenten Albuminurie vorgeschlagen.

Je nach den Ursachen hat man eine febrile, pyogene, enterogene, hämatogene, puerperale und toxische Peptonurie unterschieden.

Die febrile Peptonurie wurde zuerst von *Gerhardt* bei fieberhaften Zuständen beschrieben.

Eine pyogene Peptonurie kommt bei allen entzündlichen Krankheiten vor, sobald Entzündungsprodukte zur Aufsaugung gelangen, weil Eiterkörperchen Peptone enthalten, z. B. bei Eiterungen, Pyopleuritis, Pyoperitonitis, eiteriger Meningitis, chronischer Lungentuberkulose, namentlich im Beginn *(Pacanowski)*, Lungenbrand, fibrinöser Pneumonie und Gelenkrheumatismus. *Küstner* sah Peptonurie nach Bersten einer Ovariencyste auftreten.

Auf die enterogene Peptonurie hat namentlich *Maixner* hingewiesen. Sie zeigt sich bei Erkrankungen des Magens und Darmes, z. B. bei Magenkrebs und Abdominaltyphus, nach *Pacanowski* auch bei Speiseröhren- und Mastdarmkrebs.

Einer hämatogenen Peptonurie begegneten *v. Jaksch* bei Skorbut, *Lussana* bei progressiver perniciöser Anämie, *Költnitz* bei Leukämie, *Zechuisen* bei Osteosarkomatose, *Grocco* bei Purpura und Malaria und *Raymond* bei Syphilis.

Die puerperale Peptonurie beschrieb *Fischl;* es gelang ihm bei der Mehrzahl der Wöchnerinnen mehrere Tage nach der Geburt Peptone im Harne nachzuweisen. Nach *Köttnitz* tritt in der Schwangerschaft Peptonurie nur dann auf, wenn die Frucht abgestorben ist.

Die toxische Peptonurie kommt nach Phosphorvergiftung *(Robitschek)*, Tuberkulininjektionen *(Kohler)* und nach dem Gebrauche von Antifebrin, Guajakol und Salizylnatrium *(Piccinini)* vor.

Über die zeitlichen und quantitativen Verhältnisse bei der Peptonurie liegen besonders ausführliche Untersuchungen von *Maixner* vor. Die höchste Prozentzahl betrug 7·0‰ im Harne und die größte Tagesmenge 5·0 *g*. Bei Pneumonie stellte sich Peptonurie kurz vor der Krise ein und nahm dann zu, um allmählich wieder abzunehmen. Sie hielt bis 11 Tage an, während welcher Zeit ein Kranker 19·034 *g* Peptone verlor. Je größer und dichter ein Lungeninfiltrat und je rascher seine Lösung, je jugendlicher und je kräftiger der Kranke, um so größer die Peptonurie. In einem Falle von Lungenbrand verlor ein Kranker binnen 12 Beobachtungstagen 30·295 *g* Peptone. Bei eiteriger Peritonitis betrug die Ausscheidungsgröße durchschnittlich 2·2—3·2 *g* binnen eines Tages. Nach

Ulrich soll sich die Peptonmenge beim Stehen des Harnes vergrößern, weil das in jedem Harne enthaltene Pepsin etwaige Eiweißkörper des Harnes langsam in Peptone umwandelt.

Peptonurie ist prognostisch ernster anzusehen als eine Serumalbuminurie, denn sie stellt einen Verlust an Eiweiß dar, welches bereits organisiert war und durch den Untergang von farblosen Blutkörperchen frei wurde.

In den letzten Jahren hat auf Grund von Untersuchungen *Kühnes* die Lehre von der Peptonurie wesentliche Umwandlungen erfahren, denn wenn man an *Kühnes* chemischer Definition festhält, daß sich Peptone nicht durch Ammonsulfat niederschlagen lassen und die sogenannte Biuretreaktion geben, so haben *Hirschfeld, Senz, v. Noorden, Jankowski* und *Stadelmann* mit ihrer Behauptung Recht, daß bisher noch niemals beim Menschen Peptonurie sicher nachgewiesen worden sei. Was man früher als Peptone bezeichnet hat, sind nichts anderes als Albumosen, so daß neben Serumalbuminurie, Globulinurie, Mucin- und Nukleoalbuminurie bisher nur noch Albumosurie bekannt ist. Ist die Menge der Albumosen im Harne groß, so hat man es nach *v. Noorden* mit einer Albumosurie im alten Sinne des Wortes zu tun; handelt es sich um eine kleine Albumosenmenge, so besteht Peptonurie nach früheren Anschauungen.

In vereinzelten Fällen will man noch andere Eiweißkörper im Harne nachgewiesen haben. *Masing* gibt an, einmal bei Morbus Brigthii neben Serumalbumin Paralbumin gefunden zu haben; *Eichwald* will auch Metalbumin im Harne angetroffen haben. *Gerhardt & Müller* beschrieben einen Eiweißkörper im Harne, welcher durch Essigsäure in der Hitze, besser in der Kälte gefällt wurde, während ihn Salpetersäure beim geringsten Überschuß wieder zur Lösung brachte. Ebenso machte *Thormählen* auf einen eigentümlichen Eiweißkörper im Harne aufmerksam, der in mancher Beziehung an Hemialbumose erinnerte. *Wellich & Burian* wiesen bei Leukämie Histon im Harn nach. Und so wäre noch manche andere, aber für den praktischen Arzt kaum wichtige Angabe zu erwähnen.

Das Vorkommen von Oxyhämoglobin und Hämoglobin im Harn wird bei Besprechung der Hämaturie und Hämoglobinurie beschrieben werden.

III. Eiweißproben. Um Eiweiß, zunächst Serumalbumin, im Harne nachzuweisen, gibt es sehr verschiedene Untersuchungsmethoden oder Eiweißproben. Eiweißproben dürfen nur an vollständig klaren Harnen angestellt werden. Es muß daher trüber Harn zuerst filtriert, oder wenn er sich auch dann noch nicht völlig geklärt hat, mit Magnesia usta geschüttelt und dann filtriert werden. Enthält der Harn Fett, wie bei Lipurie und Chylurie, so setze man ihm etwas Kali- oder Natronlauge hinzu und schüttele ihn mit Äther; es wird alsdann der Äther das Fett aufnehmen und der unter ihm stehende geklärte Harn ist für die Eiweißprobe zu benutzen. Sehr konzentrierte Harne sind vor Ausführung der Eweißproben mit Wasser zu verdünnen.

Unter den Eiweißproben genügen am Krankenbett vollkommen die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz und die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium.

Die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz führt man so aus, daß man ein Reagensgläschen etwa zu $^1/_5$ mit Harn füllt, bis zum Kochen erhitzt und dann einen Überschuß, also bis über $^1/_{10}$ der Harnmenge, Salpetersäure hinzusetzt. War der Harn vordem filtriert und klar, so wird er bei geringem Eiweißgehalte gleichmäßig trüb, während sich bei größerer Eiweißmenge mehr oder minder mächtige Eiweißflocken ausscheiden. Ist der Eiweißgehalt sehr bedeutend (über 20·0‰), so kann der Harn zu einer festen Masse gestehen.

Harne, welche schwach sauer oder neutral reagieren, trüben sich häufig beim Erwärmen und werden sogar flockig, nicht weil sie Eiweiß enthalten, sondern weil beim Erhitzen des Harnes Kohlensäure entweicht und bei dadurch eintretender alkalischer Harnreaktion Erdphosphate und kohlensaurer Kalk ausfallen. Allein diese Trübung hellt sich sofort auf, sobald man dem Harn Salpetersäure hinzufügt. Man muß also mit dem Urteil, ob Albuminurie oder nicht, so lang zurückhalten, bis Säurezusatz über Klärung des Harns (Erdphosphate) oder über Bestehen oder gar Zunahme einer Trübung (Eiweiß) entschieden hat. Im alkalisch reagierenden Harn treten häufig Trübung und Eiweißausscheidung beim Kochen nicht ein, weil sich lösliches Alkalialbuminat gebildet hat, dagegen erscheinen sie nach Zusatz von Salpetersäure. Kleine Eiweißmengen bleiben in Lösung, wenn man einem Harn zu wenig Salpetersäure hinzugefügt hat.

Bei Personen, welche Balsamica genossen haben, z. B. Oleum Terebinthinae oder Balsamum Copaivae, kann es sich ereignen, daß sich der Harn bei Salpetersäurezusatz trübt, ohne Eiweiß zu enthalten. Daß man es hier mit harzigen Niederschlägen zu tun hat, erkennt man daran, daß sie sich bei Alkoholzusatz wieder auflösen.

Bei der Eiweißprobe mit Ferrocyankalium und Essigsäure setze man zum filtrierten Harne die gleiche Menge einer gesättigten Lösung von gelbem Blutlaugensalz. Läßt man alsdann in das Gemisch tropfenweise Essigsäure hineinfallen, so bildet sich bald bei jedem hineinfallenden Tropfen eine weiße Wolke, falls der Harn Eiweiß enthält. Diese Probe hat den Vorteil, daß auch bei Mucinurie, Nukleoalbuminurie und Albumosurie Trübungen eintreten, so daß diese der Beobachtung nicht entgehen können.

Außer den beiden angeführten Eiweißproben hat man noch viele andere Eiweißproben empfohlen, von welchen die wichtigeren angeführt sein mögen.

Eiweißprobe mit Salpetersäure nach *Heller*. Man fülle ein Reagensgläschen zu $^1/_4$ mit reiner Salpetersäure, ein anderes mit filtriertem Harn, halte Mündung an Mündung und lasse vorsichtig längs der Wand derart Harn zu dem ersteren Gläschen hinüberfließen, daß sich die beiden Flüssigkeiten übereinander schichten. Hat man es mit einem eiweißhaltigen Harn zu tun, so bildet sich an der Berührungsstelle ein oben und unten scharf begrenzter weißer Eiweißring.

Mitunter bekommt man etwas höher, also in den untersten Harnschichten, einen braunen Ring zu sehen, welcher von Harnfarbstoffen gebildet wird und namentlich in seiner unteren Begrenzung allmählich abklingt. Harne, welche reich an harnsauren Salzen, Uraten sind, geben mitunter einen der Eiweißtrübung ähnlichen Ring, jedoch kommt letzterer tiefer zu liegen und außerdem löst er sich beim Erwärmen auf.

Eiweißprobe mit Kochen und Essigsäurezusatz. Der Harn wird in einem Reagensglase gekocht und dann mit verdünnter Essigsäure versetzt. Eine beim Kochen entstandene Trübung, welche sich bei Säurezusatz aufklärt, bestand aus Erdphosphaten, eine bleibende oder gar zunehmende wird durch Eiweiß gebildet, doch muß man mit dem Zusatz von Essigsäure vorsichtig sein, denn bei zu reichlichem Hinzufügen entsteht lösliches Acidalbuminat, so daß eine Eiweißausscheidung ausbleibt oder sich eine gebildete wieder löst. Man benutzt am zweckmäßigsten 2 Tropfen Essigsäure auf 15 cm^3 Harnes *(Almén)*.

Essigsäure bringt außer Eiweiß auch Nukleoalbumin und Mucin zur Ausscheidung, doch bleiben diese im Gegensatz zu Eiweiß im Überschuß der Säure ungelöst.

Pikrinsäureprobe nach *Galippe*. Fügt man zu filtriertem Harne im Überschuß gesättigte Pikrinsäurelösung hinzu, so bildet sich, falls der Harn Eiweiß enthält, ein wolkiger oder flockiger Niederschlag, bei sehr geringen Eiweißmengen auch nur eine Trübung. Die Probe ist sehr genau und wegen ihrer leichten Ausführbarkeit namentlich auf der Landpraxis gut verwertbar. Dazu kommt noch der Vorteil, daß auch Mucin, Nukleoalbumin und Albumosen durch sie gefällt werden. Die durch Pikrinsäure gefällten Albumosen lösen sich beim Erwärmen des Harnes wieder auf.

Cooke und *Watkins* machten zuerst die Beobachtung, daß auch in eiweißfreien Harnen Pikrinsäure einen Niederschlag erzeugt, wenn der Harn Chinin, Thallin, Antipyrin oder Kalisalze enthält. *Lapponi* tritt zwar dieser Behauptung entgegen, doch ist er im Unrecht und, wie ich auf Grund eigener Erfahrungen versichern kann, dadurch irre geleitet worden, daß es sich um eine unregelmäßig auftretende Erscheinung handelt. Nach *Jaffé* wird auch Kreatinin durch Pikrinsäure gefällt.

Eiweißprobe mit Metaphosphorsäure nach *Hindelang*. Man löse in einem Reagensgläschen etwas glasige Metaphosphorsäure in destilliertem Wasser auf und

füge die Lösung zu filtriertem Harn. Enthält letzterer Eiweiß, so bildet sich eine weiße Trübung. Auch diese Eiweißprobe ist gleich der vorhergehenden für die Praxis außer dem Hause sehr geeignet. Sie hat außerdem den Vorteil, daß Metaphosphorsäure auch Albumosen und Nukleoalbumin fällt. Ähnlich wie bei der Pikrinsäurelösung tritt bei Albuminurie durch Kochen des Harnes und ebenso bei Zusatz von Salpetersäure eine wesentliche Klärung auf.

Eiweißprobe mit Trichloressigsäure nach *Raabe*. Man bringe einen Kristall der Trichloressigsäure in ein Reagensgläschen, überschütte ihn mit filtriertem, klarem Harn und warte ein wenig zu. Sobald sich der Kristall zu lösen beginnt, umhüllt er sich in einem albuminhaltigen Harn mit einer wolkigen Schicht von Eiweiß. Jedoch ruft die Trichloressigsäure nach *Stewart* auch mit Nukleoalbumin Trübungen hervor.

Eiweißprobe mit Sulfo-Salizylsäure nach *Stein*. Einige Kristalle dem Harn zugesetzt rufen Trübung hervor, wenn der Harn Eiweiß enthält.

Intsona empfahl Formaldehyd als Eiweißreagens.

Eiweißprobe mit schwefelsaurem Natrium und Essigsäure. Man fülle ein Reagensgläschen zu zirka $^1/_5$ mit filtriertem Harn, setze die gleiche Menge einer gesättigten Glaubersalzlösung hinzu, lasse Essigsäure bis zur stark sauren Reaktion hinzutropfen und erhitze das Gemisch. Hat man es mit Albuminurie zu tun, so scheidet sich beim Kochen das Eiweiß in mehr oder minder dicken Flocken aus. Bei geringen Eiweißmengen freilich bildet sich eine diffuse Trübung und in zweifelhaften Fällen tut man gut, das Reagensgläschen 24 Stunden lang ruhig stehen zu lassen und nach Ablauf dieses Zeitraumes auf Niederschläge zu untersuchen. Von manchen Ärzten werden statt des Glaubersalzes gesättigte Lösungen von Kochsalz oder schwefelsaurer Magnesia vorgezogen.

Eiweißprobe mit Natriumquecksilberchlorid, Chlornatrium und Zitronensäure nach *Fürbringer & Stutz*. Es werden mit den angegebenen Reagentien Gelatinekapseln gefüllt. Beim Gebrauche schneide man mittelst eines Messers beide Enden der Kapseln ab und lasse sie in den Harn fallen. Während die Kapsel auf der Oberfläche des Harnes schwimmt, entleert sich ihr Inhalt und ruft in eiweißhaltigen Harnen Trübung und flockige Ausscheidungen hervor. Die Methode eignet sich zum Gebrauche außerhalb des Hauses. Sehr konzentrierte Harne müssen jedoch zuvor mit Wasser verdünnt werden, da sonst Harnsäure zur Ausscheidung gebracht wird, was leicht zu Irrtümern Veranlassung gibt. Sind im Harne bereits Urate ausgeschieden, so löse man diese durch Erwärmen des Harnes auf, verdünne den Harn durch Wasserzusatz, um ein schnelles erneutes Ausfallen von Uraten zu verhindern, und führe jetzt die Eiweißprobe aus.

Spiegel empfahl zur Eiweißprobe folgende Flüssigkeit, die im eiweißhaltigen Harne Trübungen hervorruft: Hydrargyri bichlorati 8·0, Acidi tartari 4·0, Glycerini 20·0, Aquae destillatae 200·0.

Die aufgeführten Eiweißproben gelten nicht nur für das im Harn gelöste Serumalbumin, sondern auch für das Serumglobulin. Will man das Serumalbumin vom Serumglobulin trennen, so muß man sich eines von *Estelle* angegebenen Verfahrens bedienen. Zu dem Zwecke füge man so lang Magnesiumsulphat zum Harne hinzu, bis der Harn damit gesättigt ist und sich das hinzugesetzte Salz nicht mehr auflöst. Der dabei entstehende Niederschlag besteht aus Serumglobulin. Filtriert man nun den Harn, so bleibt auf dem Filter das ausgeschiedene Serumglobulin zurück, während Harn durch das Filter fließt, in welchem Serumalbumin gelöst und durch die eben beschriebenen Eiweißproben nachzuweisen ist.

Nukleoalbumin gibt mit Essigsäure eine Trübung, die im Gegensatz zu Serumalbumin und Serumglobulin auch im Überschuß der Säure unlöslich bleibt. Dieser Niederschlag kann auch Mucin sein und muß, um dies sicher zu entscheiden, auf Phosphorgehalt gegrüft werden, was aber für den praktischen Arzt ein etwas umständliches Verfahren ist

Bei Albumosurie zeichnet sich der Harn dadurch aus, daß er beim Kochen klar bleibt, sich dagegen bei Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure in der Kälte trübt, um sich beim Erwärmen von neuem zu klären. Enthält der Harn außer Albumosen noch Serumalbumin und Paraglobulin, und will man die Albumosen von den beiden anderen Eiweißarten trennen, so setze man dem Harn eine gesättigte Kochsalzlösung, etwa $^1/_6$ Volumen, hinzu, und füge noch Essigsäure bis zur stark sauren Reaktion hinzu. Erhitzt man, so fallen Serumalbumin und Paraglobulin aus. Filtriert man den warmen Harn, so werden Serumalbumin und Paraglobulin auf dem Filter zurückgehalten, während die im warmen Harn in Lösung gebliebenen Albumosen mit dem Harn durch das Filter laufen. Erst beim Erkalten des filtrierten Harnes scheiden sich Albumosen aus.

Um Albumosen im Harn chemisch nachzuweisen, läßt sich eine von angegebene Untersuchungsmethode benutzen, die in chemisch-physiologischen Lehrbüchern nachzusehen ist.

Fi



Esbachs meter. N

IV. Bestimmung der Eiweißmenge. Die durch den Harn ausgeschiedenen Eiweißmengen unterliegen großem Wechsel; häufig handelt es sich nur um Eiweißspuren, während in anderen Fällen bis 30·0 *g* Eiweiß im Verlaufe eines Tages mit dem Harne aus dem Körper geführt werden. Begreiflicherweise stellen große Eiweißverluste Schädigungen der Körperernährung dar, doch muß man sich davor hüten, diese in ihrer Bedeutung zu überschätzen, denn man weiß, daß Kranke, welche wegen Aszites häufig punktiert wurden, oft ungewöhnlich gut die Punktion ertragen, auch dann, wenn der Eiweißverlust auf mehr als 20 *g* Eiweißes für den Tag zu berechnen war. Jedenfalls steht fest, daß an der blassen Hautfarbe von Nierenkranken wesentlich andere Ursachen als die Eiweißverluste durch den Harn Schuld tragen. Unter Nierenkrankheiten pflegt namentlich die amyloide Nierenentartung mit bedeutender Eiweißausscheidung einherzugehen, während bei Nierenschrumpfung das Eiweiß oft bis auf Spuren zurückgeht oder zeitweise vollkommen verschwindet.

Die Methoden, die Menge des Harneiweißes durch Fällen und Wägen zu bestimmen, sind für den praktischen Arzt viel zu umständlich und zeitraubend. Unzuverlässig sind die Angaben, nach welchen man das Eiweiß aus der Form des Niederschlages beim Kochen mit Salpetersäurezusatz oder bei der *Heller*schen Eiweißprobe schätzen soll. Es ist daher ein großes Verdienst von *Esbach*, eine ebenso einfache als für die Praxis vollkommen ausreichende quantitative Bestimmungsmethode des Eiweißes angegeben zu haben. Das *Esbach*sche Albuminometer (vergl. Fig. 93) stellt ein dickwandiges Reagensglas dar, dessen Öffnung mit einem Kautschukstopfen verschließbar ist. Auf der Wand des Glases findet sich eine Teilung, auf welcher die untersten Teilstriche die Zahlen $^1/_2$—7, auf neueren Apparaten bis 12 führen, während an den beiden oberen Teilstrichen die Buchstaben *U* und *R* stehen. Man füllt nun das Glas bis zur Marke *U* mit Harn und fügt dann bis zur Marke *R* folgende Lösung hinzu:

Rp. ***Acidi picrici 10·0***
Acidi citrici 20·0
Aquae destillatae 1000·0.
MDS. Esbachsches Eiweißreagens.

Nachdem das Gläschen mit dem Kautschukpfropfen verschlossen ist, schwenkt man es vorsichtig hin und her, damit sich Harn und Eiweißreagens miteinander mischen.

Es schlägt sich alsdann das Eiweiß in Flocken nieder. Läßt man nun den Harn 24 Stunden lang stehen, so hat sich an dem Boden des Albuminometers das Eiweiß in einer

zusammenhängenden Masse abgesetzt. Jedoch ist es dazu nötig, daß der Raum, in welchem der Eiweißmesser aufgestellt wurde, keine zu niedrige Temperatur und keine zu großen Temperaturschwankungen zeigt. Eine Temperatur von 12—15° C ist die geeignetste, während bei niedrigeren Temperaturen der Eiweißgehalt zu groß ausfällt, weil dann die Dichte des Wassers zunimmt und sich der Eiweißniederschlag nicht dicht genug absetzt *(Schultz)*.

Nach Ablauf von 24 Stunden sieht man nach, bis zu welchem Teilstrich die Eiweißsäule hinaufreicht, und erfährt daraus den ungefähren Eiweißgehalt in Grammen, welcher in 1000 cm^3 Harnes enthalten ist. Erreicht also die Eiweißsäule den Teilstrich 4, so heißt dies, daß der Harn in 1000 cm^3 4 *g* Eiweiß enthält, 4‰ oder 0·4%. Bei Harnen, welche reicher an Eiweiß sind als 7‰ bzw. 12‰, muß man den Harn mit der gleichen Menge Wassers verdünnen, ehe man ihn in das Albuminometer bringt. Selbstverständlich ist dann auch später der gefundene Wert für die Eiweißmenge mit 2 zu multiplizieren, wenn man die richtige Größe erfahren will.

Man hat mehrfach dem *Esbach*schen Albuminometer den Vorwurf großer Ungenauigkeit gemacht. Vom Standpunkt eines analytischen Chemikers ist dies zwar nicht unrichtig, aber der praktische Arzt kommt auch mit weniger genauen Werten aus. Freilich kommen mitunter Fehler in der Teilung der Glasröhren vor, so daß ich selbst nur solche Albuminometer benutze, deren Werte ich mit den durch Wägung gewonnenen Ziffern verglichen und als genügend übereinstimmend befunden habe. Es mag genügen, zwei Wertbestimmungen mit dem Albuminometer und der chemischen Waage aus meinen Untersuchungsreihen anzuführen:

	Spez. Gewicht des Harnes	Prozentgehalt an Eiweiß nach *Esbach*	Prozentgehalt an Eiweiß durch Gewichtsanalyse	Differenz
I. Temperatur 15°.				
Bestimmung 1	1008	0·10	0·1207	0·0207
Bestimmung 2	1008	0·10	0·1337	0·0337
Bestimmung 3	1008	0·10	0·1319	0·0319
II. Temperatur 20°.				
Bestimmung 1: Harn von hohem Eiweißgehalte mit der gleichen Menge Wassers verdünnt	1016	1·20	1·266	0·066
Bestimmung 2: Verdünnt mit dem dreifachen Wasser	1016	1·20	1·268	0·068
Bestimmung 3: Verdünnung mit dem vierfachen Wasser	1016	1·20	1·266	0·066

Die *Esbach*sche Eiweißbestimmungsmethode ist unbrauchbar, wenn der Harn Chinin, Thallin, Antipyrin oder Kalisalze enthält, da alsdann Pikrinsäure, wie bereits früher erwähnt, Niederschläge hervorruft, die mit Eiweiß nichts zu tun haben.

V. Ätiologie der Albuminurie. Bei Benutzung der Eiweißproben, wie sie im Vorausgehenden angegeben worden sind, ist der Harn eines gesunden Menschen als eiweißfrei zu bezeichnen.

Wenn man feinere chemische Untersuchungen zu Hilfe nimmt, so lassen sich freilich auch im Harn von Gesunden kleinste Eiweißmengen nachweisen, wie zuerst *Kühne* fand und *Posner*, *v. Noorden*, *Duden & Senator* bestätigt haben. *Posner* gewann bis 0·0006 Eiweiß aus 1000 cm^3 Harnes eines Gesunden und bestimmte die Natur des Eiweißes als Serumalbumin.

Aber auch dann, wenn sich mit Hilfe der klinischen Eiweißproben Eiweiß in einem Harne nachweisen läßt, handelt es sich nicht immer um einen

ausgesprochen krankhaften Zustand, denn es kommt mitunter Albuminurie bei Menschen vor, welche man für gesund zu halten berechtigt ist.

v. Leube hat dafür den Namen physiologische Albuminurie vorgeschlagen, doch halte ich die Bezeichnung funktionelle Albuminurie für zutreffender. Manche haben auch von primärer oder essentieller Albuminurie gesprochen. In der Regel tritt diese Albuminurie nur vorübergehend auf, so daß man sie auch intermittierende Albuminurie genannt hat.

v. Leube hat zuerst darauf hingewiesen, daß auch bei gesunden Menschen Albuminurie auftreten kann. *Chateaubourg* beobachtete sie unter 701 Personen 592mal, also bei über 84%. Etwas niedriger lauten die Ziffern von *Levison*, der unter 336 gesunden Menschen 136 (41%) mit funktioneller Albuminurie fand. Dabei handelte es sich 62 Male (46%) um Nukleoalbuminurie und 74 Male (54%) um Serumalbuminurie mit und ohne Nukleoalbumin. Auch Serumglobulin kommt bei Gesunden im Harn vor *(Keller)*. *Malfatti*, *Millard* und *Peterson* behaupten, daß die physiologische Albuminurie immer eine Nukleoalbuminurie oder, wie man früher sagte, Mucinurie sei. *Chateaubourg* fand funktionelle Albuminurie namentlich in dem während der Vormittagsstunden gelassenen Harne. Aufrechte Körperstellung und davon abhängige Veränderungen des Blutdruckes scheinen das Eiweiß gerade in den Vormittagsstunden im Harne auftreten zu lassen *(Heningham)*. Man hat dies auch als cyklische, orthotische oder orthostatische Albuminurie bezeichnet. Bei anderen stellt sich Albuminurie nur nach längerem Gehen und Radfahren ein. *Fürbringer* sah unter dem Einflusse von deprimierenden Gemütsbewegungen Albuminurie auftreten. Manche Menschen bekommen transitorisch Albuminurie nach dem Genusse von Hühnereiern, namentlich wenn diese roh genossen wurden. *Ott* erzielte unter 17 Versuchen durch Genuß von Eiern 11mal (65%) Albuminurie. *Ascoli* und *Inouye* zeigten mit Hilfe von *Uhlhuts* biologischer Präcipitinreaktion, daß es sich um Hühnereiweiß im Harn handelte. Mitunter führt die Einnahme einer reichlichen Mahlzeit zur Zeit der Verdauung zu Albuminurie, — Verdauungsalbuminurie. Auch ist behauptet worden, daß kochsalzfreie Nahrung Albuminurie erzeuge, aber es ist dem von anderer Seite widersprochen worden. *Bence Jones* machte die Erfahrung, daß sich nach Anwendung von kalten Bädern Albuminurie mit Beeinträchtigung der psychischen Funktionen einstellen kann, und *Griswald* beschrieb Albuminurie bereits nach kalten Waschungen. Auch gibt *Chateaubourg* an, daß manche Menschen infolge von geschlechtlichen Erregungen Albuminurie bekommen, z. B. nach dem Beischlaf, zur Zeit der Menstruation und nach Onanie. Vielfach sah ich Albuminurie zu Beginn der Pubertät eintreten und wieder nach Monaten für immer verschwinden — Pubertätsalbuminurie. Zuweilen stellt sich Albuminurie nach starken Schweißen ein; beispielsweise sahen sie *Loebisch & v. Rokitansky* nach Pilokarpineinspritzungen entstehen. Auch wird sie häufig bei Neugebornen innerhalb der ersten Lebenstage angetroffen.

Über die Ursachen der funktionellen Albuminurie ist man keineswegs im Klaren. *v. Leube* hat gemeint, daß manche Menschen ungewöhnlich große und wohl auch leicht ausdehnungsfähige Poren in ihren Nierenfiltern besäßen, welche Eiweißbestandteile leichter hindurchließen. Übrigens kommen Übergänge zum Krankhaften vor. Mehrfach sah ich, daß die Eiweißausscheidung mit veränderter Gemütsstimmung, wie Neigung zum Weinen, großer Reizbarkeit, Depression und selbst mit Kopfschmerz verbunden war. Auch hat man darauf hingewiesen, daß namentlich bei Pubertätsalbuminurie häufig Anämie, Verbreiterung des Herzens, Herzbeschleunigung, Unregelmäßigkeit der Herzbewegungen, anämische Herzgeräusche und Nervosität nachweisbar seien. *Kapp* beobachtete Pubertätsalbuminurie unter Kadetten bei 13·5%. Zuweilen ist sie in Familien erblich und wird sie bei mehreren Geschwistern angetroffen. Man hat sie bis 17 Jahre anhalten gesehen.

Auf alle Fälle beobachte man bei der Diagnose einer funktionellen Albuminurie gewisse Vorsicht, denn gar nicht selten ist eine scheinbar funktionelle Albuminurie nichts anderes als der Anfang oder Ausgang einer diffusen Nierenentzündung. Namentlich muß man dann an diese Möglichkeit denken, wenn sich im Harn körnige Nierenzylinder oder gar rote Blutkörperchen finden. *Gillet* wies bei funktioneller Albuminurie nach, daß eingenommenes Methylenblau zwar wie bei Gesunden schon nach einer

halben Stunde im Harn auftrat, aber seine Ausscheidung ging verzögert vor sich und vollzog sich in mehrfachen Schüben.

Am Krankenbette begegnet man einer Albuminurie außerordentlich oft. Es kann hier nicht Aufgabe sein, alle in Betracht kommenden Krankheiten möglichst vollständig aufzuführen; wir müssen uns begnügen, von allgemeinen Gesichtspunkten aus die verschiedenen Möglichkeiten gruppenweise zu nennen.

Eine häufige Erscheinung ist die infektiöse Albuminurie, die von vielen auch febrile Albuminurie genannt wird. Man beobachtet sie namentlich bei fieberhaften Infektionskrankheiten, wenn sich die Temperatur für längere Zeit auf mehr als 40° C erhalten hat. Ob nun gerade das Fieber zu Albuminurie Veranlassung gibt, ist wenig wahrscheinlich, denn einmal tritt Albuminurie auch bei nicht fieberhaften Infektionskrankheiten auf, und außerdem ist es bekannt, daß Bakteriengifte, Toxine, imstande sind, die Nieren zu schädigen, wenn sie aus dem Körper durch die Nieren ausgeschieden werden.

Außerordentlich empfindlich erweisen sich die Nieren gegen alle Blutkreislaufsstörungen und man findet daher Albuminurie bei Herz- und Lungenkrankheiten, wenn sich Stauungen im Gebiete der unteren Hohlvene und damit auch der Nierenvenen ausgebildet haben. Ebenso kann Thrombose der Nierenvenen zu Albuminurie führen, überhaupt jeder Umstand, welcher den Blutabfluß aus den Nierenvenen erschwert, d. h. den Blutkreislauf innerhalb der Venen verlangsamt. Auch Nierenanämie hat nicht selten Albuminurie im Gefolge. Daher begegnet man ihr nach größeren Blutverlusten und nach reichlichen und schnellen Säfteverlusten, wie nach Cholera. *Schreiber* war imstande, durch Druck auf den Brustkorb mittelst Schrauben- und Pelottenvorrichtungen Albuminurie absichtlich hervorzurufen, während *Menge* nach Palpation der Nieren Albuminurie auftreten sah, die nach *Schreiber* bis 3‰ Eiweiß erreicht. *Pichler & Vogt* erzeugten sogar Albuminurie durch Druck auf die Extremitäten und *Krüger* durch Prostatamassage.

Auch die Beschaffenheit des Blutes selbst kann zur Ursache für Albuminurie werden. Anämie und Kachexie geben nicht selten Veranlassung für eine mehr oder minder lange Zeit währende Eiweißausscheidung durch den Harn ab, welche als anämische, kachektische oder dyskrasische Albuminurie zu bezeichnen wäre.

Nervöse oder neurogene Albuminurie sei diejenige Form genannt, welche sich im Gefolge von schweren Nervenkrankheiten einstellt. So hat man nach Encephalorrhagie vorübergehend Albuminurie eintreten gesehen, ebenso nach jenen apoplektiformen Anfällen, an welchen Paralytiker zu leiden pflegen, ferner nach epileptischen Anfällen, bei Delirium tremens, Meningitis und Tetanus. Wahrscheinlich gehören hierher auch manche Fälle von Albuminurie bei Morbus Basedowii und Eclampsia parturientium, desgleichen solche Albuminurien, in denen schmerzhafte Bauchkrankheiten, wie Gallen-, Nieren-, Darmkolik oder eingeklemmte Brüche zur Ursache für Albuminurie wurden. *Capitan* beobachtete, daß mitunter schon nach Faradisation der Haut Albuminurie auftritt. Wie weit hier unmittelbare Nerveneinflüsse oder von ihnen reflektorisch hervorgerufene Blutkreislaufsveränderungen in Frage kommen, ist oft schwer zu entscheiden.

Mit am häufigsten ist Albuminurie eine Folge von Nierenkrankheiten, aber man darf dabei nicht vergessen, daß Albuminurie keine notwendige Erscheinung bei Nierenerkrankungen ist, und daß namentlich oft umschriebene Erkrankungsherde, wie Tuberkel oder Krebs, ohne Albuminurie bestehen.

Mitunter hängt Albuminurie mit Verstopfung und Stauung in den harnleitenden Wegen, z. B. durch Steine oder Geschwülste zusammen; läßt sich doch Albuminurie auch bei Tieren durch Unterbindung der Harnleiter erzeugen.

Toxische Albuminurie wird durch Einführung von Giften in den Körper hervorgerufen. Meist schädigen diese das Nierengewebe, in anderen Fällen aber, wie bei Bleivergiftung, handelt es sich um Innervationsstörungen. Es seien unter den Giften namentlich Mineralsäuren, Laugen, Phosphor, Kanthariden, Chromsäure, Morphium, Chloroform, Höllenstein, Karbolsäure und Salizylsäure angeführt. Vielfach hat man auch nach Chloroform- und Äthernarkose Albuminurie beobachtet. Auch dürfte hierher die Albuminurie bei Ikterus zu rechnen sein.

Mitunter sieht man Albuminurie nach Einreibungen mit reizenden Stoffen, z. B. mit Jodtinktur, Teerpräparaten und Krätzsalben auftreten; selbst einfache Seifeneinreibungen der Haut können zu Albuminurie führen.

Für eine autotoxische Albuminurie möchte ich die Albuminurie nach Stuhlverstopfung halten, auf welche *Meckel, Stiller* und *Wollenstein* hingewiesen haben.

VI. Entstehung der Albuminurie. Über den Ort der Eiweißausscheidung in den Nieren stimmen die Ansichten insoweit überein, als man die *Malpighi*schen Knäuel als Hauptabsonderungsstätten für das Eiweiß annimmt. Von einigen Ärzten werden sie als die alleinigen angesehen, während andere auch noch den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen einen aktiven Anteil an der Albuminurie zuerkennen. Namentlich hat *Senator* den Standpunkt vertreten, daß je nach den Ursachen die Eiweißausscheidung bald hier, bald dort den Anfang nimmt. *Lorenz* behauptet, daß die Bürstenfortsätze der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen die Aufgabe hätten, das Eiweiß im Blute zurückzuhalten, und daß sich Albuminurie nach Verlust dieser Fortsätze einstelle.

Man hat früher gemeint, daß jede Albuminurie durch Blutdruckveränderungen in den Nierengefäßen entstehe. Während man zuerst eine Erhöhung des Blutdruckes als Ursache für Albuminurie annahm, hat *Runeberg* zu zeigen versucht, daß gerade eine Erniedrigung des Blutdruckes das Entstehen von Albuminurie begünstigt. Mit Recht sind jedoch die experimentellen Belege, welche *Runeberg* für seine Ansicht angeführt hat, von *Heidenhain* und *v. Bamberger* als von zweifelhafter Natur hingestellt worden. *Heidenhain* betont, daß alle Umstände zu Albuminurie führen, welche die Unversehrtheit und Tätigkeit der Epithelien in den *Malpighi*schen Knäueln stören, denn diese haben unter gesunden Verhältnissen die Aufgabe, die Eiweißkörper des Blutes zurückzuhalten, während sie nach erfolgter Erkrankung Eiweiß in den Harn übertreten lassen. Es genügen schon geringe Kreislaufsstörungen, namentlich Blutstromverlangsamung, um die Epithelien mehr oder minder stark außer Tätigkeit zu setzen, aber noch mehr wird dies der Fall sein, wenn, wie bei Nephritis, noch grobe anatomische Störungen hinzukommen. Aller Wahrscheinlichkeit nach übt aber auch noch die Beschaffenheit des Blutes selbst auf die Tätigkeit der Epithelien einen bedeutsamen Einfluß aus, woraus sich die Albuminurie in solchen Fällen erklärt, welche sich an Veränderungen des Blutes selbst, z. B. an Anämie und Kachexie, anschließt.

VII. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Albuminurie stets nach dem Grundleiden. Fiebernde beispielsweise verlieren häufig in wenigen Stunden ihre Albuminurie, während sie bei Nierenkranken oft jahrelang anhält oder den Kranken nie mehr verläßt. Daß die Albuminurie als solche dem Kranken Gefahr bringt, ist kaum anzunehmen, denn dazu sind die Eiweißverluste in der Regel zu gering.

VIII. Therapie. Bei der Behandlung einer Albuminurie suche man zunächst die Ursachen zu heben und durch eine kausale Therapie den Zustand zu beseitigen.

Spezifische Mittel gegen Albuminurie gibt es nicht; alles, was als solche empfohlen worden ist, hat sich nicht bewährt.

Von italienischen und französischen Ärzten wurde Fuchsin gegen Albuminurie empfohlen (0·05—0·1, 3mal täglich 1 Pulver); ich sah von diesem Mittel keinen Erfolg. Auch machte ich vielfach von Methylenblau (0·05—0·1, 3mal täglich 1 Pulver) Anwendung, ohne den geringsten Einfluß auf die Eiweißausscheidung zu erreichen. *v. Frerichs* verordnete für längere Zeit Acidum tannicum (Rp. Acidi tannici 3·0, Extracti Aloës 1·0, Extracti Graminis q. s. ut f. pil. Nr. 100. Consperge Lycopodio. DS. Dreimal täglich 4 Pillen zu nehmen), wofür *Lewin* und *Ribbert* das Natrium tannicum einzuführen suchten (Rp. Solutionis acidi tannici 5·0 : 180. Adde Solutionis Natrii bicarbonici conc. q. s. ad perfectam saturationem. DS. Zweistündlich 15 cm^3). *Ribbert* bemühte sich zwar, den Erfolg seines Vorschlages an der Froschniere mikroskopisch nachzuweisen, doch haben sich *Hiller* und *Briese* ungünstig über das Mittel ausgesprochen und auch ich selbst konnte bei sorgfältigster und über lange Zeit fortgesetzter Kontrolle der Eiweißausscheidung keinen Erfolg verzeichnen. Gleiches gilt nach meinen Erfahrungen von dem von *Engel* angewandten Brombenzol (3mal täglich 10—25 Tropfen) und ebenso von dem durch französische Ärzte empfohlenen Strontium lacticum (10·0 täglich) und Strontium bromatum (5·0 täglich).

Bei allen Formen von Albuminurie, mögen die Ursachen sein, welche sie wollen, hat man nicht auf Arzneien, sondern auf Lebensweise und Nahrung, also auf die diätetische Behandlung den Hauptwert zu legen. Die Kranken sollen ständig dünne wollene Unterkleider auf Rumpf und Beinen tragen, um jede Gelegenheit zu Erkältungen zu vermeiden. Man sorge für Pflege der Haut durch warme Bäder von 35—37° C, welche wöchentlich mindestens zweimal zu nehmen sind. Kalte Bäder, kalte Duschen und kalte Abreibungen sind zu vermeiden, weil man danach, wie erwähnt, Albuminurie bekommen kann. Jede körperliche und psychische Aufregung ist fern zu halten, ebenso jede Gelegenheit zu starkem Schwitzen, weil sich danach ebenfalls Albuminurie einstellen kann oder eine bestehende zunimmt. Wohlhabende Kranke mögen während der kälteren Jahreszeit ein mildes gleichmäßiges Klima aufsuchen, z. B. den Genfer See, Süd-Tirol, die italienischen Seen, namentlich Helouan oder Assuan in Ägypten, kurz die sogenannten klimatischen Winterkurorte, während die ärmere Bevölkerung am besten im Krankenhaus und hier wieder in der gleichmäßigen Wärme des Bettes aufgehoben ist. Lange Bettruhe wirkt häufig ungemein günstig.

Bei der Nahrung sind alle reizenden Nahrungsmittel zu meiden, namentlich starker Kaffee, starker Tee, starke Gewürze, scharfe Säuren und Alkoholika. Milch ist das beste Nahrungsmittel für jeden Albuminuriker. Unter den Fleischsorten hat man hauptsächlich weißes Fleisch empfohlen, wie Kalb-, Hammelfleisch und Geflügel. Davon kommt man jedoch mit Recht mehr und mehr zurück. Auch meine Beobachtungen sprechen dafür, daß der Genuß von schwarzem Fleisch, z. B. von Rindfleisch, auf die Albuminurie keinen Einfluß hat. Von französischen Ärzten wird namentlich der Genuß von Fischen

empfohlen. Daß der Genuß von Hühnereiern die Albuminurie vermehrt, ist nach meinen Erfahrungen unrichtig; ich habe nach 2—4 weich gesottenen Hühnereiern niemals Eiweißvermehrung beobachtet. (Vgl. *Henggler*, Diss. inaug. Zürich 1898.) Die Einnahme von Fetten soll geradezu angeraten werden. Man empfehle, daß der Kranke öfter, aber jedesmal nur wenig Nahrung zu sich nimmt, da eine reichliche Mahlzeit auch bei Gesunden Albuminurie hervorzurufen vermag.

Zur Stillung des Durstes lasse man alkalisch-muriatische oder alkalische Säuerlinge trinken, z. B. Emser, Selterser, Vichy-, Biliner, Fachingener, Geilnauer, Gießhübler oder Preblauer Wasser. Im Sommer wären Trinkkuren an salinischen oder alkalisch-salinischen Quellen, z. B. Pastösen Karlsbald oder Marienbad zu verordnen. Auch die erdigen Quellen von Contrexéville und Wildungen sind von Nutzen.

Anhang. Fibrinurie ist nichts anders als eine besondere Art von Albuminurie. Der Harn enthält bereits bei der Entleerung Fibringerinnsel oder er wird flüssig entleert, gesteht aber nach einiger Zeit zu einer Gallerte. Erst durch längeres Schütteln wird er wieder flüssig. Zuweilen bietet er eine rötliche Farbe dar, doch lehrt die mikroskopische Untersuchung, daß rote Blutkörperchen, wenn überhaupt, nur sparsam in ihm vorkommen, so daß jedenfalls blutige Beimengungen mit dem Gerinnungsvermögen des Harnes nicht in Zusammenhang stehen.

In Madagaskar, Isle de France und Brasilien soll Fibrinurie als selbständige Krankheit endemisch vorkommen. Nach *Ultzmann* bekommt man Fibrinurie bei manchen Zottenkrebsen der Harnblase zu sehen. Auch bei diffuser Nephritis und Amyloidniere ist sie beschrieben worden. Mitunter hat man nach Anwendung von Kanthariden Harn entleeren gesehen, welcher bereits in der Harnblase oder bald nach der Entleerung Fibringerinnungen bildete.

Man hüte sich vor Verwechslungen zwischen Fibrinurie und einem eiterigen Harnsedimente, welches infolge von alkalischer Harnzersetzung durch harnsaures Ammoniak gequollen und fadenziehend geworden ist.

2. Blutharnen. Haematuria.

(Mictus cruentus.)

I. Ätiologie. Von Blutharnen spricht man dann, wenn einem Harne so zahlreich rote Blutkörperchen beigemischt sind, daß sich ihre Gegenwart bereits durch blutige Harnfarbe verrät.

Eine blutige Harnfarbe allein beweist freilich noch nicht, daß der Harn rote Blutkörperchen enthält, denn sie kommt auch bei Hämoglobinurie vor. Bei letzterer handelt es sich nicht um die Gegenwart von roten Blutkörperchen, sondern um das Vorhandensein von gelöstem Blutfarbstoffe im Harne, so daß also dem Eintreten der Hämoglobinurie eine Auflösung von roten Blutkörperchen vorausgegangen ist. Man hat daher früher von wahrer und falscher Hämaturie gesprochen, wofür jedoch die Benennungen Hämaturie und Hämoglobinurie vorzuziehen sind. Von der Hämoglobinurie, die zu Nierenkrankheiten in weniger enger Beziehung steht, wird in Bd. IV bei Besprechung der paroxysmalen Hämoglobinurie die Rede sein.

Hämaturie tritt bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Nieren, Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase und Harnröhre auf.

Unter Nierenkrankheiten sind zunächst Nierenverletzungen als Ursache für Hämaturie anzuführen.

Mitunter rufen Vergiftungen renale Hämaturie hervor.

So ist bekannt, daß nach dem Genusse von Kanthariden und Terpentinöl Hämaturie entstehen kann. Auch liegen gerade aus neuerer Zeit Mitteilungen vor, nach welchen sich nach der Einnahme von Chinin Hämaturie zeigte. Schon *Karamitsas* hat mehrere Beobachtungen beschrieben, in welchen in Malariagegenden Chinin prophylaktisch für längere Zeit in übergroßen Gaben genommen worden war und dadurch zu Hämaturie geführt hatte. *Loeb* hat über Hämaturie nach Salizylsäuregebrauch berichtet. *Pielicke* sah bei einem Kranken nach der subkutanen Einspritzung von

0·005 Phloridzin Hämaturie eintreten. *Clar* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einem 16jährigen Knaben Hämaturie infolge des überreichen Genusses von weißen Senfkörnern eintrat und *Schultheß* machte die gleiche Erfahrung nach Rhabarbergenuß; hier war wohl die Hämaturie durch die in der Rhabarberwurzel reichlich enthaltene Oxalsäure hervorgerufen.

Zuweilen stellt sich Hämaturie bei Infektionskrankheiten ein.

Nur selten findet man Hämaturie bei manchen Formen von Syphilis. Verhältnismäßig häufig kommt Hämaturie bei Malaria intermittens vor, wobei sie noch die Eigentümlichkeit zeigt, in bestimmten Zeiträumen wiederzukehren und meist nach Chiningebrauch schnell zu schwinden. Auch bei Pocken, Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, Cholera, Gelbfieber, Erysipelas, Tonsillitis catarrhalis und Diphtherie tritt mitunter Hämaturie auf. Fast hat es den Anschein, als ob fieberhafte Krankheiten überhaupt eine so hochgradige Blutüberfüllung in den Nieren zu erzeugen vermögen, daß daraus Nierenblutung und Hämaturie hervorgehen.

Zuweilen sind Blutkrankheiten als Veranlassung für Hämaturie zu beschuldigen.

Beispielsweise kommt dergleichen bei Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura und Hämophilie vor. *Senator* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich bei einem 19jährigen Mädchen Hämophilie allein durch immer wiederkehrende Nierenblutungen verriet. Cystoskopisch wurde festgestellt, daß sich das Blut aus dem rechten Harnleiter entleerte.

Hämaturie ist eine häufige Begleiterscheinung von Entzündungen, Neubildungen und tierischen Parasiten der Nieren.

Bei akuter Nephritis tritt Hämaturie sehr häufig auf und bei chronischer Nephritis stellt sie sich dann ein, wenn sich akute Exazerbationen der Entzündung ausgebildet haben. Auch bei Nierenkrebs, Nierentuberkulose und Nierenabszeß kommt Hämaturie zur Beobachtung. Unter den Parasiten der Nieren ruft Nierenechinokokk vielfach Hämaturie hervor.

Manchmal sind Erkrankungen der Nierengefäße Ursache für Hämaturie.

Dahin gehören Embolie der Nierenarterie, Thrombose der Nierenvenen, Aneurysma der Nierenarterie und Stauungsniere. Bei Amyloiderkrankung der Nieren dagegen kommt Hämaturie sehr selten vor.

Blutharnen infolge von Erkrankungen des Nierenbeckens oder der Harnleiter wird am häufigsten durch Nierensteine oder Tuberkulose veranlaßt. Zuweilen stellt es sich bei akuten Infektionskrankheiten ein, wenn diese hämorrhagischen Charakter angenommen haben. Mitunter sind Parasiten im Spiel. Vor allem gilt dies für gewisse Formen von endemischer Hämaturie, wie sie in Ägypten, Kapland und Brasilien beobachtet werden und auf Anwesenheit von Distoma haematobium beruhen. Nach Angaben von *Cobbold* und *Bancrost* soll auch zuweilen die Filaria sanguinis Ursache für Hämaturie sein. *Baginski* und *Peiper & Westphal* beobachteten bei je einem Kranken Rhabditiden im blutigen Harn bei Einheimischen. In seltenen Fällen entstehen Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus den Harnleitern dadurch, daß Eiterherde in der Umgebung, beispielsweise pararenale Abszesse, in die harnleitenden Wege durchbrachen.

Unter Harnblasenkrankheiten führen am häufigsten Harnblasensteine und Harnblasenkrebs zu Hämaturie. Zuweilen stammt das Blut aus erweiterten Venen der Harnblasenschleimhaut, sogenannten Harnblasenhämorrhoiden, welche sich mit Vorliebe am Grunde der Harnblase nahe dem Harnblasenhalse auszubilden pflegen. Seltener geben heftige Entzündungen der Harnblasenschleimhaut zu Hämaturie Veranlassung, noch

seltener nekrotische oder tuberkulöse Geschwüre daselbst. Bei Leuten, welche in den Tropen leben, können Harnblasenblutungen durch Distoma haematobium hervorgerufen werden.

Blutungen aus der Harnröhre sind am häufigsten Folgen von Verletzungen, wie von Einführung von Kathetern, Einkeilung von Harnsteinen oder Einführung von spitzigen Gegenständen in die Harnröhre, wie dies geschlechtlich ausschweifende Menschen mitunter tun. Nur selten tritt Hämaturie bei Gonorrhöe ein, sogenanntem russischem Tripper. Aus der Pars prostatica urethrae kommt sie mitunter infolge von Fissuren der Schleimhaut vor.

Trotz der sehr zahlreichen Ursachen trifft man dennoch Hämaturien an, bei welchen es nicht gelingt, auch bei gewissenhafter und peinlicher Untersuchung Erkrankungen der Nieren oder Harnwege nachzuweisen. Von manchen Ärzten sind solche Erkrankungen als idiopathische oder essentielle Hämaturie benannt worden. Zuweilen hat man beobachtet, daß sich Hämaturie an Stelle ausgebliebener Menses oder Hämorrhoidalblutungen einstellte, vikariierende Hämaturie. Mitunter tritt bei Hysterischen und Neurasthenischen Bluthamen auf, das man auf vasomotorische Störungen zurückzuführen geneigt ist und als neurogene Hämaturie bezeichnen kann. Der Eintritt von Hämaturie wurde oft durch psychische Erregungen, namentlich durch Ärger, Wut oder Schreck veranlaßt. In manchen Familien hat man Erblichkeit einer solchen neurogenen Hämaturie beobachtet. *De Giovanni* und *Baccarani* machten die Beobachtung, daß sich neurogene Hämaturie nur während der Nacht einstellte, während sie *Guysi* mit Hämoptysis abwechseln sah. Zuweilen tritt idiopathische Hämaturie nach körperlicher Überanstrengung auf, beispeilsweise nach anstrengendem Reiten, Radfahren oder Bergsteigen. Auch soll sie durch Schwangerschaft und Laktation und durch Erkältung hervorgerufen werden können.

Socoloff berichtet über einen russischen Offizier, welcher seit acht Jahren an intermittierender Hämaturie litt, die sich jedesmal nach Durchnässung der Haut einstellte. Die Hämaturie pflegte einige Stunden anzuhalten und war mit Schmerz in der linken Nierengegend verbunden, zugleich aber bestanden linksseitig paretische Erscheinungen und Herabsetzung der Sensibilität und in den freien Intervallen linksseitiger Kopfschmerz und Schwindel. Zur Zeit der Hämaturie konnte man sich von einer Abnahme der Hauttemperatur auf der linken Körperhälfte überzeugen. Mikroskopisch enthielt der bluthaltige Harn rote Blutkörperchen, Fibrin, Blutzylinder und Epithelzellen aus den Harnkanälchen. Das ganze Bild machte den Eindruck von vasomotorischen Innervationsstörungen.

Hämaturie findet man häufiger bei Männern als bei Frauen und öfter in den mittleren Lebensjahren als namentlich während der Kindheit, Erscheinungen, welche sich leicht erklären, wenn man die Art der Ursachen berücksichtigt.

II. Symptome. Hämaturie verrät sich vor allem durch Veränderungen der Harnfarbe. Begreiflicherweise wird die Harnfarbe mit der Zahl der roten Blutkörperchen im Harn wechseln, aber auch Reaktion und Konzentration des Harnes und die Zeit zwischen der Blutbeimischung und Harnentleerung üben auf sie einen Einfluß aus, weil diese Dinge danach angetan sind, die physikalische Beschaffenheit der roten Blutkörperchen und ihren Farbstoff zu ändern.

Ist dem Harne nur wenig Blut beigemischt, so zeigt sich vielleicht die Harnfarbe unverändert, aber an seinem Bodensatz fällt ein bräunliches

und für ein geübtes Auge deutlich blutiges Aussehen auf. Bei etwas größeren Blutbeimischungen bietet der Harn häufig eine blaßrosa oder fleischwasserähnliche Farbe dar. Je mehr Blut der Harn enthält und je schneller er entleert wird, um so deutlicher zeigt er blutrote Farbe. Tritt eine Harnentleerung erst nach längerer Zeit ein, so kommt durch Umwandlung des Blutfarbstoffes innerhalb der Harnwege ein rotbrauner, schwarzbrauner oder schwarzgrüner Harn zum Vorschein. Harn, welchem in gleichmäßiger Verteilung Blut beigemischt ist, zeigt die Erscheinungen des Dichroismus, d. h. man nimmt bei durchfallendem Lichte keinen roten, sondern einen grünlich-schillernden Farbenton wahr, welcher an den dünnen oberen Randschichten besonders deutlich hervorzutreten pflegt.

Stammt Blut aus der Harnröhre, so kann die Farbe des Harnes unverändert sein, während nur am Boden des Sammelgefäßes umschriebene Teilchen, meist in Form von blutig verfärbten Gerinnseln, gefunden werden.

Harn, welcher gleichmäßig mit Blut vermischt ist, erscheint unmittelbar bei der Entleerung undurchsichtig und trüb. Erst nach einigem Stehen setzt sich meist ein braunrotes Sediment ab, während sich die darübergelagerten Harnschichten klären.

Die Reaktion des Harnes bleibt bei Hämaturie in der Regel sauer, nur selten und meist nur bei Harnblasenblutungen wird die Blutbeimengung so bedeutend, daß der Harn neutrale oder selbst alkalische Reaktion annimmt. Selbstverständlich handelt es sich dann immer nur um eine alkalische Reaktion durch fixe Alkalien. Man hat davon streng solche Erkrankungen zu unterscheiden, in welchen ein meist länger bestehendes Harnblasenleiden zu ammoniakalischer Harnzersetzung führte und nach erfolgter Beimischung von Blut die Harnreaktion selbstverständlich alkalisch bleibt. Überhaupt werden sonstige Veränderungen im Harne, mit Ausnahme des für die klinische Untersuchung wichtigen Harnsedimentes, weniger mit der Hämaturie als vielmehr mit dem Grundleiden in Zusammenhang stehen.

Ob eine alkalische Harnreaktion durch fixe oder durch flüchtige Alkalien bedingt ist, erkennt man daran, daß im letzteren Falle ein durch den Harn gebläutes rotes Lackmuspapier wieder rote Farbe gewinnt, sobald es trocknet und sich dabei das kohlensaure Ammoniak verflüchtigt. Außerdem bläut sich unter den zuletzt erwähnten Umständen ein empfindliches Papier bereits, wenn man es über den Harn hält, ohne es mit Harn zu netzen, oder bringt man einen in Salzsäure getauchten Glasstab über den Harn, so entwickeln sich dichte Nebel von Salmiak.

Das Harnsediment stellt meist eine körnige, krümelige, bröckelige, rote oder braunrote Schicht dar.

Mitunter kommen Blutgerinnsel im Harne vor. Am seltensten geschieht dies bei Erkrankungen der Nieren, doch hat *Bartels* bei Verletzungen der Nieren und bei Nierenkrebs Blutgerinnsel dann gesehen, wenn die Nierenblutung von sehr beträchtlichem Umfange war. Häufiger ereignet sich dergleichen bei Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus den Harnleitern, wobei noch hervorzuheben ist, daß die Gerinnsel mitunter die Form der Nierenkelche oder Harnleiter wiedergeben. Im letzteren Falle erscheinen sie drehrund, bis fingerlang, mitunter, wenn sie einiges Alter erreicht haben, graurot entfärbt. Liegen einer Hämaturie beträchtliche Blutungen aus der Harnblase zugrunde, welche schnell nach außen entleert werden, so bilden sich nicht selten im Sammelgefäße frische Gerinnsel und es stellen die untersten Schichten dunkelrote Cruormassen dar. Oft haben sich bereits innerhalb der Harnblase Gerinnungen gebildet, welche bei der Harnentleerung zu sehr lästigen Beschwerden führen.

Um mit Sicherheit Hämaturie festzustellen, ist die **mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes** notwendig.

Das **Auffinden von roten Blutkörperchen im Harnsedimente** mit dem Mikroskop wird meist ohne Schwierigkeit gelingen. Vereinzelte rote Blutkörperchen kommen freilich bei den meisten Erkrankungen der Harnwerkzeuge im Harnsediment vor, selbst in der Nubecula des Harnes von Gesunden bin ich ab und zu einem vereinzelten roten Blutkörperchen begegnet. Ist es doch bekannt, daß rote Blutkörperchen durch Diapedese die Blutgefäße zu verlassen vermögen.

Häufig ist bei Hämaturie die **Gestalt der roten Blutkörperchen** unverändert, nur in bezug auf ihre Gruppierung wird man meist wahrnehmen, daß sie fast immer vereinzelt liegen und sich nur selten säulen- oder geldrollenartig übereinander anordnen. Letzteres geschieht kaum anders, als wenn die Hämaturie einer sehr reichlichen Harnblasenblutung den Ursprung verdankt und Blut- und Harnentleerung schnell aufeinander folgen. Es finden sich also hier ähnliche Verhältnisse wie bei Hämoptysis.

Mitunter haben die roten Blutkörperchen ihre bikonkave Gestalt, also ihre Delle verloren und kugelige Form angenommen. Sie sind zugleich infolge ihrer Gestaltsveränderung kleiner und dunkler gefärbt. Offenbar handelt es sich hier um Quellungserscheinungen, wie man dergleichen auch dann zu beobachten bekommt, wenn man zu unversehrtem Blute Kalilauge oder konzentrierte Salpetersäure hinzusetzt. Oft vollziehen sich an ihnen Abschnürungen, **Fragmentationen**, und man trifft dann rote Blutkörperchen von sehr ungleicher Größe an, von denen einzelne fast bis zur Tropfen- und Punktform herabsinken. Ist der Harn sehr konzentriert, so begegnet man nicht selten Stechapfelformen.

Zuweilen läßt sich eine **ungewöhnliche Farbe der roten Blutkörperchen** wahrnehmen; sie bieten ein eigentümlich braunrotes Aussehen dar, weil ihr Farbstoff chemische Umwandlungen erlitten hat. In anderen Fällen dagegen hat der Blutfarbstoff die roten Blutkörperchen verlassen, so daß man es mit doppelt geränderten, oft nur noch am Rande gefärbten oder vollkommen farblosen Scheiben, Blutschatten, zu tun bekommt, deren innerer Grenzsaum nicht selten gezähnelt oder gekörnelt erscheint. Zuweilen sind diese farblosen Blutscheiben so blaß, daß man sie nur bei Beschattung des Gesichtsfeldes oder nach Zusatz einer verdünnten Jod-Jodkalilösung (Jodi puri 0·5, Kalii jodati 5·0, Aquae destillatae 100·0) und dadurch hervorgerufener Gelbfärbung zu Gesicht bekommt.

Friedreich wies darauf hin, daß sich zuweilen **amöboide Bewegungen an den roten Blutkörperchen** wahrnehmen lassen. Dabei strecken sie Fortsätze aus und ziehen diese wieder ein, machen Ortsveränderungen, schnüren sich ein und treiben Sprossen, und es kann dadurch zur vollkommenen Abschnürung und Loslösung feinster Teilchen kommen. Diese Bewegungen können sich für länger als zwölf Stunden nach der Harnentleerung erhalten und sollen nach *Friedreich* gerade für renale Hämaturie bezeichnend sein.

Ich habe derartige Bewegungserscheinungen mehrfach beobachtet, doch muß man recht genau und lang zusehen, denn bei flüchtiger Untersuchung werden sie leicht übersehen. Am besten verfährt man so, daß man ein einziges Blutkörperchen scharf auf längere Zeit mit dem Auge verfolgt. Meine eigenen Beobachtungen fallen sämtlich in die Sommermonate. Aus Erfahrungen von *v. Kölliker*, *Preyer* und *Kneutinger* ist übrigens bekannt, daß Harnstofflösungen an roten Blutkörperchen die geschilderten Veränderungen hervorrufen.

Hat man es mit einer renalen Hämaturie zu tun, so findet man häufig etwaige **Nierenzylinder mit Blutkörperchen** bedeckt. Auch ereigne

es sich, daß die roten Blutkörperchen zu zylindrischen Gebilden zusammenkleben und sogenannte Blutzylinder bilden. Oder man trifft Nierenzylinder, die aus groben Körnern und feinen Reiserchen zu bestehen scheinen und deutlich blutig verfärbt sind, — Hämoglobinzylinder. Nach Untersuchungen von *Fritz* auf der *v. Leyden*schen Klinik kommen auch Hämatoidinkristalle vor.

Bei Hämaturie infolge von Febris recurrens wurden auf *v. Leydens* Klinik Recurrensspirillen im Harne nachgewiesen.

Selbstverständlich gibt Harn, welcher rote Blutkörperchen enthält, auch die Proben auf Blutfarbstoff, aber es wäre nicht richtig, etwa diese allein anzustellen und daraus Hämaturie zu diagnostizieren, denn die Blutfarbstoffproben kommen auch bei Hämoglobinurie vor. Will man sie gewissermaßen zur Bestätigung des mikroskopischen Befundes ausführen, so kämen für den praktischen Arzt namentlich die *Heller*sche und die *Teichmann*sche Blutprobe in Frage; die Untersuchung mittelst Spektralapparates wird wohl nur selten vorgenommen werden.

Die *Heller*sche Blutprobe ist für die Erkennung von Blut im Harne gerade für den praktischen Arzt sehr geeignet, weil sie große Einfachheit und Genauigkeit in sich vereinigt. Man führt sie so aus, daß man etwas Harn in ein Reagensgläschen füllt, ein Dritteil Kalilauge (1 : 3) hinzufügt und das Gemisch kocht. Beim Erhitzen schlagen sich in dem durch Kalilauge alkalisch gewordenen Harne die Erdphosphate in groben Flocken nieder. Enthält der Harn kein Blut, so zeigen die Flocken eine hellgraue Farbe. Ist dagegen der Harn bluthaltig, so zersetzt sich beim Erhitzen der Farbstoff der roten Blutkörperchen, es bildet sich aus dem Oxyhämoglobin unter der Einwirkung des Alkali Hämatin und es reißen die flockigen Erdphosphate das frei gewordene Hämatin an sich, so daß sie nunmehr eine braunrote oder rubinrote Farbe darbieten. Läßt man das Reagensgläschen einige Zeit ruhig stehen, so setzen sich die Flocken an seinem Boden ab und bilden einen blutroten, bräunlichroten oder schwarzroten Bodensatz. Sie zeigen dichroitische Eigenschaften, sehen also, je nachdem man sie im auffallenden oder durchfallenden Lichte betrachtet, rötlich oder grünlich aus.

Die *Heller*sche Blutprobe bedarf einer Abänderung, wenn der Harn alkalisch zersetzt ist, so daß sich die Erdphosphate in ihm als Sediment bereits vor dem Kochen niedergeschlagen haben. In solchen Fällen füge man dem alkalischen Harn die gleiche Menge sauren Harnes eines Gesunden hinzu und führe dann erst die *Heller*sche Blutprobe aus.

Filehne fand bei Pyridinvergiftung, daß die *Heller*sche Blutprobe positiv ausfiel, obwohl der Harn nachweislich keinen Blutfarbstoff enthielt. Nach dem Gebrauch von Rhabarber und Chrysophansäure färbt sich der Harn bei Zusatz von Kalilauge karminrot und beim Kochen nehmen die ausfallenden Erdphosphate den Farbstoff teilweise an, aber eine Verwechslung mit Blutfarbstoff ist kaum möglich, da die Rotfärbung des Harnes erst nach Kalilaugenzusatz lebhaft hervortritt.

Will man die *Teichmann*sche Blutprobe anstellen, so bringe man etwas Harnsediment auf ein Objektglas, füge ein kleines Körnchen Kochsalz hinzu, lasse unter das Deckgläschen 3—5 Tropfen Eisessigs hinzufließen und erhitze über einer Spirituslampe bis zur Blasenbildung. Dabei füge man immer wieder tropfenweise Eisessig hinzu, bis dieser eine braune Farbe angenommen hat. Beim Erkalten und Verdunsten des Eisessigs bekommt man Häminkristalle zu sehen, welche kleine rhombische Täfelchen, Stäbchen und Bälkchen darstellen, die vereinzelt oder durchwachsen daliegen, oft aber nicht regelrecht ausgebildet sind und dann gewundene, fragezeichen-

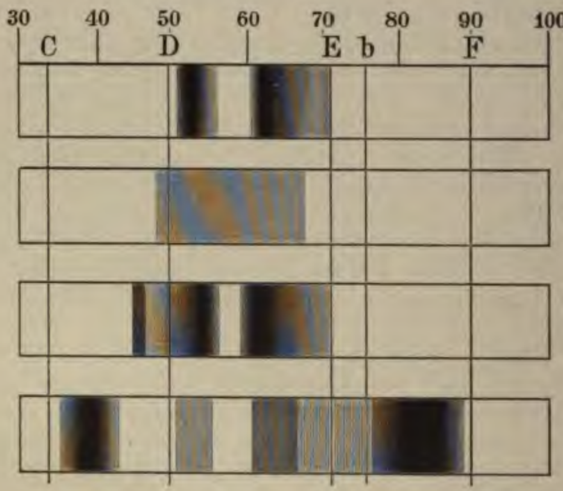
oder paragraphenähnliche oder hanfsamenförmige Figuren darstellen (vgl. Seite 140, Fig. 15).

Für die spektroskopische Untersuchung des Harnes auf Blut sind Spektroskope oder Spektralapparate notwendig. Sie wäre nur dann unvermeidbar, wenn es darauf ankäme, die Gegenwart verschiedener Blutfarbstoffe im Harn nachzuweisen, weil jeder Blutfarbstoffart ein besonderes Spektrum entspricht.

Sauerstoffhämoglobin, Oxyhämoglobin gibt zwei Absorptionsstreifen in Gelb und Grün zwischen den *Fraunhofer*schen Linien *D* und *E*, von welchen der näher bei *D* gelegene am schärfsten begrenzt ist (vergl. Fig. 94). Oxyhämoglobin allein kommt im bluthaltigen Harn nur ausnahmsweise vor.

Würde man das Oxyhämoglobin durch Schütteln des Harnes mit einigen Tropfen Schwefelammoniums reduzieren, so erhielte man durch dieses reduzierte Hämoglobin ein Spektrum, in welchem die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins in einen einzigen zusammengeflossen sind (vergl. Fig. 94). Dabei nimmt der gemeinsame Streifen genau den Raum ein, welcher früher zwischen den beiden Streifen des Oxyhämoglobins

Fig. 94.



Absorptionsspectra verschiedener Blutfarbstoffarten.

zu liegen kam. Reduziertes Hämoglobin findet sich in zersetztem bluthaltigen Harne nicht selten; der Harn ist dann meist rotbraun oder schwarzbraun gefärbt.

Methämoglobin wird nach *Hoppe-Seyler* fast regelmäßig in bluthaltigem Harn gefunden. Es enthält in einem Molekül weniger Sauerstoff, aber in einer festeren Verbindung als das Oxyhämoglobin und kennzeichnet sich spektroskopisch namentlich durch einen Absorptionsstreifen im Rot zwischen *C* und *D* (vergl. Fig. 94). Sehr gewöhnlich kommen im bluthaltigen Harn die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins und des Methämoglobins nebeneinander vor.

Hämatin soll zwar nach *Hoppe-Seyler* im Harn nicht auftreten, doch ist dem von *Salkowski* widersprochen worden. Hämatin in saurer Lösung zeigt sowohl in saurer als auch in alkalischer Lösung einen ihm eigentümlichen Absorptionsstreifen im Rot, doch ist dieser in saurer Lösung nahe bei *C*, hingegen in alkalischer näher bei *D* gelegen.

Dauer, Reichlichkeit und andere Begleiterscheinungen einer Hämaturie hängen von den Grundleiden ab, auf deren Schilderung zunächst nicht weiter eingegangen werden soll. Wenn eine Hämaturie sehr reichlich ist und sich über längere Zeit fortsetzt, so können lebensgefährliche Zustände von Blutverarmung entstehen. Auch geben mitunter Blutungen in den Harnwegen Veranlassung zur Harnsteinbildung ab.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Hämaturie fällt in der Regel nicht schwer; sie ist sicher, sobald bei mikroskopischer Untersuchung des Harnes rote Blutkörperchen gefunden werden. Bei makroskopischer Betrachtung des Harnes allein wären diagnostische Irrtümer denkbar. Namentlich könnten Verwechslungen mit saturiertem und ikterischem Harn, mit Karbol-, Rheum-, Senna-, Kampechien-, Fuchsin- und Pyramidonharn und mit nachträglichen Blutbeimengungen zum Harn vorkommen.

Saturierter oder hochgestellter Harn findet sich namentlich bei fieberhaften Zuständen und bei Stauung, aber es enthält keine roten Blutkörperchen und gibt daher auch keine Blutfarbstoffproben.

Auch im ikterischen Harn fallen die Blutfarbstoffproben negativ aus, während sich Gallenfarbstoffproben erhalten lassen. Bei mikroskopischer Untersuchung werden keine roten Blutkörperchen gefunden.

Karbolharn läßt bei Zusatz von englischer Schwefelsäure und leichtem Erhitzen Karbolgeruch erkennen.

Nach dem Gebrauche von Rheum, Senna, Campeche, Fuchsin und Pyramidon kommen rötliche Harne vor, weil Chrysophansäure, Hämatoxylin und Fuchsin in den Harn übergehen. Der rote Farbstoff nach Pyramidongebrauch beruht nach *Jaffés* Untersuchungen wahrscheinlich auf der Bildung von Rubazonsäure. In allen diesen Fällen ist jedoch der Harn eiweißfrei, außerdem nimmt der rote Farbenton bei Zusatz von Ammoniak oder Kalilauge zu, während er bei Hinzufügen von Säuren schwindet.

Eine nachträgliche Beimischung von Blut zum Harn kommt bei menstruierten und frisch entbundenen Frauen vor. Außerdem achte man noch auf absichtlichen Betrug durch nachträgliches Zumischen von Blut zum Harn bei Hysterischen und Militärpflichtigen.

Um die Diagnose des Ortes einer Hämaturie festzustellen, erinnere man sich, daß bei renaler Hämaturie der Harn gleichmäßig mit Blut gemischt erscheint, daß er meist mehr Eiweiß enthält, als dem Blutgehalte des Harnes entspricht, daß im Harnsedimente gewöhnlich Nierenzylinder und Nierenepithelzellen vorkommen und daß oft Schmerzen in der Nierengegend, häufig auch Ödeme im Unterhautbindegewebe vorhanden sind.

D. Gerhardt betont, daß sich bei renaler Blutung die roten Blutkörperchen durch bräunliche, lederartige Farbe auszeichnen, die durch Umwandlung des Oxyhämoglobins in Hämatin in den Nieren entsteht. Auch eine Abschnürung, Fragmentation von roten Blutkörperchen spricht für eine renale Blutung.

Für Blutungen aus dem Nierenbecken und den Harnleitern würde das Auftreten zylindrischer Gerinnsel von Wichtigkeit sein.

Blutungen aus der Harnblase verbinden sich häufig mit Schmerz in der Harnblasengegend, mit Harndrang und anderen Störungen in der Harnentleerung. Oft sind die ersten Harnmengen weniger bluthaltig als die letzten, weil sich der Harn innerhalb der Harnblase geschichtet hat. Umfangreiche Gerinnsel in einem blutigen Harne sprechen gleichfalls für eine Harnblasenblutung, desgleichen alkalische Harnreaktion unmittelbar bei der Harnentleerung oder das Erscheinen von losgestoßenen Teilen von Harnblasenneubildungen, daneben kommen noch örtliche Veränderungen, z. B. der Nachweis von Geschwülsten oder Steinen, in Betracht.

Bei Blutungen aus der Harnröhre wird sich meist durch Druck auf die Harnröhre Blut aus der Harnröhrenmündung herauspressen lassen. Es handelt sich außerdem nur um geringe Blutmengen, welche zu Anfang der Harnentleerung herausgespült werden. Stammt aber die Blutung aus dem sogenannten Harnblasenhalse, so erscheinen erst am Ende der Harnentleerung unter heftigen Schmerzen einige Tropfen Blutes.

Bei renaler Hämaturie ist es wichtig zu wissen, ob vielleicht nur eine einseitige Hämaturie besteht. Die Angaben der Kranken, daß sie nur in einer Nierengegend Schmerzen oder ungewöhnliche Empfindungen verspürten, ist nicht immer zuverlässig, dagegen wird man bei der Urozystoskopie erfahren, aus welchem Harnleiter sich blutiger Harn entleert. Die Ausführung des Ureterenkatheterismus, um den Harn aus beiden Harnleitern gesondert aufzufangen, ist weniger empfehlenswert, und die Einführung von Harnsegregatoren in die Harnblase zu dem gleichen Zwecke nicht zuverlässig. Sehr vorsichtig muß man stets mit der Diagnose einer idiopathischen Hämaturie sein, denn die anatomische Untersuchung der Nieren hat vielfach ergeben, daß es sich doch um entzündliche Veränderungen in der Niere handelte.

Wichtig kann die Anwendung der *Koch*schen Tuberkulinprobe sein, denn nicht selten ist eine scheinbar idiopathische Hämaturie Folge einer versteckten Nierentuberkulose, die dann anzunehmen ist, wenn nach Einspritzungen von altem *Koch*schen Tuberkulin unter die Haut (0·001—0·01) Temperaturerhöhungen eintreten. Auch wäre das Harnsediment in die Bauchhöhle von Meerschweinchen zu spritzen und nach 4—6 Wochen nachzusehen, ob die Tiere tuberkulös geworden sind.

Welche Ursachen in den einzelnen Abschnitten der Nieren und Harnwege zu Hämaturie geführt haben, wird bei Besprechung der einzelnen Krankheiten angeführt werden.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Hämaturie in erster Linie von dem Grundleiden ab, doch darf man nicht vergessen, daß auch eine sehr reichliche Hämaturie selbst infolge von zu großem Blutverlust Lebensgefahr zu bringen vermag.

V. Therapie. Jede Hämaturie erfordert vor allem eine gegen das Grundleiden gerichtete Behandlung, — kausale Therapie.

Bei der symptomatischen Behandlung ist die Hauptsache Lebensweise und Nahrung der Kranken. So lange sich Blut im Harn nachweisen läßt, soll der Kranke Bettruhe beobachten, denn beim Umhergehen pflegt Hämaturie zuzunehmen. Als Nahrung ist namentlich Milch anzuraten, während alle erregenden Speisen, vor allem Alkoholika zu meiden sind.

Von Blutstillungsmitteln, Hämostatika s. Styptika, ist kein großer Erfolg zu erwarten. Eine Eisblase auf den Ort der Blutung hat gewöhnlich wenig oder gar keine Wirkung. Unter den blutstillenden Heilmitteln würde ich dem Extractum Secalis cornuti solutum (1—3mal täglich $^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze subkutan) noch am meisten Vertrauen schenken. *Caspari* sah von Calcium phosphoricum (0·5 — 2stündlich), *Upohus* von der Tinctura Guajaci (3mal täglich 60 Tropfen) guten Erfolg. Bei neurogener Hämaturie empfahl *Lancereaux* Chinin (0·5—1·5). Gelatineeinspritzungen (200 cm^3, 2·5%) unter die Haut brachten bei einigen meiner Kranken neben heftigen Schmerzen Verschlimmerung der Hämaturie hervor, doch berichtet *Goßner* über sehr schnelle Erfolge. Auch von dem Adrenalin (1·0 : 1000 — 3mal täglich 25 Tropfen) sah ich keinen glänzenden Erfolg. Bei Harnblasenblutungen können Eingießungen von Eiswasser oder Argentum nitricum (0·05—0·5 : 100) oder von Liquor Ferri sesquichlorati (0·1—0·5 : 100) in Anwendung gezogen werden. Auch hat man mit Nutzen Darmeingießungen von Eiswasser verordnet.

Mehrfach hat man versucht, durch eine chirurgische Operation lang anhaltendes Blutharnen zu stillen, namentlich bei idiopathischer Hämaturie und renaler Hämophilie. Es kann sich selbstverständlich nur dann um eine Operation handeln, wenn die Hämaturie nur aus einer Niere stammt. Mitunter genügt schon die Freilegung der Niere, um die Blutung zu stillen, in anderen Fällen machte man eine Nierenpunktion *(Harrison)* oder den Kapselschnitt und entspannte dadurch die Nierenkapsel, oder man führte einen Einschnitt in die Niere aus. Selbst zur Nierenexstirpation hat man sich wiederholentlich und mit Erfolg verstanden.

3. Urämie.

I. Ätiologie. Urämie ist ein Symptomenkomplex, zu dessen Entstehung allemal dann Bedingungen gegeben sind, wenn aus irgend welchem Grunde Störungen in der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe aus dem Blute durch den Harn eingetreten sind. Am häufigsten ereignet sich dergleichen bei Krankheiten der Nieren, namentlich bei gewissen Formen der diffusen Nephritis.

In der Regel wird man auf das Eintreten von Urämie dadurch vorbereitet, daß die Harnausscheidung mehr oder minder vollkommen versiegt. Nur selten hat man Urämie beobachtet, trotzdem die Harnmenge reichlich, zuweilen sogar gesteigert war. Für solche Fälle eröffnet sich meist ein Verständnis nur dann, wenn man schon längere Zeit zuvor die Ausscheidung der im Harne gelösten festen Bestandteile verfolgt hat. Man wird alsdann zu der Einsicht kommen, daß der Urämie für mehr oder minder lange Zeit eine Zurückhaltung von Harnbestandteilen vorausgegangen ist, mit anderen Worten, es handelt sich stets bei Urämie um eine Selbstvergiftung oder Autointoxikation.

Am häufigsten begegnet man, wie bereits erwähnt, urämischen Erscheinungen bei diffuser Nierenentzündung, wobei jedoch Ursachen und Form des Nierenleidens von unverkennbarem Einflusse sind. Während die meisten Kranken, welche an chronischer interstitieller Nephritis leiden, durch Urämie zugrunde gehen, stellt sie sich bei akuter Nephritis schon etwas seltener und am seltensten bei chronischer parenchymatöser Nephritis ein. Aber auch bei akuter Nephritis sind es gerade wieder die durch Scharlach hervorgerufenen Nierenentzündungen, welche zum Ausbruch von Urämie Veranlassung geben, während beispielsweise bei akuter Nephritis nach Diphtherie Urämie selten auftritt.

Auch bei denjenigen Nierenerkrankungen, denen Cholera oder Schwangerschaft zugrunde liegt, ist Urämie eine ebenso häufige als gefürchtete Komplikation. Dagegen stellt sie sich sehr selten bei Amyloidniere ein und bei reiner Stauungsniere kommt sie kaum jemals zur Wahrnehmung.

Eine mehrfach aufgeworfene und von manchen Ärzten, wie ich glaube, mit Recht bejahend beantwortete Frage ist die, ob auch bei gesunden Nieren und harnleitenden Wegen der Ausbruch von Urämie möglich ist, weil sich vorübergehend eine funktionelle Niereninsuffizienz einstellte. Ich selbst habe auch einige Beobachtungen gemacht, wo kaum eine andere Erklärung möglich war. Man sollte unter solchen Umständen von einer funktionellen Urämie sprechen.

Mitunter ist Urämie eine Folge von Hydronephrose, Zystenniere, Pyelonephritis oder Urolithiasis. Bei Zystenniere habe ich zweimal bei

Männern, die als gesund gegolten hatten, unvermutet Urämie auftreten und in wenigen Stunden tödlich enden gesehen. In bezug auf Harnsteine ist zu bemerken, daß es nicht immer einer Verstopfung von beiden Harnleitern durch Steine bedarf, damit Urämie ausbricht, sondern daß mitunter auf reflektorischem Wege durch Steinreiz innerhalb des einen Harnleiters die andere Niere ihre Tätigkeit einstellt. Auch nach Nephrotomie und Nephrektomie hat man Urämie beobachtet, weil die andere gesunde Niere infolge des reflektorischen Reizes bei dem operativen Eingriff aufhörte, Harn auszuscheiden.

In manchen Fällen werden die Harnleiter dicht an ihrer Mündungsstelle in die Harnblase mechanisch verlegt, woran sich Harnstauung und Urämie anschließen. Dergleichen bekommt man bei Krebs der Harnblase, der Gebärmutter und des Mastdarmes zu sehen. Auch hochgradige Hypertrophie der Prostata und Harnröhrenverengerung sind imstande, auf rein mechanischem Wege Urämie zu erzeugen.

Bei Personen, die infolge von Benommenheit bei fieberhaften Infektionskrankheiten oder aus anderen Ursachen oder infolge von Harnblasenlähmung, z. B. bei Rückenmarkskrankheiten, ihre Harnblase nicht entleeren, besteht die Gefahr ausbrechender Urämie.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Urämie sind ungewöhnlich vielgestaltig, woher es oft zu ihrer Erkennung großer Aufmerksamkeit bedarf. Bald treten sie plötzlich auf, führen auch mitunter in kürzester Zeit zum Tode, bald leiten sie sich mit Prodromen ein, gelangen allmählich zu stärkerer Entwicklung und ziehen sich über viele Wochen und selbst über Monate hin. Man kann daher zwischen einer akuten, subakuten und chronischen Urämie unterscheiden. Rückfälle der Krankheit sind sehr häufig. Manche Kranke machen im Verlaufe von wenigen Monaten eine größere Zahl von urämischen Anfällen durch.

Bei Urämie treten namentlich drei Gruppen krankhafter Störungen hervor, einmal schwere Nervenstörungen, außerdem eine ausgesprochene Neigung zu Entzündungen und endlich das Bild der Blutdissolution.

Viele Kranke klagen über Schwindel und Kopfschmerz, welcher letztere bald über den ganzen Schädel verteilt und nicht streng lokalisiert ist, bald in Form eines ausgesprochenen halbseitigen Kopfschmerzes, Hemikranie, oder als Hinterhaupts- oder Stirnkopfschmerz auftritt. Nicht selten zeichnet er sich durch ungewöhnliche Hartnäckigkeit, lange Dauer und häufige Wiederkehr aus, woher man es sich zur Regel machen muß, bei häufig wiederkehrenden und hartnäckigen Kopfschmerzen stets den Harn auf Eiweiß zu untersuchen, um eine verborgene Nierenentzündung und eine von ihr abhängige Urämie zu erkennen.

Bei manchen Kranken stellen sich Neuralgien ein, welche sich am häufigsten in Trigeminusästen abspielen, seltener als Okzipitalneuralgie oder gar als Neuralgie in Extremitätennerven, z. B. als Ischias, auftreten.

Zuweilen hat man Anästhesie und Parästhesien beobachtet, wie Kriebeln, Kälte und Vertotungsgefühl in den Fingern.

Störungen des Bewußtseins kommen bei Urämie außerordentlich häufig vor und leiten sehr oft das ganze Krankheitsbild ein. Die Kranken werden teilnahmslos und apathisch; ihr Gesichtsausdruck erscheint stier und gleichgültig; es stellt sich Somnolenz ein, welche sich oft bis zum tiefen Koma steigert. Häufig liegen die Kranken tage-, selbst wochenlang im somnolenten

oder komatösen Zustand da, stöhnen laut vor sich hin, atmen unregelmäßig oder im Typus der *Cheyne-Stokes*schen Respirationen, seltener in demjenigen der tiefen *Kußmaul*schen Atmungen, nehmen dauernd die unbequemsten Körperlagen ein und lassen Harn und Kot unter sich.

Bei manchen Kranken stellen sich Delirien und selbst maniakalische Anfälle ein, so daß man die Kranken unter strenger Aufsicht halten muß, wenn man sie an Gewalttätigkeiten gegen sich und andere verhindern will. *Kleudgen* hat zwei Beobachtungen mitgeteilt, in welchen Urämie zu Erscheinungen der progressiven Irrenparalyse führte, während *Dieulafoy* melancholische Zustände, Verfolgungsideen und maniakalische Anfälle bis acht Monate andauern sah. Die Beurteilung solcher Vorkommnisse kann schwer sein, namentlich wenn der Harn eiweißfrei ist; mehrfach wurden solche Kranke für geisteskrank erklärt und in Irrenheilanstalten untergebracht.

Außerordentlich häufig treten Muskelkrämpfe auf. Fast immer handelt es sich um klonische Zuckungen, seltener beobachtet man tonische Muskelkrämpfe oder Kontrakturen in einzelnen Muskelgruppen. Auch klagen manche Urämiker über Wadenkrämpfe. In der Regel gehen dem Eintreten von klonischen Muskelkrämpfen Störungen des Bewußtseins voraus oder sie folgen ihnen sehr schnell, nur selten bleibt das Bewußtsein vollkommen erhalten oder schwindet erst mit dem Aufhören der Muskelkrämpfe.

Zuweilen beschränken sich Zuckungen auf einzelne Muskelgruppen. Die Kranken knirschen plötzlich mit den Zähnen oder verzerren vorübergehend ein- oder beiderseitig das Gesicht oder runzeln die Stirn oder zwinkern mit den Augen oder man nimmt einzelne flüchtige Zuckungen in den Extremitäten wahr. In anderen Fällen halten die Zuckungen längere Zeit an und zeigen größere Verbreitung. Mitunter stellen sie sich immer nur in einer Extremität ein oder man beobachtet sie halbseitig oder sie halten bei weiterer Ausdehnung einen bestimmten Gang inne, kurz und gut, man bekommt die Erscheinungen von *Jackson*scher Epilepsie zu sehen.

Bei einem meiner Kranken fingen urämische Muskelkrämpfe allemal im linken Beine an und ergriffen dann den linken Arm und die linke Gesichtsseite; darauf verdunkelte sich das Bewußtsein; es traten Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arme und schließlich im rechten Beine auf, welche für mehrere Minuten anhielten und in umgekehrter Ordnung, als sie entstanden waren, aufhörten, worauf sich allmählich das Bewußtsein wieder aufhellte. Derartige Anfälle wiederholten sich an den drei letzten Lebenstagen bis 20 während eines Tages.

Gar nicht selten brechen Bewußtlosigkeit und allgemeine klonische Muskelkrämpfe über den Kranken herein, welche vollkommen einem epileptischen Anfalle gleichen — urämische Eklampsie. Der Kranke schreit mitunter laut auf, wird vollkommen bewußtlos, rollt die Augen nach oben und einwärts und wird in allen Gliedern von den heftigsten klonischen Muskelkrämpfen erschüttert. Das Gesicht wird livid und tief cyanotisch und es tritt Schaum vor den Mund. Der Kranke knirscht mit den Zähnen und zerbeißt seine Zunge, so daß blutig gefärbter Schaum aus dem Munde zum Vorschein kommt. Ein solcher Anfall kann viele Minuten dauern. Oft sind die Kranken noch nicht zum Bewußtsein gelangt und schon brechen wieder neue Muskelkrämpfe aus, die sich vielleicht binnen eines Tages mehr als zwanzig Mal wiederholen, so daß man von einem Status eclampticus sprechen kann. In einem solchen Krampfanfalle tritt oft der Tod ein.

In seltenen Fällen bleiben nach solchen Muskelkrämpfen Lähmungen zurück, welche mitunter sehr flüchtiger Natur sind, bald Hemi-, bald Monoplegien. *Paetsch* hat dafür zwei Beispiele aus der *Leyden*schen Klinik be-

schrieben; beide Male wies die Sektion nichts anderes als Hirnödem trotz ausgesprochener Hemiplegie nach. Ebenso verhielt es sich in Beobachtungen von *Chantemesse & Tenneson.*

Bei einem 10jährigen Mädchen aber, welches ich mit schweren urämischen Krämpfen nach Scharlachnephritis zu behandeln hatte, trat eine bleibende rechtsseitige Lähmung mit sekundären Kontrakturen in den gelähmten Gliedern auf, die offenbar durch Zerreißung von Hirngefäßen und Hirnblutung während eines Krampfanfalles entstanden war.

Mitunter sah man zu rechtsseitiger Lähmung **Aphasie** hinzutreten, namentlich bei Urämie nach Scharlachnephritis (*Eulenburg, Finlayson, Bohn*), welche mitunter für immer eine mangelhafte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten zurückließ. Bei einer von *Sander* ausgeführten Leichenöffnung fand man 11 Jahre später Atrophie der linken Hirnhemisphäre, aber keine Herderkrankungen.

Nach Beobachtungen von *Lancereaux* und *Rose* tritt mitunter auch ohne Lähmung **urämische Aphasie** ein.

Zuweilen hat man **zitternde Bewegungen**, ähnlich denjenigen bei Paralysis agitans, beschrieben, oder es treten anfallsweise **schüttelnde Bewegungen** auf, welche einem Schüttelfroste ähnlich sehen.

Epil beobachtete **klonische Intentionskrämpfe**, *Magiotto* **urämische Chorea.**

Mitunter stellt sich eine **urämische Hemiplegie** ein, ohne daß Muskelkrämpfe vorausgegangen sind. Es handelt sich dann immer um schlaffe Lähmungen, die wieder langsam zurückgehen, aber auch anfallsweise wiederkehren können. Bei zwei Kranken der Züricher Klinik fand ich als Ursache umschriebenes Hirnödem gerade über den der gelähmten Körperseite gegenüberliegenden Zentralwindungen. Stellen sich bei einer solchen urämischen Hemiplegie Myosis, konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen und starkes Steigen der Körpertemperatur ein, so soll nach *Wilcox* die Vorhersage ungünstig sein.

Steven, Box und *Lion* berichten über **Erhöhung der Sehnenreflexe** bei Urämie.

Nicht selten stellt sich plötzlich **urämische Amaurose** ein, welche in der Regel einen bis drei Tage anhält, um dann wieder ziemlich schnell zu verschwinden. Die Kranken sind entweder vollkommen blind oder haben noch Lichtschein. Bei diffuser Nephritis hat man zuweilen beobachtet, daß beim Eintritt von Amaurose Albuminurie fehlte. Urämische Amaurose hängt nicht etwa mit einer Retinitis albuminurica zusammen, denn häufig findet man ophthalmoskopisch keine Veränderungen im Augenhintergrunde, nur *Litten* will stärkere Prominenz der Opticuspapillen und zunehmende Trübung in ihrer Umgebung gesehen haben, während *v. Liebermeister* in einer Beobachtung ausgedehnte Netzhautblutungen fand. Die Pupillen sind bei amaurotischen Urämikern bald weit, bald eng und reagieren auf Lichtreiz oder sind durch Licht unerregbar. Nach *Rothmann* geben Erkrankungen mit vorhandener Pupillenreaktion eine bessere Prognose. Meist bildet sich die urämische Amaurose wieder ganz zurück, doch beobachtete *Schmidt* bleibende Gesichtsfeldeinschränkungen und vereinzelt hat man auch dauernde Blindheit beobachtet.

Die **Ursachen der urämischen Amaurose** sind unbekannt. Manche Ärzte haben plötzliches Ödem des Optikusstammes als solche angenommen, andere führen die Amaurose auf ein umschriebenes Ödem von Hirnabschnitten zurück, welche mehr zentralwärts als die Vierhügel gelegen sind (Rinde des Hinterhaupthirnes), weil die Pupillen-

reaktion erhalten sein kann und die Übertragung von Lichtreiz auf die motorischen Bahnen des Nervus oculomotorius nach *Flourens* in den vorderen Vierhügeln stattfindet. Auch hat man die urämische Amaurose als Folge einer Autointoxikation erklärt.

Pick beobachtete Hemianopsie bei Urämie; als Grund fand sich ein Erweichungsherd auf der Rinde der zweiten Occipitalwindung.

Zu den urämischen Erscheinungen am Auge gehört auch noch Pupillenverengerung, Myosis uraemica. Bei einem meiner Kranken gelang es nicht, die engen Pupillen durch Einträufelungen von selbst großen Atropingaben zur Erweiterung zu bringen, trotzdem man den Versuch mehrere Tage hintereinander wiederholte.

Etwaige Gehörsstörungen sind teils subjektiver, teils objektiver Art. Die Kranken klagen über Summen, Brausen oder Klingen im Ohr, oder sie meinen Glocken, Musik oder Stimmen zu vernehmen und sind häufig schwerhörig geworden.

Bei sehr vielen Urämischen bestehen Singultus, Brechneigung und hartnäckiges Erbrechen. Letzteres tritt häufig bei nüchternem Magen am Morgen ein und fördert nicht selten dünne, wässerige Massen zutage, welche zuweilen einen stechenden und deutlich ammoniakalischen Geruch verbreiten. Auch ist mehrfach Salivation beschrieben worden. *Fleischer* hat in dem Speichel wiederholentlich Harnstoff nachgewiesen. *Barié* konnte bei einem Kranken 8·22 *g* Harnstoff aus 850 *g* Speichel gewinnen.

Oft zeigt sich Durchfall. Zuweilen ist dieser von auffällig günstigem Einflusse auf die Urämie und die urämischen Symptome nehmen danach an Stärke ab. Bei manchen Kranken zeigen die dünnen Stühle blutige und dysenterieähnliche Beschaffenheit, verbreiten pestilenzialen Gestank und sind mit abgestoßenen Fetzen Darmschleimhaut untermischt.

Bei manchen Urämischen stellen sich Anfälle von Atmungsnot ein, — Asthma uraemicum. Oft treten diese gerade in den Nachtstunden und mitunter mit auffälliger Regelmäßigkeit auf.

Urämische Asthmaanfälle haben nicht immer gleiche Ursachen. Mitunter handelt es sich um ein reines Asthma nervosum, während bei anderen Kranken heftige und sich sehr schnell ausbreitende Bronchialkatarrhe dem Symptomenbilde zugrunde liegen. In Fällen der letzteren Art hörten die Erscheinungen auf, nachdem reichliches dünnes Sekret ausgeworfen worden war. Auch hängen asthmatische Beschwerden vielfach mit Störungen des Herzmuskels zusammen, sind also ein Asthma cardiale.

Viele Urämische klagen über unerträgliches Hautjucken, Pruritus cutaneus, und selbst dann, wenn sie in tiefer Bewußtlosigkeit daliegen, hören sie häufig nicht auf, ihre Haut mit den Fingern zu bearbeiten und blutig zu kratzen.

Zu den häufigen entzündlichen urämischen Veränderungen gehören gewisse Exantheme, die man um ihres Ursprungs willen auch als Urämiden bezeichnet hat. Namentlich leiden Urämische häufig an hartnäckigen Ekzemen.

Als seltenere Exantheme wären erythematöse, roseolöse, quaddelartige, pruriginöse und bullöse Hautausschläge zu nennen. Bei einem meiner Kranken bildete sich ein ausgedehnter Herpes Zoster pectoralis aus, der mit dem Schwinden der Urämie heilte. Auch symmetrische Gangrän ist beschrieben worden.

Zuweilen hat man urämische Stomatitis beobachtet. Mitunter wird bei Urämie hartnäckige Heiserkeit beobachtet, welche durch ein chronisches Ödem der Kehlkopfschleimhaut bedingt wird. Bei einem meiner Kranken kam es auf der Schleimhaut des Kehlkopfes zur Bildung von zahlreichen gelblichen Auflagerungen, offenbar umschriebene Schleimhautnekrosen, welche bald zerfielen und Geschwüre mit schmierigem, diphtherieähnlichem Belage hinterließen.

Urämie begünstigt in unverkennbarer Weise die Entstehung von Entzündungen der serösen Häute, die bald fibrinöser, bald seröser oder eiteriger, namentlich aber auch hämorrhagischer Natur sind. Am häufigsten kommt es zu Pleuritis, am seltensten zu Meningitis. Nicht ohne Einfluß scheint dabei das Grundleiden zu sein, denn bei Amyloidniere hat man verhältnismäßig häufig Peritonitis beobachtet. *Bartels* beschrieb bei einem Kranken Kniegelenksentzündung.

Mitunter tritt unvermutet fibrinöse Pneumonie auf, die häufig zum Tode führt und durch schlaffe Beschaffenheit des Exsudates aufzufallen pflegt. Auch Lungenödem ist keine seltene Erscheinung bei Urämie. *Fleischer* wies dabei im Auswurf bis zu 2·0 Harnstoff nach.

Zeichen der urämischen Blutdissolution machen sich besonders oft durch Nasenbluten bemerkbar, welches nicht selten reichlich dünnes, wässeriges Blut zutage bringt und schwer stillbar ist. Wiederholt es sich oft, so entsteht die Gefahr der Verblutung. Gerade im Anschlusse an Nasenbluten kommen mitunter noch andere Erscheinungen von Blutdissolution auf Haut und Schleimhäuten zum Vorschein. Die Haut erscheint mit mehr oder minder umfangreichen und zahlreichen Blutaustritten bedeckt. Es treten Bronchial- oder Darmblutungen auf, welche zuweilen durch ihre Reichlichkeit zur Todesursache werden. Auch hat man wiederholentlich tödliche Metrorrhagien bei Urämie beobachtet.

Begreiflicherweise wird man bei Urämie dem Verhalten des Harnes eine besonders große Aufmerksamkeit zuwenden. Als Regel gilt, daß die Harnmenge vor dem Auftreten von Urämie vermindert ist, als Ausnahme dagegen ungeschmälerte oder gar vermehrte Harnmenge.

Mehrfach beobachtete ich nach dem Aufhören von Urämie ungewöhnlich reichlich Nierenzylinder im Harnsedimente, so daß der Gedanke nahelag, es könnte sich um eine mechanische Verstopfung von Harnkanälchen gehandelt haben. Ich habe gesehen, daß das Harnsediment am ersten Tage nach einem heftigen urämischen Anfalle eine Schicht von fast 6 *mm* Höhe auf dem Boden des Harnglases bildete, welche aus fast nichts anderem als aus Nierenzylindern bestand.

Daß sich der im Körper zurückgehaltene Harnstoff in anderer Weise einen Ausweg sucht, hat man bei einigen Kranken aus eigentümlichen Veränderungen auf der Haut erkannt. Man hat nämlich zuweilen beobachtet, daß sich die Haut mit einem weißen, reifartigen Beschlage bedeckte, welcher sich namentlich um die Bart- und Achselhaare dicht ansammelte und durch Salpetersäure als Harnstoff nachgewiesen werden konnte, denn bekanntlich bildet Harnstoff mit Salpetersäure behandelt sehr leicht erkennbare Kristalle von salpetersaurem Harnstoff, welche teils viereckige, teils sechseckige, vereinzelt oder in Geschieben liegende Tafeln darstellen. Offenbar gelangt der Harnstoff auf die äußere Haut mit Hilfe des Schweißes, womit übereinstimmt, daß man bei einem von *Jürgensen & v. Kaup* beschriebenen Urämischen auf der *Bartels*schen Klinik aus dem mit harnstoffhaltigem Schweiße getränkten Hemde 8 *g* Harnstoffes gewann.

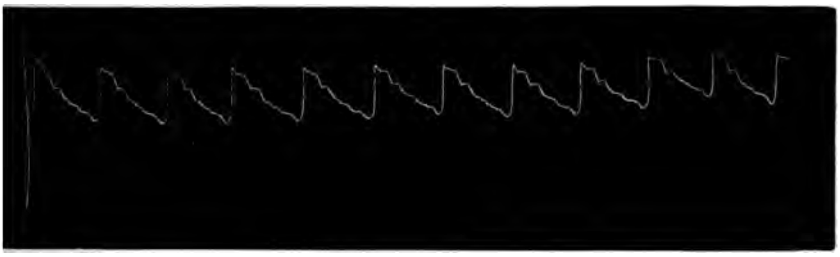
Die Ausscheidung von Harnstoff auf die Haut hat man Urhidrosis genannt.

Bei manchen Kranken macht sich ein so eigentümlich urinöser Mundgeruch bemerkbar, daß sich die Urämie fast schon mit der Nase erkennen läßt.

Die Körpertemperatur bleibt bei Urämie nicht unbeeinflußt. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zu subnormaler Temperatur. Einer

ıeiner Kranken hatte nur 28° C Mastdarmtemperatur. Erhöhte Körper-ımperatur bis 40° C, selbst bis 43·9° C *(Bouveret)* kommt zwar auch vor, hne daß Entzündungen in irgend einem Eingeweide zur Ausbildung gelangt nd, ist aber selten. Die Angabe, daß die Körpertemperatur dann gesteigert i, wenn eklamptische Anfälle vorausgegangen wären, trifft keineswegs ısnahmslos zu und ebensowenig ist es nach meinen Erfahrungen richtig, ıß bei akuter Urämie eine Erhöhung, bei chronischer Urämie eine Er-edrigung der Körpertemperatur stattfindet.

Fig. 95.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines an Nierenschrumpfung leidenden 37jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Von französischen Ärzten wird behauptet, daß ein Steigen der Körper-mperatur auf Zurückhaltung temperatursteigernder Stoffe im Körper beruhe.

Der Puls erweist sich mitunter kurz vor dem Eintreten urämischer scheinungen, namentlich von Krampfzuständen, als verlangsamt, und es lingt zuweilen, das Erscheinen derartiger Zustände an der Pulsverlangsamung rauszusagen. Während der eklamptischen Anfälle selbst ist er nicht selten schleunigt und klein, häufig auch unregelmäßig. Oft fällt der Puls durch eichheit und geringe Spannung auf.

Fig. 96.



Dasselbe wie in Fig. 95 zur Zeit schweren urämischen Komas. (Pulsus alternans.)

Bei Nierenkranken fördert oft die sphygmographische Untersuchung s Pulses sehr wertvolle Ergebnisse zutage. So geben Fig. 95 und 96 von einem iner Kranken Pulskurven wieder, und zwar Fig. 96 zurzeit der Urämie. Man sieht, ß an dem urämischen Pulse Elastizitätselevationen fast vollkommen fehlen und daß ı Pulskurve stark dikrotisch geworden ist, oder mit anderen Worten, daß die Span-ng im Gefäßrohre stark abgenommen hat. Außerdem ist der Puls allorhythmisch ge-rden und bietet die Eigenschaften eines Pulsus alternans dar, d. h. es wechseln regel-ßig große und kleine Pulse miteinander ab.

Selbstverständlich werden den beschriebenen Veränderungen des Pulses ankhafte Störungen am Herzen entsprechen, denn von ihnen sind die Puls-

erscheinungen abhängig. Arhythmie, Allorhythmie, Bradykardie und Tachykardie sind häufige Vorkommnisse. Oft hat der Spitzenstoß des Herzens merklich an Kraft abgenommen. Die Herztöne sind leiser geworden. Bei Nierenkranken macht sich die Verstärkung des diastolischen Aortentones wenig bemerkbar und sehr häufig bekommt man Galopprhythmus der Herztöne zu hören. Mitunter klagen die Kranken über Anfälle von Atmungsnot, Asthma cardiale, die mit Schwächezuständen des Herzens zusammenhängen.

Große Mühe hat man auf die Untersuchung des Blutes bei der Urämie verwandt, weil man hoffte, dadurch einen klareren Einblick in die Ursachen der Urämie zu gewinnen, allein die Angaben sind bis jetzt so wenig übereinstimmend und zuverlässig, daß namentlich ein Gewinn für den praktischen Arzt kaum zu verzeichnen ist.

In jüngster Zeit hat man namentlich auf die physikalische Untersuchung des Blutes Wert gelegt und den Gefrierpunkt des Blutes bestimmt, den man kurz mit dem griechischen Buchstaben δ zu bezeichnen pflegt. Die Untersuchungsmethode selbst führt den Namen Kryoskopie und wird meist mit Hilfe des *Beckmann*schen Gefrierapparates ausgeführt. Nach Untersuchungen von *Lindemann* zeigt das Blut bei Urämie Gefrierpunktserniedrigung, denn im Blute eines gesunden Menschen ist $\delta = -0\cdot56^0$ C und bei Urämie ergibt sich $\delta = -0\cdot70^0$. Demnach muß im Blute eines Urämischen die molekuläre Konzentration des Blutes erhöht sein, denn der Wert für den Gefrierpunkt hängt von der molekulären Konzentration ab und liegt um so tiefer, je stärker die molekuläre Konzentration einer Flüssigkeit ist. Auch *Haussen & Gröndehl*, *Poly* und *Bickel* kamen zu dem gleichen Ergebnis wie *Lindemann*.

Bickel bestimmte das elektrische Leitungsvermögen des Blutes, fand es aber ohne wesentliche Veränderung.

Hoke und *Wolze* haben behauptet, daß die hämolytische Wirkung des Blutes bei Urämie gegenüber den roten Blutkörperchen von Kaninchenblut vermindert sei, doch hat dem *Senator* widersprochen, und somit wird man sich wohl zunächst hüten, mit *Hoke* darin eine für Urämie bezeichnende Blutveränderung sehen zu wollen.

Galli fand die bakterieide Kraft des Blutes gegenüber Typhusbazillen, Bacterium coli commune, Staphylokokken und anderen Bakterien vermehrt.

Auch die toxischen Eigenschaften des Blutes erwiesen sich nach *Galli* als gesteigert.

Die namentlich von *v. Jaksch* vertretene Angabe, daß die Blutalkaleszenz bei Urämie abgenommen habe, wurde keineswegs ausnahmslos bestätigt und es ist daher noch nicht bewiesen, daß Urämie die Folge einer Säureautointoxikation, Acidosis ist.

Brenner fand bei Urämie den Wassergehalt des Blutes erhöht und meint, daß eine Art von Blutödem bestehe, doch kann es sich nach den Untersuchungen über den Gefrierpunkt des Blutes zum mindesten um kein regelmäßiges Vorkommnis handeln.

Auch spricht gegen den Befund von *Brenner*, daß *Gabbi* das spezifische Gewicht des Blutserums bei Urämie erhöht fand. *Gabbi* gibt außerdem Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen bei Urämie an.

Nach *Gabbi* sind Trockenrückstand und feste Stoffe im Blute erhöht. Es zeigt sich eine leichte Vermehrung des Serumglobulins und eine leichte Abnahme des Serumalbumins und des Eiweißquotienten.

Mitunter, aber keineswegs regelmäßig, wurde kohlensaures Ammoniak im Blute nachgewiesen.

Zuweilen tritt Urämie ganz unerwartet auf. Es kommt dies namentlich bei Kranken mit chronischer interstitieller Nephritis vor, welche vielfach als vollkommen gesund gelten, und es kann unter solchen Umständen schwer sein, das Krankheitsbild richtig zu deuten. Wird eine Untersuchung des Harnes versäumt, so werden solche Kranke zuweilen wochen- und monatelang an Cephalalgie oder Hemikranie, hartnäckigem Magen-Darmkatarrh, an Pruritus oder wiederholter Epistaxis behandelt, oder man wundert sich darüber, daß bisher gesunde Personen plötzlich ohne Veranlassung von epileptischen Krämpfen oder, wie man oft behaupten hört, von Fallsucht, Epilepsie, befallen wurden. Wer in großen Krankenhäusern beschäftigt ge-

wesen ist, wird es erleben, daß mitunter Personen, welche niemals krank gewesen sein wollen, eingebracht werden, weil sie plötzlich auf der Straße bewußtlos umgesunken waren und in scheinbar epileptische Muskelkrämpfe verfielen.

Bei anderen ist Urämie eine Erscheinung, auf welche man von vornherein vorbereitet ist. Es handelt sich um Nierenkranke mit verminderter Harnausscheidung oder um Kranke, bei welchen die Harnentleerung aus anderen Ursachen behindert ist. Man muß wissen, daß unter Umständen ungeschickte therapeutische Maßnahmen bei Nierenkranken zum Ausbruch von Urämie Veranlassung geben. So hat man mehrfach beobachtet, daß sich, wenn man wassersüchtige Kranke stark schwitzen oder abführen ließ und Ödeme zur schnellen Aufsaugung gebracht wurden, urämische Erscheinungen einstellten, offenbar weil das Blut mit aufgenommenen toxischen Auswurfstoffen überschwemmt wurde.

Im Bilde der Urämie wiegt bald dieses, bald jenes Symptom vor, bald zeigt sich das gefahrvolle Krankheitsbild in fast allen seinen Formen zugleich. Der Anblick eines von urämischen Muskelkrämpfen Befallenen macht oft einen entsetzlichen Eindruck.

Zuweilen ist es mit einem einzigen flüchtigen urämischen Anfalle für immer abgetan, bei anderen Kranken zieht sich die Urämie wochen- und monatelang hin. Mitunter gehen urämische Erscheinungen schnell zurück, wenn starker Durchfall aufgetreten ist und dieser reichlich toxische Stoffe aus dem Körper entfernt. Rückfälle kommen, falls die Grundkrankheit fortbesteht, sehr häufig vor. So ist mir eine Beobachtung bei einem fast 30jährigen Frauenzimmer bekannt, welches im Verlaufe von drei Jahren dreimal von urämischen Anfällen betroffen wurde, die jedesmal länger als einen Monat anhielten. Erst beim dritten Anfalle erfolgte der Tod. Es handelte sich um eine chronische interstitielle Nephritis. In der anfallsfreien Zeit lag die Person ihrem Gewerbe als Freudenmädchen ob und war, wie man ihr nachsagte, viel begehrt.

III. Pathogenese. Die Anschauungen über das Wesen der Urämie sind geteilt; namentlich stehen sich eine mechanische und chemische Theorie der Urämie gegenüber. Bei dem großen Wert, den man heutzutage auf autotoxische Vorgänge legt, ist es verständlich, daß zurzeit die chemische Theorie der Urämie die meisten Anhänger zählt. Nach dieser ist Urämie nichts anderes als eine Autointoxikation, die wahrscheinlich durch sehr verschiedene Gifte hervorgerufen werden kann.

v. Frerichs nahm an, daß eine Retention von Harnstoff in Blut und Geweben zu Urämie führe. Aber nicht der Harnstoff als solcher brächte Gefahren, sondern durch ein Ferment im Blute würde dieser in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und erst dieses rufe den urämischen Symptomenkomplex hervor. *Treitz* änderte die *Frerichs*sche Theorie ab und nahm an, daß der zurückgehaltene Harnstoff einen Ausweg auf die Magen- und Darmschleimhaut nehme, hier in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und von neuem in das Blut aufgenommen werde, um dann den Körper zu vergiften.

Daß *v. Frerichs'* Theorie für manche Urämien zutrifft, halte ich nicht für unwahrscheinlich, denn es ist in Tierversuchen festgestellt worden, daß kohlensaures Ammoniak für den Körper ein starkes Gift ist und daß es Symptome hervorruft, welche zum mindesten einer Urämie sehr ähnlich sind. Auch hat man mehrfach kohlensaures Ammoniak im Blute von Urämischen nachgewiesen. Nicht selten riechen die Kranken, fast kann man sagen stinken, nach kohlensaurem Ammoniak und die entsprechende Behandlung, Neutralisation des kohlensauren Ammoniak durch Säuren, bringt häufig einen überraschend schnellen günstigen Erfolg.

Voit legte ein besonderes Gewicht auf die Kalisalze. *Behne* beschuldigt Chlorretention als Ursache von Urämie, doch hat ihm darin *Hoffmann* auf Grund von Untersuchungen auf meiner Klinik widersprochen. Andere sehen in der Zurückhaltung

von Extraktivstoffen im Blut, namentlich des **Kreatinins**, die Ursachen für Urämie. Aber wie schwierig der Gegenstand zu verfolgen ist, ersieht man beispielsweise aus Versuchen von *Perls*, welchem es zwar gelang, bei Kaninchen durch Einspritzungen von Kreatinin urämische Erscheinungen hervorzurufen, aber nicht glückte, dasselbe im Blute wiederzufinden, offenbar, weil es sich sehr schnell im Blute umgesetzt hatte. Wie bereits angeführt wurde, hat man die Urämie auch als **Säureintoxikation** auffassen wollen, doch fehlen zurzeit noch stichhaltige Beweise dafür.

Neuerdings neigt man sich mehr der Anschauung zu, Urämie hänge mit der Aufnahme von **Fäulnisalkaloiden** (Ptomaïne, Leukomaïne, Urotoxine nach *Bouchard*) zusammen. Nach *Ascoli* handelt es sich um toxische Zerfallsprodukte der kranken Nieren, um sogenannte **Nephrolysine**. *Moor* will aus dem Harne eine organische Verbindung gewonnen haben, die er **Ureïn** nennt und als Ursache der Urämie ansieht.

Brown-Séquard und *Vitzow* behaupten, daß die gesunde Niere gewisse Stoffe bilde, deren der Körper zu seiner Gesundheit bedürfe. Man hat diesen Vorgang auch **innere Sekretion der Nieren** genannt. Verlieren die Nieren die Fähigkeit, diese Stoffe zu erzeugen, so entstünde Urämie. *Meyer* suchte diese Anschauung dadurch zu stützen, daß er Urämie bei Hunden, welchen er beide Nieren entfernt hatte, dadurch zum Schwinden brachte, daß er ihnen Nierensaft einspritzte.

Dem gegenüber haben wieder andere gemeint, daß die Nieren überhaupt nichts unmittelbar mit der Urämie zu tun hätten, sondern daß diese mit einer **regelwidrigen Bildung autotoxischer Stoffe im Darm** zusammenhänge.

Was nun die Wirkungsweise der noch unbekannten toxischen Stoffe anbetrifft, so scheinen Versuche von *Landois* auf eine **Reizung der Hirnrinde** hinzuweisen, während *Fleischer* mehr geneigt ist, einen Krampf der Gefäße und Anämie des Gehirnes anzunehmen.

An den Ganglienzellen der Hirnrinde und des Kleinhirnes und an den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, der Spinalganglien und des Sympathicus wurden bei Urämie Chromatolyse, Vakuolenbildung, Kernblähung und Varikositäten an den Dentriden nachgewiesen (*Gabbi, De Grazia*).

Wenn man gegen die chemischen Theorien eingewendet hat, daß Urämie auftreten kann, trotzdem die Harnmenge reichlich und auch der Harnstoffgehalt unvermindert ist, so muß darauf hingewiesen werden, daß darüber nur längere Beobachtungsreihen entscheiden können!, denn *Fleischer* hat nachgewiesen, daß eine Zurückhaltung von Harnbestandteilen schleichend und unvermerkt für lange Zeit bestanden haben kann. Dazu kommt noch, daß die verschiedenen Kranken wie bei anderen Vergiftungen sehr verschieden schnell und schwer einer urämischen Autointoxikation verfallen. So hat man bei Anurie nach sehr verschieden langen Zeiten urämische Erscheinungen zum Ausbruch kommen gesehen. *Willis* beispielsweise berichtet über eine Beobachtung, in welcher 10 Tage lang beide Harnleiter durch Nierensteine verschlossen waren und vollkommene Anurie bestand. Trotzdem zeigten sich niemals urämische Symptome und schließlich trat Genesung ein. *Payet* sah bei Anurie aus gleicher Ursache erst am vierzehnten Tage urämische Symptome auftreten. Freilich werden sich urämische Erscheinungen früher einstellen, wenn die Nieren vordem erkrankt waren und eine Retention von Harnbestandteilen der ausgebildeten Anurie bereits vorausging; aber auch bei Anurie infolge von Scharlachnephritis sah *Biermer* Anurie von 105 und einmal sogar von 118 Stunden Dauer, ohne daß es zu Urämie kam. Vor allem wird es wohl auch darauf ankommen, ob vielleicht die zurückgehaltenen toxischen Stoffe auf anderen Ausscheidungswegen genügenden Ausweg finden.

Die **mechanische Theorie der Urämie** ist zuerst von englischen Ärzten vertreten worden und kam in Deutschland vor allem durch *Traube* und seine Schüler zur Geltung. Nach derselben soll Urämie eine Folge von **Ödem und Anämie des Gehirnes** sein. *Traube* meinte, daß Urämie fast ausschließlich nur dann beobachtet werde, wenn die linke Herzkammer hypertrophiert sei. Es werde dadurch ein Austritt von Blutflüssigkeit aus den feineren arteriellen Hirngefäßen begünstigt, welcher wieder durch Druck auf Kapillaren und Venen eine Anämie der Hirnsubstanz erzeuge. Je nachdem die Anämie das Großhirn, Mittelhirn oder beide Teile zugleich betroffen habe, würden Bewußtseinsstörungen oder Krampfzustände oder beide Störungen gleichzeitig in die Erscheinung treten. *Ph. Munk*, ein Schüler *Traubes*, hat diese Theorie durch Tierversuche zu stützen gesucht.

Es läßt sich jedoch gegen diese Anschauung einwenden, daß Beobachtungen, in welchen man bei Urämikern ausgesprochenes Hirnödem bei der Leichenöffnung antrifft, gar nicht häufig vorkommen. Nun hat man zwar eingewendet, daß Ödeme an der Leiche schwinden können, aber man muß auch andrerseits zugeben, daß vorhandenes Hirnödem auch erst infolge von durch Krampfzustände hervorgerufenen Zirkulationsveränderungen

erzeugt sein könnte, und es ist daher kaum unverständlich, wenn die mechanische Theorie der Urämie nur wenige Anhänger zählt.

IV. Diagnose. Kaum eines von den urämischen Symptomen ist so bezeichnend, daß sich allein aus ihm die Diagnose stellen ließe. Vor allem notwendig ist, den Harn auf Eiweiß zu untersuchen, obschon in seltenen Fällen Urämie auch bei eiweißfreiem Harn ausbricht. Versäumt man die Harnuntersuchung, so können, wenn man sich nur auf einzelne Symptome verläßt, Verwechslungen namentlich mit Meningitis, Epilepsie, Encephalorrhagie, Tetanus, Trismus, Delirium tremens, Psychopathie, Vergiftungen mit Narkoticis, namentlich mit Opium, Belladonna, Santonin oder Alkohol, mit Coma diabeticum, Hydrophobie, Abdominaltyphus, Septikopyämie, Endocarditis septica, Asthma bronchiale, Pneumonie, Laryngitis catarrhalis chronica, Catarrhus bronchialis chronicus, Gastritis, Enteritis und Dysenterie vorkommen. Besonderer Wert wird noch auf eine genaue Anamnese zu legen sein. Auch ist wichtig, ob sich vielleicht Störungen in der Harnausscheidung nachweisen lassen.

Mir ist bekannt, daß ein Kliniker, der sich in seinen Diagnosen für unfehlbar hält, die Frau eines Kollegen lange Zeit für hysterisch erklärte, bis ein praktischer Arzt, über dessen Diagnosen der Kliniker vielfach gespöttelt hatte, den Harn untersuchte und eine chronische interstitielle Nephritis erkannte, die nach wenigen Tagen durch urämische Eklampsie zum Tode führte.

Mit der Diagnose Urämie darf man noch nicht zufrieden sein, sondern muß außerdem noch stets die Ursachen der Urämie festzustellen suchen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Urämie ernst, denn abgesehen davon, daß sie ein an sich gefahrvoller Zustand ist, kommt noch hinzu, daß häufig das Grundleiden unheilbar ist. Mitunter tritt der Tod urplötzlich unter Erscheinungen von Herz- oder Hirnlähmung, namentlich aber im Verlaufe urämischer Krampfanfälle ein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Urämie fallen der Prophylaxe wichtige Aufgaben zu. Namentlich hat man bei Nierenkranken der Menge des ausgeschiedenen Harnes dauernd eingehende Berücksichtigung zuteil werden zu lassen, und sobald Stockungen in der Harnbildung auftreten, vor allem durch Darreichung von Diureticis eine Steigerung derselben künstlich herbeizuführen. Bei Benommenen, bei Harnblasenlähmung und Verengerung der Harnröhre muß der Harn in regelmäßigen Zwischenräumen mit dem Katheter entleert werden. Nierenkranke sind vor plötzlichen Erkältungen und langen Eisenbahnfahrten zu hüten, weil danach erfahrungsgemäß nicht selten Urämie auftritt. Auch mit dem Gebrauch von Schwitzkuren und Abführmitteln muß man bei Nierenkranken vorsichtig sein.

Ist Urämie zum Ausbruch gekommen, so suche man zuerst einer kausalen Behandlung gerecht zu werden. Wenn mechanische Ursachen bestehen, müssen diese wohl meist auf chirurgischem Wege möglichst schnell gehoben werden.

Verbreiten die Kranken urinösen Geruch, so suche man das aus einer Zersetzung des aufgestauten Harnstoffes hervorgegangene kohlensaure Ammoniak zu neutralisieren und dadurch unschädlich zu machen. Man gebe

dazu alle 15 Minuten etwas **Zitronenlimonade** und verschreibe außerdem **Benzoësäure**:

Rp. *Acidi benzoici 0·5*
Camphorae 0·03
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1—2stündl. 1 Pulver.

Auch sah ich mehrfach von **Acidum salicylicum** (0·5, 1stündl.) günstige Wirkung.

Ergibt sich, daß der Puls klein, häufig, unregelmäßig und wenig gespannt ist, oder findet man bei sphygmographischer oder tonometrischer Untersuchung eine Spannungsabnahme des Pulses, so verordne man **Folia Digitalis**, um die Herzkraft zu steigern und die Diurese dadurch lebhafter zu machen:

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Sollte sich plötzlich Herzschwäche einstellen, so greife man zu kräftigen **Exzitantien**:

Rp. *Olei camphorati 10·0.*		Rp. *Aetheris 10·0.*
DS. 1—3stündlich 1 Pravazsche Spritze subkutan.	oder	*DS. 1stündlich 5 Tropfen auf Zucker.*

Mehrfach ist eine **spezifische Behandlung der Urämie** empfohlen worden, genauer gesagt, eine Gewebesafttherapie (Organotherapie, Opotherapie). Man spritzte Nierensaft unter die Haut oder gab Tabletten von Nierengewebe. *Gonin* und *Pallaci* geben günstige Erfolge an, ich selbst aber habe bisher noch keinen Nutzen zu verzeichnen gehabt.

Einer spezifischen Behandlung sehr nahe steht die **Anwendung des Aderlasses**, die sich namentlich bei benommenen Urämischen mit klonischen Muskelkrämpfen empfiehlt und oft überraschend schnellen und günstigen Erfolg hat. Selbstverständlich wird man den Aderlaß nur bei Kranken mit vollem und kräftigem Puls ausführen. Man entleere 300 bis 1000 cm^3 Blutes. Von manchen Ärzten wird angenommen, daß die günstige Wirkung des Aderlasses darauf beruht, daß man aus dem Körper giftige Stoffe schnell entfernt, doch ist diese Annahme wohl nicht über allen Zweifel erhaben.

Die **symptomatische Behandlung der Urämie** muß streng individualisieren. Zur Nahrung empfiehlt sich Milch oder dünner Tee.

Bei Kranken, bei welchen die eben angegebenen Indikationen nicht zutreffen, wird man versuchen, durch **Diuretika** die meist verminderte Harnausscheidung zu erhöhen, doch wird man oft nicht viel damit erreichen, weil die Nieren vielfach ihren Dienst zunächst nicht aufnehmen. Man hat dann **Darmeingießungen von physiologischer Kochsalzlösung** (0·75%) angeraten, zugleich, um den Körper zu durchspülen und autotoxische Stoffe aus ihm zu entfernen; leider pflegen die Kranken die Darmeingießungen nur schlecht zu behalten. Es blieben dann noch **Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut oder in die Venen** (bis 1000 cm^3) übrig.

Kommt man mit alledem nicht vorwärts, so versuche man, den im Körper zurückgehaltenen Giften auf anderen Wegen Ausgang zu verschaffen, wozu sich namentlich Darm und Haut darbieten.

Ich selbst ziehe zunächst Abführmittel vor, von welchen man die stärker wirkenden Drastika zu verordnen hat:

Rp. *Infusi Sennae compositi 180·0* *Natrii sulfurici 20·0* *MDS. Drei- bis viermal tägl. 15 cm³.*	oder	Rp. *Infusi fructuum Colocynthidis 1·5 : 180* *Sirupi Sennae 20·0.* *MDS. 3—4stündl. 15 cm³.*

Rp. *Olei Ricini 30·0*
Gummi arabici 7·5
Fiat cum aqua destillata q. s. emulsionis 150·0
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 2—3stündlich 15 cm³.

Man achte darauf, daß vier- bis sechsmal am Tage reichliche wässerige Ausleerungen erfolgen, wenn die Verordnung Nutzen haben soll, und versäume nicht, sich jeden Tag die Menge des gesammelten Stuhles zeigen zu lassen.

Diaphoretika könnten neben Drasticis gebraucht werden und sind namentlich bei stark wassersüchtigen Kranken in Anwendung zu ziehen, doch muß man sich daran erinnern, daß mitunter nach einer übertriebenen Schwitzkur gerade urämische Erscheinungen auftreten. Unter den innerlich anzuwendenden Diaphoreticis, als welche vielfach auch die Äther- und Ammoniakpräparate angegeben werden, verdient eigentlich nur das Pilocarpinum hydrochloricum Vertrauen:

Rp. *Solutionis Pilocarpini hydrochlorici 0·2.*
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. ½ Pravazsche Spritze subkutan.

Pilokarpin ist namentlich noch deshalb von gutem Nutzen, weil es die Speichelsekretion stark vermehrt und durch den Speichel nach Untersuchungen von *Lussana* bis zu 2·0 Harnstoff nach außen geführt werden. Jedoch vergesse man nicht, daß das Pilokarpin mitunter bedenklich den Herzmuskel schwächt und zu unangenehmen Kollapszuständen führt.

Ich selbst bediene mich zur Diaphorese bei Urämischen mit Vorliebe des Schwitzkastens (vergl. Bd. I, S. 117). Sehr häufig ruft die Anwendung des Schwitzkastens nicht nur reichlichen Schweiß hervor, sondern es nimmt auch die Harnausscheidung in überraschender Weise zu und ödematöse Ansammlungen kommen schnell zur Aufsaugung. Manche Kranke bekommen freilich die ersten Male bei Anwendung des Schwitzkastens Beängstigungen, so daß man das Schwitzen unterbrechen muß, oder sie schwitzen anfänglich nur wenig, doch wird späterhin die Schweißbildung mit jedem Male reichlicher. Hat man keinen Schwitzkasten zur Verfügung, so kann man sich in der Weise helfen, daß man den Kranken auf einen Stuhl setzt, unter letzterem eine Spirituslampe aufstellt und den Kranken mit wollenen Decken umhüllt.

Auch kann man sich Schwitzbäder bedienen. Man bringt also den Kranken in ein Bad von 45° C, erhöht die Temperatur des Bades durch allmähliches Zufügen von warmem Wasser auf 50° C, läßt den Kranken womöglich eine Stunde lang im Bade und hüllt ihn dann zwei Stunden lang in wollene Decken ein, damit er im Bette tüchtig nachschwitzt. Der Kopf muß im Bade durch eine Eisblase gekühlt werden.

Zuweilen fordern einzelne hervorstechende urämische Symptome zu einer besonderen Behandlung auf. Gegen eklamptische Krämpfe möchte ich in erster Linie tiefe Chloroformnarkose empfehlen. Die Anwendung von

Morphiumeinspritzungen oder von Chloralhydrat (3·0) erscheint mir unzuverlässiger. Außerdem hat man Blutegel an die Stirne und eine Eisblase auf den Kopf in Anwendung gezogen.

Heftiger urämischer Kopfschmerz wird nicht selten durch Bromkalium (2·0), Natrium salicylicum (1·0), Phenazetin (1·0), Antipyrin (1·0) oder Pyramidon (0·3) gemildert, selbst beseitigt. Mehrfach hat man die Lumbalpunktion ausgeführt und außer dem Kopfschmerz auch noch andere urämische Erscheinungen verschwinden gesehen *(Mc Vail, Seiffert)*.

Gegen Asthma uraemicum hat *Lemoine* Einspritzungen von Äther unter die Haut empfohlen. Auch Morphiumeinspritzungen haben zuweilen guten Erfolg. Dagegen erwiesen sich mir Amylnitrat und Nitroglyzerin fast immer als erfolglos.

Bei heftigem urämischem Erbrechen ist eine subkutane Morphiumeinspritzung am Platze; außerdem lasse man Eisstückchen oder Fruchteis verschlucken.

Starkes Nasenbluten stille man nach chirurgischen Regeln.

Bei hochgradigem Ödem der Haut kann die Inzision oder Punktion der Haut notwendig werden. Nicht selten sieht man nach mechanischer Beseitigung von Hautödem die Harnmenge reichlich werden und urämische Erscheinungen verschwinden.

Abschnitt I.

Krankheiten der Nieren.

1. Blutmangel der Nieren. Anaemia renum.

(Ischaemia renum.)

I. Ätiologie. Eine Verarmung der Nieren an Blut muß sich ausbilden, wenn die Nierenarterien durch Emboli oder Thromben verstopft oder durch Druck von außen verengt werden. Diese Form von Nierenanämie soll im folgenden unberücksichtigt bleiben und wird erst an späterer Stelle besprochen werden.

Hier soll nur auf jene Formen von Nierenanämie Rücksicht genommen werden, welche die Folgen einer allgemeinen Blutverarmung oder eines Gefäßkrampfes der Nierenarterien sind.

Mitunter ziehen plötzliche größere Blutverluste Harnveränderungen nach sich, die auf Nierenanämie zurückzuführen sind. Verhältnismäßig oft beobachtete ich dies nach umfangreichen Magenblutungen, dagegen bisher niemals nach Lungenblutungen, wahrscheinlich, weil diese weniger reichlich zu sein und sich langsamer zu vollziehen pflegen.

Größeren Blutverlusten kommen in der Wirkung auf die Nieren Säfteverluste gleich, wenn sie einen bedeutenden Grad erreicht haben. *Fischl* hat darauf hingewiesen, daß sich nach akutem Darmkatarrh mit lebhaftem Durchfall nicht selten Zeichen von Nierenanämie einstellen. Eine ernste Bedeutung kommt der Nierenanämie nicht selten bei Cholera asiatica und Cholera nostras zu, denn sie ist Ursache des gefürchteten Choleratyphoids. Zuweilen sieht man Nierenanämie bei Krebs, Malaria- und Syphiliskachexie, chronischer Lungentuberkulose und anderen schwächenden, meist chronischen Krankheiten auftreten.

Daß Nierenanämie auch bei Chlorose, Leukämie und progressiver perniziöser Anämie vorkommt, bedarf keiner weiteren Begründung.

Nierenanämie infolge von Gefäßkrampf der Nierenarterien ist bei Bleikolik, Epilepsie, Tetanus, Erstickung und Eclampsia parturientium *(Cohnheim)* beobachtet worden. Mitunter tritt sie nach schmerzhaften Erkrankungen im Bauchraum, wie nach Darm-, Gallen- und Nierensteinkolik auf *(Fischl)*. Auch hat man nach chirurgischen Eingriffen an einer Niere in der anderen infolge von reflektorischer Reizung Nierenanämie beobachtet. Mitunter geben schmerzhafte Erkrankungen an anderen Körperstellen eine Ursache für Nierenanämie ab. Zuweilen bekommt

man es mit einem vom Zentralnervensystem angeregten Krampf in den Nierengefäßen zu tun, besonders bei Hysterie.

II. Anatomische Veränderungen. Blutarme Nieren fallen selbstverständlich durch blasse Farbe auf. Ihre Oberfläche ist glatt und ihr Gefüge häufig schlaff und weich. Auf dem Nierendurchschnitte sieht die Rinde nicht selten verbreitert aus; gerade auf ihr macht sich eine blasse und gelbliche Farbe bemerkbar, während im Gegensatz dazu die Marksubstanz der Nieren vielfach hyperämisch erscheint.

v. Leyden nimmt an, daß die schwangere Gebärmutter durch Veränderungen der Druckverhältnisse im Bauchraum Nierenanämie und damit die sogenannte Schwangerschaftsniere hervorrufe. Freilich dürfte zu deren Entwicklung wohl auch noch die hydrämische Blutbeschaffenheit der Schwangeren beitragen, ganz abgesehen von solchen Erkrankungen, die entzündlicher Natur sind. Am häufigsten kommt Schwangerschaftsniere bei Erstgebärenden vor, aber meist nicht vor dem Ende des dritten Schwangerschaftsmonates. Nicht selten stellen sich ihre Symptome erst kurze Zeit vor oder selbst erst während der Geburt ein.

Führt man die mikroskopische Untersuchung blutarmer Nieren aus, so beobachtet man häufig an den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen Koagulationsnekrose und Verfettung. Bei Schwangerschaftsniere beschrieb *v. Leyden* auch an den Blutgefäßen der *Malpighi*schen Knäuel Verfettungen, doch betont *Virchow*, daß man sich hier vor Verwechslungen mit Fettembolie zu hüten habe, welche bei Gebärenden, die an Eklampsie verstorben sind, nicht selten vorkommt. Im Gegensatz zu Nierenentzündung bleibt das interstitielle Bindegewebe der Nieren unversehrt.

Ist Nierenanämie eine Folge von allgemeiner Blutverarmung, so begegnet man auch noch in vielen anderen Eingeweiden anämischen Verfettungen, beispielsweise in den Muskelfasern des Herzens, an den Drüsenzellen der Magen- und Darmschleimhaut, an den Leberzellen und an den Epithelien der Bauchspeicheldrüse.

III. Symptome. Nierenanämie führt zu Albuminurie, zu Ausscheidung von Nierenzylindern durch den Harn und zu Verminderung der Harnmenge. Geht die Blutverarmung der Nieren schnell vorüber, so dauern auch die Harnveränderungen nur kurze Zeit an und bei geringgradiger Nierenanämie handelt es sich oft nur um Eiweißspuren.

Die Albuminurie erklärt sich bei Nierenanämie daraus, daß die Epithelzellen sowohl der *Malpighi*schen Knäuel als auch der gewundenen Harnkanälchen gegen alle Störungen des Blutkreislaufes sehr empfindlich sind und ihrer Aufgabe, Eiweiß im Blut zurückzuhalten, nicht mehr nachzukommen vermögen. Der in den arteriellen Blutgefäßen erniedrigte Blutdruck zieht dagegen eine Verminderung der Harnmenge nach sich.

Bei der Schwangerschaftsniere leiden die Frauen häufig an Hautödem. In der Regel hat dieses an den Knöcheln begonnen und sich dann mit zunehmender Stärke höher und höher hinaufgezogen, so daß schließlich selbst Arme und Gesicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Oft sind namentlich die Schamlippen in unförmliche ödematöse Polster umgewandelt, welche den Scheideneingang verengen und die Harnentleerung erschweren. Auch kommt es hier leicht zu Erythem oder gar zu Verschwärung und Brand der Haut. Während bei manchen Frauen das Ödem der Haut den Harnveränderungen, im besonderen der Albuminurie vorausgeht, stellt es sich bei anderen erst ein, nachdem sich zuvor Harnveränderungen entwickelt hatten.

Viel seltener als Ödem der Haut bilden sich Transsudate in den serösen Höhlen.

Der Harn ist meist an Menge vermindert, namentlich bei solchen Frauen, welche an Ödemen leiden. Seine Farbe ist in der Regel dunkel

und das spezifische Gewicht eher erhöht, also über 1020. Der Harn enthält Eiweiß, dessen Menge 2‰ nicht zu überschreiten pflegt. Das Eiweiß nimmt meist an Menge zu, je näher die Zeit der Geburt heranrückt, und ist gewöhnlich während der Geburt am höchsten. Im Harnsedimente finden sich häufig hyaline Zylinder, welche oft mit Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Epithelzellen der Harnkanälchen bedeckt sind. Außerdem kommen frei Rundzellen und Epithelzellen der Harnkanälchen vor, welche hier und da mehr oder minder stark verfettet sind. Vereinzelte rote Blutkörperchen zeigen sich im Harnsedimente nicht selten, aber nur ausnahmsweise trifft man sie so zahlreich an, daß der Harn schon makroskopisch eine blutige Farbe angenommen hat. *Hiller* wies im Harnsedimente zahlreiche Hämatoidinkristalle nach.

Die Dauer einer Schwangerschaftsniere fällt außerordentlich verschieden aus und hängt vor allem davon ab, ob sich die Erscheinungen in frühen oder in späteren Zeiten der Schwangerschaft ausbildeten, denn mit der Beendigung der Geburt gehen fast immer die Symptome schnell zurück, meist in wenigen Tagen oder Wochen, nur selten innerhalb weniger Monate.

Zuweilen werden Abortivformen von Schwangerschaftsniere beobachtet, welche sich kurz vor oder erst während der Geburt entwickeln und nach Ablauf derselben auch sogleich wieder verschwinden.

Sehr selten geht die Schwangerschaftsniere in eine diffuse chronische Nierenentzündung über. Auf der Züricher Klinik habe ich drei Frauen behandelt, welche nach einer Schwangerschaftsniere eine chronische parenchymatöse Nephritis zurückbehalten hatten, und *v. Leyden* sah auch interstitielle Nephritis nach Schwangerschaftsniere entstehen.

Zu den sehr ernsten Komplikationen einer Schwangerschaftsniere gehört die Eklampsie. Bald leitet sich diese mit Prodromen ein, wie Erbrechen, Durchfall, Schwindel und Kopfschmerz, bald tritt das grauenvolle Bild urplötzlich auf. Die Kranken verlieren das Bewußtsein, verfallen in klonische Muskelzuckungen, zerbeißen sich die Zunge und haben Schaum vor dem Munde, während ihre Pupillen weit und reaktionslos zu sein pflegen. Mitunter kommt es zu Delirien. Derartige Anfälle haben eine Dauer von wenigen Minuten bis gegen eine halbe Stunde und folgen sich häufig zu 30 und noch mehr innerhalb eines Tages. Oft erfolgt der Tod unter zunehmendem Koma. Es würde freilich nicht richtig sein, wollte man jede Eklampsie bei Schwangeren oder Gebärenden mit Schwangerschaftsniere und Urämie in Zusammenhang bringen, da sie sich auch bei Frauen einstellt, welche nicht Zeichen von Schwangerschaftsniere dargeboten haben.

Auch die Choleraniere ist eine Form von Nierenanämie, die nicht selten zum Tode führt. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen ihre Erscheinungen erst in Bd. IV bei Schilderung der asiatischen Cholera besprochen werden.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Nierenischämie fußt darauf, daß die vorhin erwähnten Harnveränderungen vorhanden und außerdem auch noch Ursachen für eine Nierenanämie nachweisbar sind. Bei Schwangerschaftsniere hat man namentlich sorgfältig zu berücksichtigen, ob es sich nicht um Frauen handelt, welche bereits vor der Schwangerschaft an diffuser Nephritis litten, oder die während ihrer Schwangerschaft Schädlichkeiten davontrugen, welche zu einer solchen führten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Nierenanämie gut, wenn es sich um Ursachen von kurzem Bestande handelt. Bei der Schwangerschaftsniere ist sie schon ernster, wenn auch selbst hier ein großer Teil der Erkrankten völlige Genesung wiedererlangt.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Nierenischämie fällt vielfach mit derjenigen des Grundleidens zusammen und ist demnach vor allem eine kausale Therapie.

Bei Schwangerschaftsniere wird man noch eine symptomatische Behandlung anordnen. Man rate zu reichlichem Milchgenuß, wickle bei umfangreichem Ödem die Beine mit Binden ein, lasse die Kranken nicht viel umhergehen und lagere beim Sitzen und Liegen die Füße hoch. Gegen eklamptische Zufälle verordne man Chloroforminhalationen, während ich Klistiere von Chloralhydrat, namentlich aber Morphium subkutan weniger empfehlen möchte. Bei Gebärenden wird man die Geburt möglichst schnell zu beendigen suchen. Über die Frage, ob bei Schwangerschaftsniere eine Frühgeburt einzuleiten ist, sind die Ansichten der Geburtshelfer geteilt.

2. Venöse Stauungsniere. Hyperaemia renum venosa.

I. Ätiologie. Venöse Stauungsniere muß allemal dann entstehen, wenn der Abfluß des Blutes aus den Nierenvenen auf Hindernisse stößt. Am häufigsten ist sie Folge einer Insuffizienz der rechten Herzkammer, die, wenn sie sich nicht mehr mit jeder Systole vollkommen entleert, zu Blutstauungen im rechten Vorhof, in der oberen und unteren Hohlvene und damit auch in den Nierenvenen führt. Eine solche Insuffizienz der rechten Herzkammer wird namentlich durch chronische Erkrankungen des Herzens selbst oder der Atmungswerkzeuge bedingt.

Besonders oft wird Stauungsniere bei Herzklappenfehlern beobachtet, wenn die Kompensation von seiten des Herzmuskels im Stiche läßt. Aber auch Erkrankungen des Herzmuskels und des Herzbeutels führen zu den gleichen Veränderungen, wenn die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels unter ein gewisses Maß gesunken ist. Unter den Veränderungen an den Atmungswerkzeugen sind alveoläres Lungenemphysem, chronischer Bronchialkatarrh, chronische interstitielle Lungenentzündung, chronische Lungentuberkulose, chronische Pleuritis, Pneumothorax und Obliteration der Pleuraräume als mehr oder minder häufige Ursachen für eine Herzmuskelinsuffizienz und Venenstauung anzuführen. Nicht selten sieht man bei Kyphoskoliose Herzmuskelinsuffizienz und Stauungsniere auftreten.

Sehr viel seltener finden Stauungen im venösen Kreislaufe der Nieren unabhängig vom Herzen aus örtlichen Ursachen statt. So hat man zuweilen eine Kompression und Thrombose der unteren Hohlvene oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvenen beobachtet. Wenn manche Ärzte gemeint haben, daß hierher auch jene Form von Nierenerkrankung gehöre, welcher man zuweilen während der Schwangerschaft begegnet, so hat *v. Leyden* zu zeigen versucht, daß sich da gerade anämische Nierenveränderungen ausgebildet haben.

Über Stauungsniere infolge von Thrombose der Nierenvenen wird an späterer Stelle berichtet werden.

Man muß sich darüber klar sein, daß die mechanischen Verhältnisse anders liegen, je nachdem das Strömungshindernis kardialer oder örtlicher Natur ist, denn im ersteren Falle gesellt sich zur venösen Hyperämie noch eine arterielle Anämie hinzu, während im letzteren der arterielle Zufluß unverändert bleibt oder es doch wenigstens bleiben kann. Klinisch wird sich dies namentlich durch die Harnmenge verraten, welche unter das normale Maß sinkt, sobald die arterielle Blutzufuhr vermindert ist, dagegen unverändert bleibt, wenn die arteriellen Bahnen der Nieren frei sind und allein der Abfluß des Nierenvenenblutes gestört ist.

Es wird im folgenden nur die häufigere Form von Stauungsniere berücksichtigt werden, wie sie sich bei Erkrankungen des Respirations- oder Zirkulationsapparates entwickelt und ein Glied allgemeiner Venenstauung bildet.

II. Anatomische Veränderungen. Stauungsnieren fallen durch Umfang und Farbe auf. Sie sind ungewöhnlich groß und haben zuweilen um mehr als ein Dritteil der gewöhnlichen Nierengröße zugenommen. Dabei zeichnen sie sich durch ungewöhnlich dunkel-, schwarz- oder blaurote Farbe aus. Ihre Kapsel ist meist infolge der chronisch verlaufenden Grundkrankheit fettarm. Außerdem erscheint sie prall gespannt, durchsichtig, glatt und leicht ablösbar. Beim Halbieren der Nierenkapsel drängt sich gewissermaßen die Niere durch die Schnittfläche heraus. Auf der Oberfläche der Nieren erkennt man zahlreiche, stark gefüllte Stellulae Verheynii. Mitunter sind sowohl auf der Oberfläche als auch auf dem Durchschnitte der Nieren Blutaustritte sichtbar und in der Regel quillt ungewöhnlich reichlich Blut aus der Schnittfläche hervor.

Das Nierengewebe fühlt sich auffällig prall und fest an. Zuweilen läßt sich auf dem Nierendurchschnitte eine geringe Menge einer ödematösen Flüssigkeit herauspressen, nur muß man sich hüten, diese mit herausgedrücktem Harn zu verwechseln. Rinde wie Mark der Nieren sind ungewöhnlich dunkelrot verfärbt und an vielen Stellen lassen sich die *Malpighi*schen Knäuel als dunkelrote Pünktchen erkennen. Farbe und vermehrte Festigkeit der Nieren haben der Stauungsniere zu dem Namen der cyanotischen Induration der Nieren verholfen.

Haben die geschilderten Zustände für längere Zeit bestanden, so können sich atrophische Veränderungen in den Nieren einstellen. Die Farbe der Nieren erblaßt, während ihre Festigkeit noch mehr zunimmt. Die Nierenrinde wird an einzelnen Stellen auffällig schmal und es kommen an ihr narbige Einziehungen vor, an welchen die Kapsel mit der Rinde so fest verwachsen ist, daß man nicht imstande ist, sie ohne Verletzung der Nierenoberfläche abzulösen. Man spricht dann auch von einer cyanotischen Schrumpfniere.

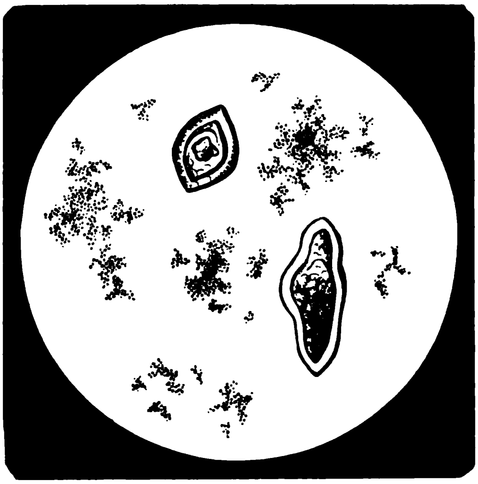
Bei der mikroskopischen Untersuchung von Stauungsnieren findet man im Zustande der cyanotischen Niereninduration die Veränderungen allein auf die venösen Blutgefäße beschränkt, welche sich durch ungewöhnlich starke Füllung auszeichnen. Im Kapselraum der *Malpighi*schen Körperchen lassen sich vielfach Eiweißniederschläge nachweisen, namentlich wenn man gekochte Nieren mikroskopisch unter-

sucht. Bei weiter vorgeschrittener Erkrankung gesellen sich leichte Trübungen und V fettungen in den Epithelien der Harnkanälchen hinzu, am frühesten und ausgedehntest in denjenigen der gewundenen Harnkanälchen. Hier und da finden sich kleinere B tungen und mitunter sind einzelne Glomeruli und Harnkanälchen mit ausgetreten Blute erfüllt, oder es enthalten einzelne Epithelzellen der Harnkanälchen Blutfarbst körnchen als Überreste von vorausgegangenen Blutungen. Auch bekommt man in zelnen Harnkanälchen hyaline Nierenzylinder zu sehen.

Bei cyanotischer Schrumpfniere erscheint das interstitielle Bindegew der Nieren verbreitert, hier und da finden sich wohl auch Rundzellenherde. Die *pighi*schen Kapseln sind verdickt und leicht gestreift, stellenweise verödet. Hat fettige Degeneration der Nierenepithelien überhand genommen, so können einze Harnkanälchen nach Verlust der Epithelien atrophisch zugrunde gehen, Dinge, welc makroskopisch die geschilderte Verschmälerung der Nierenrinde und die narbigen E ziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechen.

III. Symptome. Stauungsniere läßt sich nur aus der Besch fenheit des Harns erkennen; örtliche Veränderungen an den Nier

Fig. 97.



Sediment von saurem harnsaurem Natron, untermischt mit vereinzelten oblongen Kristallen von Harnsäure aus dem Stauungsharne einer an Mitralklappeninsuffizienz leidenden 45jährigen Frau.

Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

werden fast immer vermißt, höchstens klagen manche Kranke üb Spannungs- und Druckgefühl in der Nierengegend, welch mitunter beim Bestasten der Nierengegend vermehrt wird.

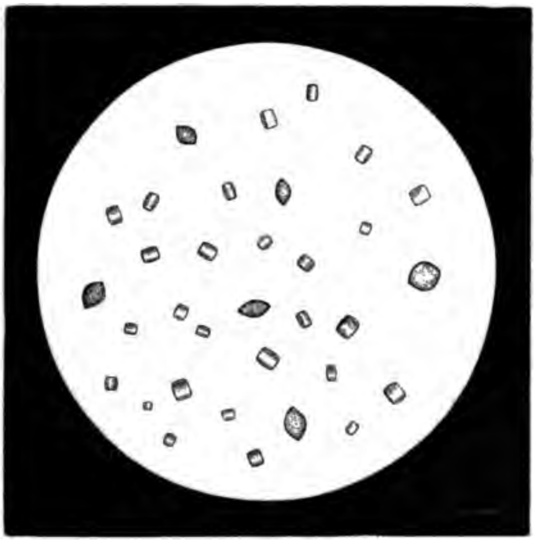
Die Harnmenge ist verringert, so daß an Stelle von 1500 l 2000 cm^3 nur 500, 300 cm^3 Harnes und selbst noch weniger inne halb 24 Stunden ausgeschieden werden. Die Farbe des Harn ist dunkelrot, hochgestellt oder saturiert, die Reaktion stark sau und das spezifische Gewicht erhöht, mitunter bis über 1030. Bei Erkalten läßt der Harn oft ein rotes pulveriges Sediment, sog nanntes Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium, zu Bod fallen, welches bei mikroskopischer Untersuchung aus sauren har sauren Salzen, Uraten, vorwiegend aus saurem harnsaurem Natr besteht. Letzteres stellt feine Körnchen in moosartiger Anordnung d (vergl. Fig. 97). Beim Erwärmen des Harnes lösen sich Urat auf und der Harn wird klar, um sich beim Erkalten von neue

h wieder ausfallende Urate zu trüben. Setzt man einem mikopischen Präparate von Uraten Essigsäure oder Salzsäure u, so lösen sie sich auf und nach einiger Zeit kommen Krie von reiner Harnsäure zum Vorschein (vergl. Fig. 98).

Bartels hat darauf hingewiesen, daß mitunter schon bei der eerung des Harnes Harnsäurekristalle und kleine Konkremente Uraten im Harne enthalten sind.

Bei der Untersuchung des Harnsedimentes kommen außer den aufgeführten anorganischen Niederschlägen, vereinzelten Rundn und Epithelien der Harnblase und harnleitenden Wege häufig ı noch vereinzelte rote Blutkörperchen vor. Nur selten treten reichlicher auf, am seltensten so massenhaft, daß sie dem Harne n makroskopisch ein blutiges Aussehen verleihen. Häufig wird Nierenzylinder in dem Harnsedimente finden, doch immer

Fig. 98.



selbe Sediment wie in Fig. 97 mit Salzsäure behandelt, wonach die Harnsäure in 'afeln, Oblongen und Wetzsteinformen auskristallisiert ist. Vergrößerung 275fach.

in geringer Zahl. Sie stellen in der Regel schmale, durchsichhyaline, zylindrische Gebilde dar, welche zuweilen mit feinen röpfchen, seltener mit vereinzelten Epithelzellen der Harnlchen bedeckt sind (vergl. S. 788, Fig. 99).

Albuminurie fehlt entweder ganz oder sie tritt, so lange die n von entzündlichen Veränderungen frei sind, nur in sehr ger Menge auf.

Um die geschilderten Harnveränderungen zu erklären, muß man einen mindestens großen Wert auf die zugleich bestehende arterielle Nierenanämie als auf die Nierenhyperämie legen. Von der Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes hängt lls die Verminderung der Harnmenge ab. Aber sie ist auch zum Teil Veranlassung für uftreten von Albuminurie, weil infolge der arteriellen Anämie die Ernährung und auch die Funktionsfähigkeit der Epithelien der *Malpighi*schen Knäuel und der lzellen der gewundenen Harnkanälchen leidet, so daß die genannten Gebilde nicht imstande sind, Eiweiß in dem Blute zurückzuhalten.

Früher suchte man die Entstehung der Albuminurie mehr mechanisch zu erklä *Bartels* führte die Eiweißausscheidung darauf zurück, daß der Blutdruck in den in stitiellen Venen so hochgradig gesteigert sei, daß Eiweiß aus dem Blute in die H kanälchen übertrete. *Runeberg* dagegen wollte bei Filtrationsversuchen von Eiw lösungen durch tierische Membranen gefunden haben, daß Eiweiß gerade um so leic übergeht, je geringer der Filtrationsdruck ist, und es würde danach bei arterieller Ani der Nieren ein Eiweißübertritt in den Harn verständlich sein, doch sind mit g Grunde Bedenken gegen die Beweisfähigkeit der *Runeberg*schen Versuche erhoben wor

Eine chemische Untersuchung des Stauungsharnes ergibt keine we liche Abweichung vom gesunden, namentlich werden Harnstoff und Harnsäure in veränderter Menge ausgeschieden.

Die Durchgängigkeit oder Permeabilität der Stauungsnieren Methylenblau ist nicht gestört *(Achard & Castaigne)*. Spritzt man also Methylenblau unter die Haut, so zeigt sich nach einer halben Stunde die erste I färbung des Harnes. In der 4.—5ten Stunde erreicht sie die größte Höhe und ist nach 3 50 Stunden beendet. *Lépine* und *Dreyfuß* empfahlen zur Ausführung eines solchen

Fig. 99.



Harnsediment aus dem Stauungsharn eines 30jährigen Mannes mit Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe, enthaltend vereinzelte rote Blutkörperchen, einen hyalinen Nierenzylinder und eine Epithelzelle aus den gewundenen Harnkanälchen.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

fahrens statt des Methylenblaus einen roten Farbstoff, das Rosanilin-Natrium-Tris (1 cm^3 einer 1%igen Lösung), während *Völcker & Joseph* zur Benutzung von Ind karmin (Indigotine I) raten, und zwar 4 cm^3 einer Lösung 0·4 : 10·0 in die Glutäalge gespritzt. Den Gefrierpunkt des Stauungsharnes fand *Lindemann* unveränd bei Gesunden sah er ihn zwischen — 0·70 bis — 2·73° C wechseln.

Da sich bei Herz- und Lungenkrankheiten die Stauung ni allein auf das Gebiet der Nierenvenen beschränkt, so erklärt si daß man meist neben Erscheinungen von Stauungsniere noch and allgemeine Stauungserscheinungen antreffen wird, wie Ha ödeme, Stauungsleber, Aszites, Stauungskatarrh des Magens u Darmes und Hydrothorax. In der Regel wird sich sogar Albumi urie einstellen, nachdem Ödeme an den Beinen vorausgegang waren. Die Kranken klagen meist über Atmungsnot, häufig a über Herzklopfen und leiden an mehr oder minder hochgradig

Cyanose. Der Puls ist in der Regel ungewöhnlich häufig, klein und unregelmäßig.

Vielfach sind Erscheinungen von Stauungsniere nur vorübergehender Natur. Sie kommen und gehen, je nachdem sich die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels verhält. Kaum je bringt Stauungsniere an sich ernste Gefahren, denn die Eiweißverluste sind zu gering, als daß sie den Körper beträchtlich schwächen sollten, und da die festen Bestandteile im Harn trotz der verminderten Harnmenge dennoch eine genügend reichliche Abfuhr finden, so ist auch der Eintritt von Urämie nicht zu befürchten. Die Kranken gehen bei überhandnehmender Stauung meist durch Erstickung oder Herzlähmung zugrunde.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Stauungsnieren ist leicht, wenn man die Ursachen und die angeführten Veränderungen des Harnes berücksichtigt. Eine Verwechslung wäre mit akuter oder chronischer parenchymatöser Nephritis und Embolie in die Nierenarterie denkbar.

Von einer akuten oder chronischen parenchymatösen diffusen Nephritis unterscheidet sich Stauungsniere durch den häufigen Mangel von Eiweiß im Harn und jedenfalls immer durch geringeren Eiweißgehalt; auch ist die Zahl der Nierenzylinder keine so reichliche wie bei Nephritis. Rote Blutkörperchen, Rund- und Epithelzellen kommen im Stauungsharn, wenn überhaupt, nur sparsam vor. Gegenüber einer chronischen parenchymatösen Nephritis vermißt man ausgedehnte Verfettungen in etwaigen zelligen Gebilden des Harnsedimentes. Übrigens kann sich zu diffuser Nephritis Stauungsniere hinzugesellen; namentlich bei interstitieller Nephritis kommt nicht allzuselten Herzmuskelinsuffizienz und Stauung vor.

Besteht bei Stauungsniere eine stärkere Beimischung von Blut zum Harn, so wird man bei Herzkranken an eine Embolie in eine Nierenarterie zu denken haben, doch tritt diese plötzlich auf; auch verläuft sie häufig unter starkem Nierenschmerz und ist nicht selten mit Schüttelfrost, Fieberbewegungen und Erbrechen verbunden.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet zwar bei Stauungsnieren insofern nicht ungünstig, als sie keine unmittelbare Lebensgefahr bedingen, doch wird häufig wegen der unheilbaren Grundkrankheit die Aussicht auf dauernde Heilung keine gute sein.

VI. Therapie. Da Stauungsnieren stets mit Herzmuskelschwäche zusammenhängen, so wird man gut tun, auf eine Kräftigung des Herzmuskels Bedacht zu nehmen und es in erster Linie mit einer kausalen Therapie zu versuchen. Außer einer leichten, kräftigen Kost, namentlich reichlicher Milchnahrung, kommen vor allem Herztonika, namentlich Folia Digitalis, in Frage.

An symptomatischen Mitteln wären Diuretika, Laxantia und Diaphoretika zu nennen.

Diuretika sind dann am Platze, wenn die Harnmenge ungewöhnlich niedrig ist. Am meisten Vertrauen verdienen Diuretin (Theobromino-Natrium salicylicum — 1·0, 3mal täglich 1 Pulver), Agurin (Theobromin-

natrium-Natriumacetat 1·0 3mal täglich), Theocin (synthetisch hergestelltes Theophyllin — 0·3, 3mal täglich) und Kalomel, namentlich in Verbindung mit Digitalis, z. B.

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Diuretini 1·0
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. ***Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1***
Hydrargyri chlorati 0·2
Sacchari 0·2
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Rp. ***Infusi fructuum Juniperi 15·0:150***
Liquoris Kalii acetici 30·0
Oxymelis Scillae 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm³

oder

Rp. ***Aceti Scillae 30·0***
Kalii carbonici q. s. ad saturationem, adde Aqae Petroselini 150·0
Oxymelis Scillae 20·0.
MDS. 2stündl. 15 cm³.

Die Wirkung von Diureticis ist häufig eine unsichere und launenhafte. Während manche Kranke nach dem Gebrauch von diuretischen Tees, wie sie aus Species diureticae, Equisetum, Urtica, Semina Petroselini, selbst aus getrockneten Schaben, Blatta orientalis, hergestellt werden, erstaunlich schnell große Harnausscheidungen bekommen, versagen diese Mittel bei anderen vollkommen. Es gilt dies auch von dem in Stuttgart hergestellten *Abel*schen Tee. Beachtung verdient, daß auch der Genuß von kohlensäurehaltigen Getränken (Emser, Biliner, Gießhübler, Vichy-Wasser, Champagner) diuretisch wirkt.

Abführmittel dürfen nur bei Kranken mit gutem Kräftezustande verordnet werden und verdienen namentlich dann Empfehlung, wenn der Stuhlgang träge ist .

Diaphoretika erfordern bei Herz- und Lungenkranken Vorsicht in der Anwendung, weil sich leicht Beängstigungen, Herzklopfen, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen einstellen. Wirklichen Erfolg wird man nur mit heißen Bädern von 40—50° C oder heißen Luftbädern oder Pilocarpinum hydrochloricum erreichen.

3. Diffuse Nierenentzündung. Nephritis diffusa.

(Brightsche Krankheit. Morbus Brightii.)

Die diffusen Nierenentzündungen führen auch den Namen der *Bright*schen Krankheit, weil *Richard Bright* im Jahre 1827 zum ersten Male auf den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung, Eiweißausscheidung durch den Harn und Ödem der Haut hinwies.

Nach dem Verlaufe dieser Nierenentzündungen hat man zunächst zwischen akuten und chronischen diffusen Nierenentzündungen zu unterscheiden und, je nachdem bei den chronischen Entzündungen vorwiegend das Epithel der Harnkanälchen oder das interstitielle Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen worden ist, teilt man sie in chronische parenchymatöse und chronische interstitielle Nierenentzündungen ein. Die Regel ist, daß diffuse Nierenentzündungen als selbständige Krankheiten auftreten und verlaufen. Wesentlich seltener, man darf fast sagen, ausnahmsweise kommt es vor, daß eine akute Nephritis zunächst in eine chronische parenchymatöse und schließlich in eine chronische interstitielle Nephritis übergeht. Mehrfach sah ich das bei Scharlach-

nephritis. Auch daß eine primäre chronische parenchymatöse Nephritis sich allmählich in eine sekundäre interstitielle Nephritis umwandelt, ist eine sichergestellte Tatsache. Die Natur hält sich also nicht an unsere Schemen und dies spricht sich auch darin aus, daß in bezug auf den Verlauf der diffusen Nierenentzündungen gar nicht selten Übergänge anzutreffen sind, so daß man je nach Umständen von einer subakuten oder subchronischen diffusen Nephritis zu sprechen hätte.

Die diffusen Nierenentzündungen gehören zu den sehr verbreiteten Krankheiten. Am häufigsten begegnet man der akuten Nephritis, was damit zusammenhängt, daß diese sich vielfach im Verlauf von sehr verbreiteten Infektionskrankheiten entwickelt. Demnächst folgt an Häufigkeit die chronische interstitielle Nephritis, während die chronische parenchymatöse Nierenentzündung am seltensten vorkommt. Während akute Nephritis auch im Kindesalter nicht selten angetroffen wird, weil sie sich oft nach Scharlach und Diphtherie ausbildet, die besonders oft bei Kindern auftreten, wird man einer chronischen parenchymatösen und interstitiellen Nephritis nur selten im Kindesalter begegnen.

a) Akute Nierenentzündung. Nephritis acuta.

I. Ätiologie. Die akute Nephritis ist eine häufige Krankheit, welche besonders oft durch Infektion, Intoxikation oder Autointoxikation hervorgerufen wird. Schon seltener tritt sie als eine von der Umgebung fortgepflanzte Entzündung oder im Anschluß an vorausgegangene andere Nierenkrankheiten auf.

Bei der infektiösen akuten Nierenentzündung muß man eine primäre und sekundäre Form unterscheiden.

Die primäre akute infektiöse Nephritis bildet sich als eine selbständige Infektionskrankheit der Nieren aus und verläuft auch häufig nach Art einer akuten Infektionskrankheit mit hohem Fieber und selbst mit Milzschwellung. *Fiessinger* hob hervor, daß sie mitunter in epidemischer Verbreitung vorkommt, was erst recht auf einen infektiösen Ursprung hinweist, und auch ich selbst habe unter anderem die Erfahrung gemacht, daß zwei Brüder und 3 Zöglinge einer Waisenanstalt binnen wenigen Tagen an akuter Nephritis erkrankten, und daß zeitweise ungewöhnlich häufig Kranke mit akuter Nephritis zur Aufnahme auf die Klinik gelangen. Über die Infektionserreger, also über die Bakterien, welche die Entzündung der Nieren hervorrufen, weiß man noch wenig und namentlich kaum etwas Zuverlässiges. Meine eigenen bakteriologischen Untersuchungen des Blutes blieben fast ohne Ausnahme ergebnislos. Man hat sich meist auf eine bakteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Harnes beschränkt, doch sind dabei Fehler schwer vermeidbar.

Mannaberg und *Beck* züchteten aus dem Harne Streptokokken, *Baduel* Staphylococcus pyogenes albus und ich selbst gewann bei den beiden vorhin erwähnten Brüdern ebenfalls Staphylococcus pyogenes albus. Unter 31 Nephritiden, welche *Engel* untersuchte, fand er nur 2mal keine Bakterien im Harn, sonst wurden Staphylococcus pyogenes aureus et albus 16mal, Streptococcus pyogenes 8mal und Bacterium coli commune 5mal angetroffen. Am häufigsten aber (17mal) kam ein von *Engel* als Coccus pyogenes bezeichnetes Bakterium vor, welchem er für die Entstehung einer Nephritis eine besonders große Bedeutung beilegt.

Zu der primären infektiösen akuten Nephritis rechne ich auch die Nephritis acuta refrigeratoria s. rheumatica und

die Nephritis acuta traumatica, denn ich glaube, daß Erkältung und Verletzung nur als Hilfsursachen für eine Infektion der Nieren anzusehen sind, die namentlich durch Kreislaufsveränderungen die Widerstandskraft der Gewebe Bakterien gegenüber herabsetzen.

Daß überhaupt Erkältungen und Verletzungen eine akute Nierenentzündung hervorrufen, steht für mich außer Zweifel. Freilich ist es viel leichter, diesen Zusammenhang zu leugnen als zu beweisen. Ich habe mehrfach Waldarbeiter auf der Züricher Klinik behandelt, die an akuter Nephritis erkrankt waren, nachdem sie 1 bis 3 Tage vorher von einem Gewitterregen überrascht und stark durchnäßt worden waren. Zwei meiner Kranken gaben mit aller Bestimmtheit Sturz auf den Rücken als Veranlassung ihrer Nierenentzündung an, während ein anderer Kranker anhaltendes schweres Heben von Getreidesäcken als Krankheitsursache bezeichnete. Die traumatische Nephritis hat heute gegenüber den Unfallsgesetzen eine gewisse Bedeutung und man muß daher wissen, daß zwischen Verletzung und Ausbruch der Nierenentzündung eine geraume Zeit dazwischen liegen kann.

Wesentlich häufiger als die primäre kommt die sekundäre infektiöse Nephritis vor und man darf wohl ohne Einschränkung behaupten, daß sie unter allen Nierenentzündungen an Häufigkeit den ersten Platz einnimmt. Jede, auch die allerleichteste Infektionskrankheit ist imstande, die Nieren in einen akuten Entzündungszustand zu versetzen. Erfahrungsgemäß tun dies freilich manche Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Tonsillitis acuta und fibrinöse Pneumonie viel häufiger als andere. Auch stellen sich bei epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten bei manchen Epidemien akute Nephritiden wesentlich öfter als bei anderen ein, ohne daß man dafür eine Erklärung zu geben vermag.

Seltener als nach Scharlach, Diphtherie, akuter Tonsillitis und fibrinöser Pneumonie kommt akute Nephritis bei Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Febris recurrens, Gelbfieber, Dysenterie, akutem Magendarmkatarrh, Cholera asiatica, Cholera nostras, Ikterus, Malaria, Meningitis, Tetanus, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Parotitis, Angina catarrhalis, Masern, Röteln, Pocken, Varizellen, Erythema nodosum, Stomatitis aphthosa *(Seitz)*, Bronchitis catarrhalis *(Seitz)*, Keuchhusten *(Scheltema)*, Puerperalsepsis, Septikopyämie, Knochen- und Gelenkseiterungen, Pleuraempyem und Karbunkel vor. Bei einem meiner Kranken, welcher an einer serösen Pleuritis litt, trat akute Nephritis hinzu. Ein anderer hatte eine Parulis und bekam dabei akute Nephritis; man öffnete die Parulis mit dem Messer und bei freiem Eiterabflusse hörte auch schnell die akute Nephritis auf. Gleiches beobachtete ich bei einem Panaritium.

Peel sah akute Nephritis bei einem $2^3/_4$jährigen Kinde nach der Vaccination auftreten.

Unter chronischen Infektionskrankheiten sind namentlich Syphilis und chronische Lungentuberkulose als Ursache für akute Nephritis zu nennen. Mitunter gab hereditäre Syphilis zum Ausbruche einer akuten Nephritis bei Kindern Veranlassung.

Still beschrieb bei zwei Kindern akute Nephritis nach Skorbut.

Der Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und akuter Nephritis ist in der Regel der, daß den Nieren die Aufgabe zufällt, giftige Ausscheidungsstoffe der Bakterien, die Toxine, durch den Harn nach außen zu schaffen. Hierbei findet sehr leicht eine Reizung der Nieren durch Toxine statt. An diese Ent-

stehungsart einer akuten Nephritis muß man namentlich dann denken, wenn es bei der Untersuchung entzündeter Nieren nicht gelingt, Bakterien zu finden.

Viel seltener dringen Bakterien in die Nieren ein und versetzen sie in akute Entzündung. Dabei kann es sich wieder um die spezifischen Bakterien der vorliegenden Infektionskrankheit handeln, oder um eine sogenannte Sekundärinfektion mit anderen phlogogenen Bakterien, namentlich mit Streptococcus pyogenes.

Eine toxische akute Nephritis wird durch Einwirkung rein chemischer Gifte hervorgerufen, die entweder verschluckt, eingespritzt, eingeatmet oder von der Haut aus aufgenommen worden sind. Besonders beachtenswert scheint dabei, daß zu diesen Giften auch manche Genußmittel und Arzneien gerechnet werden müssen, so daß man von einer Nephritis acuta alimentaria und Nephritis acuta medicinalis sprechen kann.

Eine alimentäre akute Nephritis kann durch den Genuß von starkem Kaffee, Tee, Alkoholika und Gewürzen, wie Pfeffer, hervorgerufen werden. Ich habe zweimal akute Nephritis bei Kindern beobachtet, die viel Sauerampfer gegessen hatten, und eine übereifrige Kritik von *Lewin* kann diese Tatsache nicht aus der Welt schaffen, und *Schulthess* hat das gleiche nach Rhabarber gesehen. Beide Pflanzen sind reich an Oxalsäure.

Als Beispiel für eine toxische Nephritis pflegt mit Recht diejenige aufgeführt zu werden, welche nach dem Gebrauch von Kanthariden entsteht. Aber zu den Nierengiften gehören auch Scilla, Oleum Terebinthinae, Balsamum Copaivae, Fructus Cubebae, Kalium chloricum, Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Antipyrin und Acidum carbolicum. Selbst Kalium nitricum kann akute Nephritis erzeugen, falls es in zu großen Gaben gereicht wird. Bemerkt zu werden verdient, daß sich bei Anwendung der genannten Mittel eine sehr wechselnde individuelle Prädisposition für die schädlichen Einflüsse herausstellt, so daß beispielsweise der eine ungestraft große Gaben von Terpentinöl verträgt, während der andere schon nach flüchtiger Einatmung von Terpentindämpfen akute Nephritis erwirbt.

Häufig stellt sich nach Vergiftungen mit Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Oxalsäure), mit Phosphor, Arsen oder Blei akute Nephritis ein.

Zu den Giften, die durch Einatmung die Nieren zu schädigen vermögen, gehören außer dem schon erwähnten Terpentinöl noch Äther und Chloroform. Nach Äther- und Chloroformnarkosen tritt akute Nephritis nicht selten auf.

Eine Vergiftung der Nieren von der Haut aus kann durch Reizmittel verursacht sein, mit welchen die Haut behandelt wurde. So hat man akute Nephritis nach Anwendung eines Spanischfliegenpflasters, selbst nach einem Senfteig (*Virchow*), ferner nach Einreibungen der Haut mit Petroleum, Styrax oder Pyrogallussäure beobachtet. Mitunter stellt sich bei Syphilitischen nach Einreibungen mit Quecksilbersalbe akute Nephritis ein, welche wieder schwindet, wenn die Einreibungen ausgesetzt werden. Auch die äußere Anwendung von Karbolsäure und Jodoform kann zur Ursache für akute Nephritis werden. Dabei läßt sich eine individuelle Beanlagung oder Idiosynkrasie deutlich erkennen.

Akute Nephritis ist beobachtet worden, wenn Darmeingießungen mit Karbolsäure- oder Sublimatlösungen gemacht worden waren, ein sehr gefährliches Unterfangen, das man heutzutage kaum mehr wagen wird.

Nach subkutaner Einspritzung von 0·005 Phloridzin hat *Pielicke* akute Nephritis auftreten gesehen.

An eine autotoxische akute Nephritis wird man namentlich dann denken, wenn sich das Nierenleiden im Verlaufe von Stoffwechselkrankheiten entwickelt hat. So ist mitunter Gicht Ursache für akute Nierenentzündung, aber ich beobachtete sie auch bei einigen Kranken mit Diabetes mellitus. Nicht allzu selten scheint eine Autointoxikation der Nieren mit Magen- und Darmkrankheiten zusammenzuhängen, namentlich soll Stuhlverstopfung keine seltene Veranlassung für akute Nephritis abgeben, was *Arenstein* auch durch Tierversuche nachzuweisen sich bemüht hat. Welcher Natur die in Frage kommenden Giftstoffe sind, ist unbekannt.

Zu den autotoxischen Formen akuter Nephritis möchte ich auch diejenigen zählen, die man mitunter nach Hautkrankheiten zu sehen bekommt, z. B. nach Hautverbrennungen, chronischem Ekzem, Psoriasis, Skabies, Pemphigus und Hautverschwärungen.

Eine fortgepflanzte akute Nephritis gesellt sich zuweilen zu Entzündungen des Nierenbeckens, der Harnleiter oder Harnblase hinzu; sie ist daher mitunter auch als Folge eines akuten Harnröhrentrippers, einer Harnröhrenstriktur oder einer Prostatahypertrophie beobachtet worden. Auch zu Peri- und Paranephritis tritt mitunter akute Nephritis hinzu.

Bildet sich akute Nephritis im Anschluß an vorhergegangene andere Nierenkrankheiten aus, so sind es besonders Tuberkulose oder Krebs der Nieren, die dem Leiden zugrunde liegen.

Es bleiben aber noch Erkrankungen übrig, für welche sich keine Ursache nachweisen läßt. Eine solche kryptogenetische akute Nephritis ist wohl in der Regel auch primär oder sekundär infektiöser Natur. *Gallois* hebt hervor, daß namentlich vom Nasenrachenraume häufig schleichende Infektionen auszugehen scheinen, und auch Entzündungen der Mandeln verlaufen nicht selten mit so geringen Beschwerden, daß sie leicht übersehen werden, obschon sie imstande sind, den Nieren ernsten Schaden zu bringen.

Mag man es nun mit der einen oder der anderen Ursache für eine akute Nephritis zu tun haben, in der Regel werden den Nieren die Schädigungen durch Vermittlung des Blutes zugetragen und es sind demnach die meisten akuten Nierenentzündungen hämatogenen Ursprunges. Daraus erklärt es sich auch, daß akute Nierenentzündungen immer doppelseitig auftreten. Wie weit die Lymphgefäße in Frage kommen, ist unbekannt. Die Harnkanälchen dürften wohl kaum anders als Ausgangspunkt einer Nierenentzündung in Betracht kommen, als wenn die Nierenkrankheit zu Veränderungen der harnleitenden Wege in Beziehung steht, und selbst dann ist eine Infektion der Nieren durch das Blut möglich, denn nach Untersuchungen, die *Prochaska* auf meiner Klinik anstellte, kommen beispielsweise bei akutem Harnröhrentripper Gonokokken gar nicht selten im Blute vor.

Wenn auch die angeführten Ursachen imstande sind, unabhängig von anderen Umständen eine akute Nephritis hervorzurufen, so weist doch die ärztliche Erfahrung darauf hin, daß es Verhältnisse gibt, durch welche der Ausbruch eines solchen Nierenleidens begünstigt wird. Dahin gehören beispielsweise klimatische Verhältnisse. An Seeküsten und in Landstrichen mit kalter und

beständiger Witterung ist akute Nephritis besonders häufig anzutreffen.

Auch reichlicher Alkoholgenuß gehört zu den begünstigenden Umständen, denn Alkohol macht die Nieren weniger widerstandsfähig. Nicht ohne Grund behauptet man, daß auch Herzkranke zu akuter Nephritis in erhöhtem Grade geneigt sind.

II. Anatomische Veränderungen. Die Nieren bieten bei akuter Nephritis ein sehr wechselndes Aussehen dar. Nicht selten erscheinen sie dem unbewaffneten Auge unversehrt, trotzdem während des Lebens sehr ausgesprochene und vielleicht stürmisch verlaufende Erscheinungen bestanden hatten.

Sind die anatomischen Veränderungen in bezeichnender Weise ausgebildet, so fallen akut entzündete Nieren bereits durch ungewöhnliche Größe auf, so daß sie mitunter das Doppelte des gewöhnlichen Umfanges erreichen. Die Nierenkapsel erscheint in der Regel glatt und durchsichtig, springt beim Einschneiden nach dem Nierenhilus zurück und läßt sich infolge eines subserösen Ödemes von der Niere leicht abschälen. Die Oberfläche der Nieren zeichnet sich gewöhnlich durch sehr großen Blutreichtum aus und es treten auf ihr die Stellulae Verheynii sehr deutlich, stark gefüllt und weit verzweigt hervor. Auf dem Nierendurchschnitt ist die starke Blutüberfüllung noch besser erkennbar. Die Rinde der Nieren erscheint blaurot oder schwarzrot und die *Malpighi*schen Knäuel machen sich als kleine Blutpünktchen bemerkbar, welche sich vielfach über die Schnittfläche wölben und dieser zuweilen ein fast feinhöckeriges Aussehen verleihen. Noch lebhafter gerötet erscheint das Nierenmark in jenen Abschnitten, welche dem Gebiete der Arteriae rectae entsprechen. Das Gefüge der Nieren zeichnet sich in der Regel durch Brüchigkeit und Morschheit aus.

Ungewöhnlich häufig lassen sich in den entzündeten Nieren Blutungen erkennen; man hat es dann mit einer Nephritis acuta haemorrhagica zu tun. Diese Blutungen halten sich meist an das Gebiet der Nierenrinde, wechseln in ihrer Größe zwischen gerade erkennbarer und Stecknadelkopfgröße und sind sowohl auf der Nierenoberfläche als auch auf dem Nierendurchschnitt anzutreffen

Zuweilen zeichnen sich Nieren bei akuter Entzündung weniger durch rote als rotgraue Farbe aus, vielleicht, weil starkes entzündliches Ödem auf die Blutgefäße einen Druck ausgeübt hat.

Auch kommen gefleckte Nieren vor, auf deren Oberfläche man gelbe Sprenkelungen erkennt, die durch eine lebhafte Verfettung der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen hervorgerufen werden.

An den harnleitenden Wegen, von den Nierenkelchen bis zur Harnblase, werden häufig ebenfalls Entzündung und auch Blutungen gesehen.

Sehr häufig trifft man Ödem der Haut und Transsudate in den serösen Höhlen, nicht selten auch eitrige Ergüsse in letzteren an.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, daß sich am Herzen binnen kurzer Zeit oft beträchtliche Hypertrophie und Dilatation

ausbilden, meist stärker links als rechts, was *Friedländer* bei Scharlach, *v. Leyden* bei Abdominaltyphus und ich selbst mehrfach auch bei refrigeratorischer Nephritis beobachtet haben.

Die mikroskopische Untersuchung akut entzündeter Nieren zeigt, daß meist alle Gewebsbestandteile der Nieren an der Entzündung beteiligt sind, so daß die Krankheit mit Recht auch diffuse akute Nephritis genannt wird. Freilich kommt es häufig vor, daß der eine stärker als der andere betroffen ist, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob manche Toxine und Gifte leichter den einen als den anderen Teil des Nierengewebes schädigen, oder vielleicht kommt auch dem einen ein größeres Anziehungsvermögen für ein bestimmtes Gift als dem anderen zu. Sind hauptsächlich die Glomeruli Malpighii an der Entzündung beteiligt, so spricht man auch von einer Glomerulonephritis *(Klebs)* oder Kapsulitis *(Traube)*. Eine hervorragende Erkrankung der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen macht das anatomische Bild der Nephritis acuta tubularis aus, und ist besonders das interstitielle Bindegewebe an der Entzündung beteiligt, so bekommt man es mit einer Nephritis acuta interstitialis zu tun. Eine entzündliche Veränderung der Glomeruli Malpighii und Harnkanälchen bilden die Nephritis acuta parenchymatosa. Daß jede akute Nephritis stets mit Veränderungen der Epithelzellen *(Weigert)* oder, wie andere behaupten *(Ribbert)*, der Glomeruli Malpighii oder im interstitiellen Gewebe beginne, halte ich für unrichtig; gerade die Verschiedenheit der Ansichten scheint mir dafür zu sprechen, daß sie einen sehr verschiedenen Ausgang nehmen kann.

In manchen sehr schnell tödlich verlaufenen Fällen bekommt man es mit kaum mehr als mit einer ungewöhnlich starken arteriellen (fluxionären, aktiven) Hyperämie der Nieren zu tun, welche sich namentlich in Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefäßschlingen der Glomeruli Malpighii ausspricht. Am Krankenbett läßt sich eine solche arterielle Nierenhyperämie nicht von einer ausgesprochenen akuten Nephritis unterscheiden.

Eine Entzündung gerade der Glomeruli Malpighii findet sich besonders oft bei Scharlach. Häufig hat sich im Kapselraum, wie namentlich an Kochpräparaten leicht zu erkennen ist, ein eiweißhaltiges Exsudat ausgeschieden. Außerdem beobachtet man nicht selten innerhalb der Kapselräume Anhäufungen von Zellen, welche einzelne Ärzte aus einer Vermehrung der zelligen Bestandteile des zwischen den Gefäßschlingen gelegenen Bindegewebes, andere aus einer Wucherung und Losstoßung der Epithelien erklären. Oft sind diese Zellen gequollen, körnig getrübt, verfettet und mit Vakuolen erfüllt. Auch finden sich nicht selten Rundzellen und rote Blutkörperchen zwischen ihnen. Sind sie in größerer Zahl vorhanden, so drängen sie die Blutgefäßschlingen zur Seite und machen sie unwegsam. Aber auch die Kapillarwände zeigen vielfach Quellung und Verfettung und lassen sich nicht künstlich mit Injektionsflüssigkeit füllen. Hier und da sind auch die Blutgefäße mit hyalinen Thromben verstopft. *Langhans* beschrieb außerdem noch Vermehrung und körnige Schwellung der Endothelien der Blutgefäße, wodurch ebenfalls Verengerung und selbst Verschluß der Blutgefäße entstehen. Häufig läßt auch die Kapselwand Verdickungen und streifige Beschaffenheit erkennen. Sind in den Kapselräumen zahlreiche Zellen angesammelt, so nehmen diese oft eine konzentrische Anordnung an, so daß der Kapselraum vollständig oder häufiger nur zum Teil von einer dicken Schicht konzentrisch gelagerter Zellen umgrenzt erscheint.

Die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen verlieren bei akuter Nephritis vielfach ihre Bürstenfortsätze, trüben sich körnig, quellen auf, geben dadurch zur Verbreiterung der gewundenen Harnkanälchen Veranlassung, bekommen Vakuolen und gehen schließlich Verfettungen ein. Man sieht also, daß sich hier entzündliche und degenerative Veränderungen nicht streng voneinander trennen lassen. Karyokinesen kommen nur selten vor. Die Entzündung kann mit diesen Veränderungen abschließen, doch findet nicht selten eine ungewöhnlich lebhafte Lockerung und Abstoßung der Epithelzellen in den Harnkanälchen statt, ein Vorgang, welcher sich nicht allein auf die gewundenen Harnkanälchen beschränkt, sondern häufig auch die mehr peripherischen Abschnitte der Harnkanälchen betrifft, was dann manche Ärzte mit dem Namen der desquamativen oder epitheloiden akuten Nephritis belegt haben. Hat man sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Kochmethode bedient oder Präparate in absolutem Alkohol gehärtet, so findet man nicht selten, daß sich zwischen Epithelien und Membrana propria der Harnkanälchen eine mehr oder minder breite körnige Eiweißschicht eingeschoben hat, welche begreiflicherweise eine Epitheldesquamation begünstigen wird. Häufig begegnet man im Innern der Harnkanälchen einem körnigen, geflechtartig verteilten Netze von albuminoiden Massen. Auch bekommt man mitunter eigentüm-

lich helle Tropfen frei in den Kanälchen oder in Epithelzellen zu Gesicht, deren chemische Natur noch unbekannt ist, während andere Harnkanälchen mit Nierenzylindern vollgestopft sind. Manche Epithelzellen sehen ausgezackt und wie zernagt aus. Ihr Protoplasma kann bis auf eine schmale Randzone um den Kern verloren gegangen sein.

Mitunter haben sich in den Harnkanälchen reichlich Rundzellen angesammelt, so daß man dann von einer Nephritis acuta catarrhalis gesprochen hat.

Im interstitiellen Bindegewebe begegnet man nicht selten Anhäufungen von Rundzellen, welche sich besonders eng an die Nachbarschaft der *Malpighi*schen Knäuel und venösen Gefäße halten. Zuweilen nehmen diese Herde einen so bedeutenden Umfang an, daß sie bis erbsengroße lymphomatöse Knoten darstellen, was *E. Wagner* bei Scharlach beobachtete und als akute lymphomatöse Nephritis benannte. Aber es kommt auch infolge von entzündlichem Ödem zu einer starken Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes.

An den Blutgefäßen des interstitiellen Gewebes sind mehrfach hyaline Quellung der Intima und Rundzellenanhäufung in der Muskelhaut und Adventitia gefunden worden.

Ist es zu Blutaustritten gekommen, so trifft man diese vorwiegend in den *Malpighi*schen Kapseln oder Harnkanälchen, seltener im interstitiellen Gewebe an. In den Kapseln kann die Blutmenge so beträchtlich sein, daß die Gefäßschlingen zur Seite gedrängt und zum Teil unwegsam gemacht werden. Zuweilen stößt man auf körniges Blutpigment in den Harnkanälchen oder im interstitiellen Bindegewebe, das hier nichts anderes als Überreste vorausgegangener Blutungen darstellt.

Die Ausheilung einer akuten Nephritis, die jüngst wieder von *Thorel* genauer verfolgt worden ist, geht in der Weise vor sich, daß die erkrankten Epithelzellen zum Teil durch den Harn aus der Niere herausgeschwemmt werden und daß eine Neubildung von Epithelzellen stattfindet, an welcher außer noch vorhandenen Epithelzellen auch noch nach *Axel Key* ausgewanderte farblose Blutkörperchen beteiligt sein sollen. Ebenso gelangen die gewucherten Zellen in den *Malpighi*schen Knäueln und Rundzellenherde im interstitiellen Gewebe nach vorausgegangener Verfettung zur Aufsaugung.

III. Symptome. Unter den Symptomen einer akuten Nephritis nimmt an diagnostischer und klinischer Wichtigkeit die Beschaffenheit des Harnes die erste Stelle ein. Entsprechend den anatomischen Veränderungen in der Niere ist auch das Harnbild ein sehr verschiedenes.

Zunächst muß man daran festhalten, daß es akute Nephritiden gibt, die überhaupt ohne Harnveränderungen verlaufen, latente akute Nephritis, aber wenigstens wird man dann auf die Vermutung gebracht, daß die Nieren erkrankt sind, wenn solche Kranke Hautödem haben. Noch vor wenigen Jahren haben *Cassel* eine solche Beobachtung bei einem Kinde nach Scharlach und *Heninghaus* bei einem 3jährigen Kinde ohne nachweisbare Ursache beschrieben. Man nimmt für solche Fälle an, daß die kranken Teile der Nieren ihre Tätigkeit gänzlich eingestellt haben und daß der Harn nur noch von gesunden Abschnitten gebildet wurde.

Um eine akute Nephritis zu erkennen, ist es zum mindesten nötig, daß der Harn Eiweiß und Zylinder enthält, aber die Menge des Eiweißes und die Zahl der Zylinder unterliegen großem Wechsel. Noch deutlicher werden die Erscheinungen, wenn es sich um eine Nephritis acuta haemorrhagica handelt und sich zur Albuminurie und Zylindrurie noch Hämaturie hinzugesellt.

In der Regel wird bei akuter Nephritis der Harn in verminderter Menge gelassen. Nicht selten kommt es vorübergehend zu vollkommener oder fast vollkommener Anurie. Tagesmengen von 300—200 cm^3 anstatt 2000—1500 cm^3 sind nichts Ungewöhnliches. Die Farbe des Harnes ist dunkelrot und, enthält der Harn reichlich Blut, deutlich blutig.

Die Reaktion des Harnes ist stets sauer. Das spezifische Gewicht erweist sich fast immer als erhöht, bis über 1030, in einer Beobachtung von *Heller* sogar über 1047.

Akute Nephritiden mit unveränderter, eher leicht vermehrter Harnmenge und normalem, selbst vermindertem spezifischem Gewichte habe ich mehrfach gesehen und von den ersten Krankheitstagen an bis zur Genesung verfolgen können, doch sind sie selten.

Der Harn enthält Eiweiß, dessen Menge namentlich bei sparsamer Diurese so beträchtlich sein kann, daß der Urin beim Kochen zu einer dicken geronnenen Masse gesteht. In der Regel pflegt die Eiweißmenge 5·0‰ nicht zu überschreiten, doch beobachtete *Heller* bis 75·0‰ Eiweiß.

Häufig besteht Hämaturie; freilich ist die Menge des Blutes zuweilen so gering, daß man nur bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen im Harnsediment zu sehen bekommt. Mitunter läßt sich der Blutgehalt des Harnes daran erkennen, daß das Harnsediment bräunliche oder blutrote Farbe zeigt. Sind die Blutbeimengungen zum Harn reichlicher, so nimmt er je nach dem Blutreichtum eine fleischwasserähnliche, blutrote, braunrote und selbst schwarzbraune Farbe an.

Unter gewissen Umständen, beispielsweise nach Vergiftungen mit Kalium chloricum oder Pyrogallussäure, nach Hautverbrennungen und Infektionskrankheiten, kommt bei akuter Nephritis Hämoglobinurie vor. Der Harn hat dabei blutiges, meist braunrotes Aussehen, enthält aber nur gelösten Blutfarbstoffe, so daß bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes rote Blutkörperchen gar nicht oder nur sehr sparsam angetroffen werden. Manche Ärzte nehmen an, daß im Blute gelöstes Hämoglobin bei der Ausscheidung durch die Nieren diese in akute Entzündung versetzen könnte.

Wie bei bluthaltigen Flüssigkeiten in der Regel, so erkennt man auch am blutigen Harn Dichroismus, d. h. bei durchfallendem Lichte schillert der sonst blutrote Harn grünlich. Läßt man die während eines Tages ausgeschiedenen Harnmengen gesondert auffangen, so wird man häufig beobachten, daß sie im Blutgehalte wesentlich voneinander verschieden sind. Geht die Krankheit der Heilung entgegen, so kommt es vor, daß der Harn in der Nacht blutfrei und nur am Tage bluthaltig ist. Auch beobachtete *v. Leube* bei akuter Nephritis infolge von Malaria intermittens nur bei den Fieberanfällen Hämaturie. Immer aber bleibt der Harn während jeder Harnentleerung gleichmäßig gefärbt und stets ist er frei von Gerinnseln, ein Beweis, daß man es mit einer renalen Hämaturie und nicht mit Blutungen aus den tieferen harnleitenden Wegen zu tun hat.

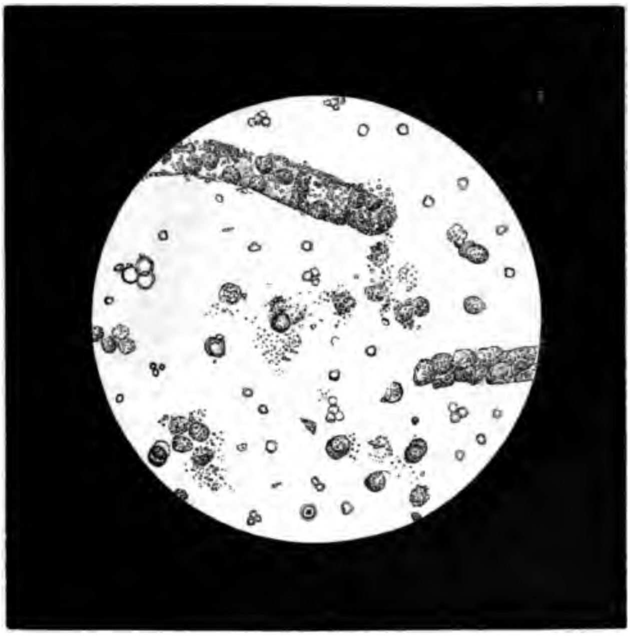
Eine außerordentlich große Wichtigkeit kommt der Untersuchung des Harnsedimentes zu. Dieses setzt sich, wenn der Harn einige Zeit ruhig gestanden hat und bluthaltig ist, als eine meist lockere, flockige und bräunlich verfärbte Schicht auf dem Boden des Glases ab.

Die kristallinischen Bestandteile des Harnsedimentes, als welche man am häufigsten Harnsäure, saures harnsaures Natron und oxalsauren Kalk zu sehen bekommt, haben keine nennenswerte Bedeutung, um so mehr aber kommt es auf die zelligen Gebilde an. Unter ihnen sind rote Blutkörperchen, Nierenzylinder, Nierenepithelien und Rundzellen zu nennen, welchen sich oft als von mehr untergeordnetem Werte Epithelzellen der tieferen harnleitenden Wege vom Nierenbecken bis

: Harnblase, bei Frauen auch der Scheide, hinzugesellen. Auch rnige Massen werden in mehr oder minder großer Menge gefunden, lche aus zerfallenen Zellen, aus ausgeschiedenem Hämoglobin und ı Bakterien bestehen.

Rote Blutkörperchen werden im Harnsedimente bei akuter ɔhritis nur selten vermißt und oft kommen sie so reichlich vor, sie die Hauptmasse des Sedimentes bilden. Bald sind sie von erändertem Aussehen, bald erscheinen sie gebläht und bikonvex, l endlich haben sie vollkommene Kugelform angenommen. Häufig en sie den Blutfarbstoff abgegeben und stellen doppelt oder einfach inderte, mehr oder minder blasse Scheiben dar (vergl. Fig. 100).

Fig. 100.



Harnsediment bei akuter refrigeratorischer Nephritis eines 37jährigen Mannes, ınthaltend teils geblähte, teils geschrumpfte ausgelaugte Blutkörperchen, Nierenzylinder mit Rundzellen und Epithelzellen der Harnkanälchen bedeckt, Rundzellen und körnige Zerfallsmassen.

Fünfter Krankheitstag. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

weilen sind sie zackenförmig, stechapfel- oder morgensternähnlich. ch zeigen sie mitunter amöboide Bewegungen und Abschnürungen agmentationen), namentlich in heißer Jahreszeit.

Nicht selten trifft man sie als Auflagerungen auf Nierenindern an, oder sie haben sich selbst zu Blutkörperchen-:indern aneinandergereiht (vergl. S. 800, Fig. 101).

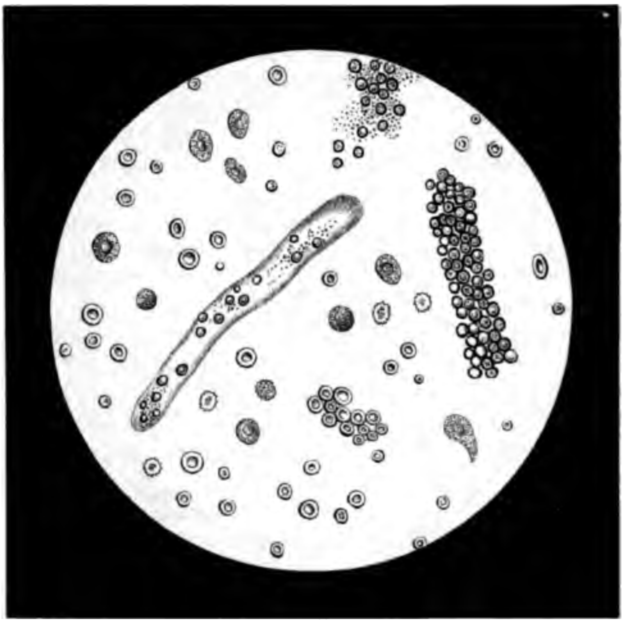
Nach Untersuchungen von *Fritz* aus der *Leyden*schen Klinik kommen Häma-.inkristalle im Harnsedimente vor, jedoch findet man sie nicht häufig, dagegen ; man zuweilen Blutkristalle im Verlaufe von Infektionskrankheiten auch ohne nachbare Nephritis im Harnsedimente an.

Von Nierenzylindern können sämtliche Formen im Harnimente auftreten, also Epithelialschläuche, Epithelialzylinder,

hyaline, grob-, feinkörnige und wächserne Zylinder und Zylind der Blutzylinder wurde bereits gedacht. Außerdem wären Hämoglobinzylinder zu nennen, die aus Körnchen und Fäd sammengesetzt erscheinen und eine gelbgrüne oder rotbraune b Farbe darbieten.

Epithelialschläuche und Epithelialzylinder kommen besonder mäßig und reichlich im Harnsedimente bei Scharlachnephritis vor. Epithelialsc entstehen dadurch, daß die Epithelzellen aus den Harnkanälchen im Zusamm abgestreift werden, während Epithelialzylinder nichts anders als fibrinöse Nieren sind, welche mit mehr oder minder zahlreichen Epithelzellen aus den Harnka bedeckt, gewissermaßen beklebt sind. Zuweilen sind auf einzelnen Nierenz Rundzellen, Fetttropfen, Fettkörnchenzellen, Urate, Kristalle von oxalsaurem K

Fig. 101.



Harnsediment bei akuter Nephritis nach fibrinöser Pneumonie eines 42jährig Mannes, enthaltend Blutzylinder, rote Blutkörperchen, Rundzellen und Epith zellen der Harnkanälchen und tieferen harnleitenden Wege.

Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Hämatoidinkristalle gelagert. *Kannenberg* behauptet, daß das punktförmige oder Gefüge von Nierenzylindern zum Teil der Anwesenheit von Bakterien ihren U verdanke, doch ist dem von *Fürbringer* nach meiner Ansicht mit Recht wider worden.

Läßt man Harn einige Zeit stehen, so kann die Zahl der Zylinder im S abnehmen, weil sie durch das durch den Harn ausgeschiedene Pepsin oder nach von *Treutlein* durch Bakterienfermente, die namentlich von dem Bacterium coli e im Harn gebildet werden sollen, aufgelöst und verdaut werden. Es ist dah wichtig, frischen Harn zu untersuchen. Besonders grobe Irrtümer sind, wie vielfacher Erfahrung weiß, in den Sommermonaten möglich, wenn der Harn t Eisenbahn- oder Postfahrten hat machen müssen, ehe er in die Hände des unters Arztes gelangt.

Großen Schwankungen unterliegt die Zahl der Nierenzyl In manchen Fällen findet man sie auf jedem Gesichtsfelde des

skopes in großer Zahl, während man in anderen lange suchen muß, ehe man überhaupt einen Nierenzylinder zu Gesicht bekommt. Bei sehr reichlichem Vorkommen von Nierenzylindern haben manche Ärzte von einer Nephritis acuta crouposa gesprochen. Hervorzuheben ist noch, daß das Auftreten von Zylindern mitunter früher als dasjenige von Albuminurie beobachtet wird.

Epithelzellen aus den Harnkanälchen zeigen sich bald vereinzelt, bald liegen sie gruppenweise beieinander, bald stellen sie, wie bereits erwähnt, schlauchartige Gebilde dar, bald endlich bedecken sie fibrinöse Nierenzylinder. Ein sehr reichliches Auftreten von Nierenepithelzellen hat der akuten Nephritis, wie früher erwähnt, zu dem allerdings überflüssigen Namen der Nephritis desquamativa s. epithelioides verholfen. Nierenepithelzellen stellen kleine, meist vieleckige oder auch rundliche Zellen mit größerem Kerne dar, welche gekörnelt und nach länger bestehender Erkrankung mehr oder minder reichlich verfettet sind, so daß sie sich teilweise in vollkommene Fettkörnchenzellen umwandeln. Übrigens ist es keineswegs immer leicht, mit Sicherheit zu sagen, ob ein zelliges Gebilde eine Nierenepithelzelle ist, oder aus einem farblosen Blutkörperchen hervorgegangen ist.

Rundzellen behalten im Harnsedimente häufig Form und Gestalt unverändert bei. Mitunter trifft man in ihnen Quellungen, Vakuolen und Verfettungen an. Sie kommen einzeln oder gruppenförmig vor, bedecken zuweilen Nierenzylinder und finden sich bald auffällig sparsam, bald ungewöhnlich reichlich, so daß man im letzteren Falle von einer Nephritis catarrhalis gesprochen hat. *Senator* betont, daß Rundzellen, welche aus der Niere stammen, meist einkernig oder mononukleär sind.

In dem blutigen Harne bei Rekurrenskranken gelang es *Kannenberg*, Rekurrensspirillen im Harnsedimente aufzufinden.

Die Ursachen für die Harnveränderungen bei akuter Nephritis sind leicht zu erkennen. Die verringerte Harnmenge erklärt sich aus der schweren Beeinträchtigung des Blutkreislaufes, namentlich aber aus der Erkrankung der *Malpighi*schen Knäuel und der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen.

Daß ein an Menge verminderter Harn dunkle Farbe darbietet, ist eine bekannte Erfahrung, ebenso daß dann das spezifische Gewicht erhöht ist. An der Vermehrung des spezifischen Gewichtes trägt auch noch die Albuminurie wesentlich bei. Die Erkrankung der *Malpighi*schen Knäuel und der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen ist als Ursache der Albuminurie anzusehen und die Hämaturie weist auf stattgefundene Blutungen in der Niere hin. Die Zylindrurie endlich ist eine Folge teils von Erkrankungen der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen, teils der Albuminurie.

Da die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen an der Harnstoffausscheidung beteiligt sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn man bei chemischer Untersuchung des Harnes eine Verminderung der Harnstoffmenge antrifft. Die Harnsäure soll nach *Kolisch*, *Dortal*, *Fodor* und *Baginsky & Sommerfeld* vermindert sein, während die Alloxurbasen, wie Xanthin, Hypoxanthin und Guanin, eine Vermehrung erkennen lassen. *Zuelzer* und *Askoli* haben dem widersprochen und namentlich betont, daß die Untersuchungen ihrer Vorgänger mit fehlerhaften Bestimmungsmethoden angestellt worden sind. Kochsalz, Phosphorsäure und Kreatinin ergeben sich meist als in geringerer Menge ausgeschieden. *Biernacki* fand die Ätherschwefelsäuren im Harne vermehrt, was auf eine gesteigerte Darmfäulnis hinweist. Der Ammoniakgehalt des Harnes zeigt keine nennenswerte Änderung.

Vielfach ist in neuester Zeit die Sekretionsfähigkeit der entzündeten Nieren untersucht worden. Die Angaben darüber lauten außerordentlich verschieden und widersprechen sich vielfach, so daß mir das Schlußergebnis im wesentlichen darauf

hinauszulaufen scheint, daß die Sekretionsfähigkeit akut entzündeter Nieren von dem Grade der Entzündung abhängig ist. Daher kann es vorkommen, daß gering erkrankte Nieren einverleibte Farbstoffe wie Methylenblau oder Phloridzin, oder Salze, wie Kochsalz, Sulfate und Phosphate unverändert an Zeit und Menge ausscheiden, während man bei schwerer Entzündung eine Verlängerung der Ausscheidungszeit und eine Abnahme der ausgeschiedenen Menge zu beobachten bekommt. Mehrfach ist behauptet worden, daß die entzündeten Nieren Kochsalz im Körper zurückhielten, aber auch dabei handelt es sich ganz und gar nicht um eine ausnahmslose Erscheinung.

Einen sehr geringen praktischen Wert hat bis jetzt die Bestimmung des Gefrierpunktes des Harnes (Δ), wenn es sich auch als Regel herausgestellt hat, daß sich der Gefrierpunkt im Vergleich zum Harne eines Gesunden, in welchem er zwischen — 0·70° C bis — 2·73° C zu schwanken pflegt *(Lindemann)*, erhöht ist und sich demjenigen des Blutes (— 0·56° C) nähert.

Die beschriebenen Harnveränderungen einer akuten Nephritis entwickeln sich vielfach schleichend und werden unter solchen Umständen nur dann erkannt, wenn man regelmäßig den Harn untersucht. Dies gilt fast für alle akuten Nierenentzündungen mit Ausnahme der primären infektiösen Form.

Die primär infektiöse akute Nephritis beginnt nicht selten mit Schüttelfrost oder mit mehrfachen gelinderen Frostschauern. Es folgt dann Fieber, welches für mehr oder minder lange Zeit bestehen bleibt. Ich habe Temperaturen bis 40° C beobachtet. Freilich gehört ein völlig fieberfreier Verlauf nicht zu den Seltenheiten. Manche Kranke bekommen Übelkeit und Erbrechen, haben belegte Zunge und klagen über Appetitmangel, Unregelmäßigkeit des Stuhles und Eingenommensein des Kopfes. Auch werden mitunter Klagen über Druckempfindlichkeit oder ausgesprochenen Schmerz in der Nierengegend laut. Häufig verändert sich binnen kurzer Zeit das Aussehen der Kranken. Die Hautfarbe wird namentlich im Gesicht eigentümlich wachsbleich und erdfahl und bei vielen stellt sich ein sehr bezeichnender verstörter und blöder Gesichtsausdruck ein.

Bei manchen Kranken treten Störungen bei der Harnentleerung auf. Es wird über häufigen Drang zum Harnlassen geklagt, während nur wenige Tropfen Harnes jedesmal zum Vorschein kommen.

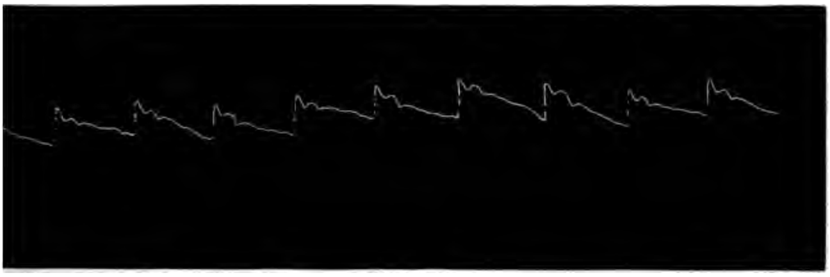
Ist eine Vergiftung mit Kanthariden, Kubeben, Kopaivbalsam oder Terpentinöl Ursache einer akuten Nephritis, so kann es zu Strangurie kommen. Bei Kanthariden-vergiftung treten zuweilen im Harn umfangreiche Fibringerinnungen auf, Fibrinurie, welche in mechanischer Weise die Harnentleerung zu behindern vermögen.

Druck in die Nierengegend ist häufig empfindlich, selbst schmerzhaft. *Bartels* war imstande, bei einer Frau mit sehr schlaffen und dünnen Bauchdecken die vergrößerten Nieren zu fühlen, doch ist dies sehr selten.

Sehr bemerkenswerte Veränderungen bilden sich meist in kurzer Zeit am Zirkulationsapparat aus. Der diastolische Aortenton wird verstärkt und zeichnet sich auch häufig durch tympanitischen Klang aus, was auf Blutdruckerhöhung im Gebiete der Aorta hinweist. Mitunter bekommt man Galopprhythmus am Herzen zu hören, ebenfalls ein Beweis, daß der Herzarbeit ungewöhnlich große Widerstände erwachsen sind. Der Spitzenstoß des Herzens ist häufig hebend und geht etwas über die linke Mammillarlinie nach außen hinaus, so daß es zu Hypertrophie und meist leichter Dilatation des linken Herzens gekommen ist. Aber auch am rechten Herzen habe ich mehrfach, namentlich bei Scharlachnephritis eine recht bedeutende Dilatation beobachtet.

Der Puls ist häufig verlangsamt. Auch fällt er vielfach
rch ungewöhnlich starke Spannung auf. Nimmt man Blutdruck-
əssungen mit dem *Riva-Rocci*schen Blutdruckmesser oder *Gärtner*-
ıen Tonometer vor, so findet man häufig statt 150 *mm* Hg 180,
0 und selbst darüber. Entsprechend den Veränderungen am Herzen
den sich auch an der Pulskurve Zeichen der vermehrten Gefäß-

Fig 102.

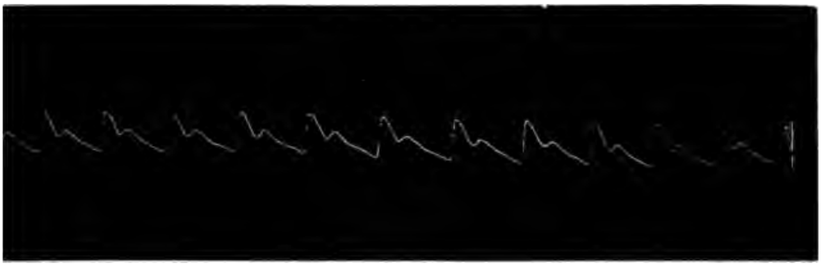


Pulskurve eines 22jährigen Mannes mit primärer akuter infektiöser Nephritis am achten Krankheitstage.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

nnung. Die Elastizitätselevationen treten auf ihr stark hervor,
hrend die Rückstoßelevation an Deutlichkeit abnimmt, selbst ver-
windet (vergl. Fig. 102).

Ich habe solche Pulsveränderungen bereits am fünften Tage
Krankheit in voller Ausbildung gesehen. Tritt Heilung der
ıten Nephritis ein, so nimmt die Pulskurve wieder die Form wie
einem Gesunden an (vergl. Fig. 103), aber in der Regel erst einige
t, nachdem die Veränderungen des Harnes verschwunden waren.

Fig. 103.



Dasselbe wie in Fig. 102, 13 Tage später nach eingetretener Genesung.

Aller Wahrscheinlichkeit nach hängen die beschriebenen Ver-
erungen am Herzen und den Blutgefäßen mit der Einwirkung
ischer Stoffe zusammen, die im Blute bei akuter Nephritis kreisen.

Das Blut ist vielfach chemisch und in jüngster Zeit namentlich auch mikro-
isch untersucht worden. Bei chemischer Untersuchung des Blutes hat man
rfach ungewöhnlich reichlichen Wassergehalt (Hydrämie), namentlich eine Ver-
lerung des Eiweißgehaltes, und Abnahme des spezifischen Gewichtes nachgewiesen.
Zählung der Blutkörperchen hat sich ergeben, daß die Zahl der roten Blutkörperchen
ındert und diejenige der farblosen Blutkörperchen erhöht zu sein pflegt. Nach

Bogdanow soll die Zunahme der farblosen Blutkörperchen namentlich die neutro- und eosinophilen Zellen betreffen. Auch der Hämoglobingehalt des Blutes zeigt sich herabgesetzt. *Hirsch & Beck* fanden die Viskosität des Blutes eher verringert, während *Bogdanow* eine Erhöhung der Gerinnbarkeit des Blutes angibt. *Castarigne* beobachtete mehrfach milchiges Blutserum.

Der Gefrierpunkt des Blutes hat sich als sehr wechselnd herausgestellt; jedenfalls steht fest, daß er unverändert sein kann. Theoretisch hätte man meinen sollen, daß er stets erniedrigt wäre, weil die entzündeten Nieren in ihrem Ausscheidungsvermögen für die im Blut gelösten Stoffe gelitten haben und damit die molekuläre Konzentration des Blutes zunimmt.

Biernacki fand den Magensaft bei akuter Nephritis verändert, während die motorischen Funktionen des Magens nicht gelitten hatten. Der Magensaft enthielt nur wenig oder gar keine freie Salzsäure, Pepsin und Labferment. *Biernacki* bringt hiermit die häufigen Magenstörungen bei akuter Nephritis und die erhöhte Darmfäulnis in Verbindung, auf welche letztere die Vermehrung der Ätherschwefelsäure im Harne hinweist. Regelmäßig sind die Magenveränderungen nicht, denn *v. Noorden* und *Krawkow* gewannen unveränderten Magensaft.

Nicht selten stellen sich Komplikationen ein, namentlich bei infektiösen Formen akuter Nephritis. Die häufigste und wichtigste unter ihnen ist das Hautödem, Hydrops anasarka. Oft gibt dieses überhaupt erst eine Veranlassung dazu ab, den Harn auf Eiweiß, Blut und Zylinder zu untersuchen. Gerade das Hautödem, die Wassersucht, wie man häufig sagen hört, ist eine von Nichtärzten gefürchtete Erscheinung.

Oft tritt Hautödem zuerst an den Augenlidern auf, so daß diese, vor allem die unteren Lider, sackförmig ausgeweitet, durchsichtig, häufig auch leicht gerötet erscheinen. Zu Anfang der Erkrankung schwinden Ödeme mitunter während der Nacht, um sich am folgenden Tage von neuem auszubilden und schließlich dauernd zu bleiben. Durch sehr beträchtliches Ödem der Augenlider ändert sich der ganze Gesichtsausdruck; kaum daß man gute Bekannte erkennt, wie begreiflich, da die Kranken zuweilen fast nicht imstande sind, die Lidspalte zu öffnen. Allmählich dehnt sich das Hautödem mehr und mehr über den Körper aus und gelangen namentlich an den unteren Extremitäten und Geschlechtsteilen (Skrotum, Penis, Labien) zu einer oft außerordentlich mächtigen Ausbildung. Durch die Körperlage bleibt ihre Entwicklung nicht unbeeinflußt; oft findet man sie bei Kranken, welche längere Zeit eine und dieselbe Körperlage eingenommen haben, an den abhängigsten Körperstellen am hochgradigsten ausgebildet. Die erkrankten Stellen erscheinen häufig unförmlich gedunsen; die Haut sieht blaß, glänzend und faltenlos aus und läßt bei Fingerdruck Gruben zurück, welche sich erst nach einiger Zeit ausgleichen. Mitunter ruft Druck auf die gedunsene Haut sehr heftige Schmerzen hervor, so daß man den Eindruck gewinnt, daß neben dem Ödem noch entzündliche Veränderungen in der Haut bestehen. Die ödematöse Haut ist auffällig trocken und zeigt sehr geringe Neigung zu Schweißbildung. Die Haut an den Geschlechtsteilen gewährt mitunter ein fast durchsichtiges Aussehen. Am Penis kommen zuweilen ungewöhnliche Verkrümmungen zustande, welche man — nach meinem Formensinn sehr wenig zutreffend — mit der Gestalt eines Posthornes verglichen hat. Unter Umständen geben sie für die Harnentleerung beträchtliche und schmerzhafte Hindernisse ab. Große Unbequemlichkeiten verursacht starkes Hautödem dann, wenn die Kranken nicht im-

stande sind, die gedunsenen Glieder zu bewegen, so daß sie in einer und derselben Körperhaltung verharren müssen.

Schneller Eintritt und bedeutende Entwicklung von Hautödem sind um so eher zu erwarten, je geringer die Harnmenge ist. Fast ohne Ausnahme läßt sich zur Zeit des Ödems Eiweiß im Harn nachweisen; nur selten hat man gefunden, daß Hautödem bei eiweißfreiem Harn bestand, wie dies bereits früher erwähnt wurde.

Den Zusammenhang zwischen Hautödem und Nephritis hat man sich lange Zeit so gedacht, daß die Albuminurie zu Eiweißverarmung des Blutes führt und infolge davon Blutplasma ungewöhnlich reichlich in das subkutane Zellgewebe übertritt. *Cohnheim & Lichtheim* haben es jedoch durch Tierversuche wahrscheinlich zu machen gesucht, daß das veränderte Blut eine derartige Wirkung auf die Hautgefäße ausübt, daß sie in ungewöhnlicher Weise durchlässig werden und daß Hydrämie als solche noch nicht Ödem entstehen läßt. *Kast* gibt an, im Blute von Nierenkranken lymphagoge Stoffe gefunden zu haben, die das Hautödem durch Einwirkung auf die Endothelien der Blutgefäßkapillaren hervorrufen könnten. Auch hat man das Ödem mit Chlorretention im Blute in Beziehung bringen wollen, eine Ansicht, die *Richter* durch Tierversuche zu widerlegen versucht hat und die auch schon deshalb nicht sehr wahrscheinlich ist, weil auch bei ödematösen Nierenkranken eine Chlorretention durchaus nicht immer nachweisbar ist. Jedenfalls trägt zu der Entstehung von Hautödem auch die verminderte Harnmenge nicht unwesentlich bei, denn wenn die Harnmenge reichlich ist, wird man kaum Hautödem auftreten sehen. Meiner Vermutung nach kommt auch die Natur von Toxinen in Frage, denn man darf nicht übersehen, daß Hautödem bei Scharlachnephritis ebenso häufig als bei Diphtherienephritis selten ist.

Ödem der Haut bringt dem Kranken mitunter ernste Gefahr. Ist es übermäßig stark entwickelt, so platzt mitunter stellenweise die Haut, es sickert aus den Platzstellen Transsudat aus, es stellen sich erythematöse, erysipelatöse und gangränöse Veränderungen auf der Haut ein und der Kranke geht durch schnell überhandnehmende Erschöpfung, Fieber und Septikopyämie zugrunde.

Wie in der Haut, so sammeln sich auch oft in den serösen Höhlen Ödeme oder Transsudate an und es stellen sich Aszites, Hydrothorax und Hydroperikard ein. Nehmen diese überhand, so erfolgt der Tod durch Erstickung oder Herzlähmung. Zuweilen tritt plötzlich Lungenödem ein, oder, was seltener der Fall ist, plötzliches Kehlkopfsödem führt zu schnellem Tode.

Eine wesentlich ernstere Komplikation als das Ödem ist die Urämie. Je geringer die Harnmenge ist und je weniger feste Bestandteile mit dem Harn ausgeschieden werden, um so größer die Gefahr ihres Ausbruchs. Hartnäckige Kopfschmerzen, Sehstörungen, Erbrechen, Nasenbluten, asthmatische Beschwerden und eklamptische Krämpfe sind die häufigsten urämischen Erscheinungen.

Erfahrungsgemäß hängt der Eintritt von Urämie auch von den Ursachen einer akuten Nephritis ab. Bei Scharlachnephritis ist Urämie ein leider recht häufiges Ereignis, während man ihr bei akuter Nephritis nach Diphtherie nur sehr selten begegnet.

Mitunter werden Personen, die als gesund gelten, plötzlich von einem urämischen Anfalle überrascht. Sie verfallen unvermutet in Bewußtlosigkeit und allgemeine klonische Muskelkrämpfe oder sie werden scheinbar ohne Veranlassung geisteskrank und müssen in eine Irrenheilanstalt verbracht werden, und erst die Untersuchung des Harnes gibt Aufschluß über die Ursachen des Leidens.

Urämie ist eine häufige Todesursache bei akuter Nephritis und kann dem Leben von einer Stunde zur anderen ein Ziel setzen.

Akute Nephritis macht die Kranken zu Entzündungen aller Art in hohem Grade geneigt, wahrscheinlich weil der mit giftigen Auswurfsstoffen überladene Körper entzündlichen Reizen, mögen diese Bakterien oder chemische Gifte sein, keinen großen Widerstand zu leisten vermag. Es kommt daher nicht allzuselten zu Entzündungen der serösen Häute, welche oft eitriger Natur sind und das Leben in ernster Weise bedrohen.

Wiederholentlich habe ich schmerzhafte Schwellungen der Gelenke beobachtet, doch war diese Komplikation bei meinen Kranken ohne ernste Bedeutung.

Im ganzen selten tritt bei akuter Nephritis Retinitis albuminurica auf und jedenfalls kommt dies nur vor, wenn die Krankheit bereits mehrere Wochen bestanden hatte. Es kommen die gleichen Veränderungen wie bei interstitieller Nephritis vor, also weiße Flecken in der Netzhaut, Blutungen, Schwellung und Entzündung der Opticuspapillen und Neuroretinitis.

Mitunter hat man Erscheinungen von Blutdissolution bei akuter Nephritis beobachtet, wohl ein urämisches Symptom. *Haug* sah dabei hämorrhagische Otitis auftreten.

Häufig sind die Sehnenreflexe gesteigert. *Lion* bringt dies auch mit urämischen Einflüssen in Zusammenhang.

Die Dauer einer akuten Nephritis beträgt mitunter nur wenige Stunden. Dies gilt freilich nur für die akute Nephritis, die im Verlauf von Infektionskrankheiten auftritt und bei der vielleicht nur einige wenige Harnmengen Eiweiß, Blut und Nierenzylinder enthalten. Die primäre infektiöse Nephritis hält durchschnittlich 2—6 Wochen an. Aber gar nicht selten zieht sich eine akute Nephritis unter wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen über mehrere Monate hin. Ich habe sie bei drei Kranken mit Morbus maculosus Werlhofii ein Jahr lang währen und trotzdem mit vollkommener Heilung enden sehen. Man kann bei einer so langen Dauer der Krankheit kaum noch von einer akuten Nephritis sprechen.

Wendet sich die Krankheit zur Genesung, so wird allmählich der Blutgehalt des Harnes geringer und hört schließlich ganz auf; auch die Albuminurie schwindet langsam, desgleichen das Harnsediment; die Diurese hebt sich. Nicht selten beobachtet man, daß mit eintretender Genesung die Hämaturie nur zeitweise, und zwar vornehmlich im Tagharne, erscheint, und daß sich auch Eiweiß nur ab und zu im Harne zeigt, namentlich am Tage und nach körperlichen Anstrengungen. Vereinzelte rote Blutkörperchen kommen bei mikroskopischer Untersuchung des Harnes vielfach noch lange Zeit vor. Häufig überdauert die Zylindrurie die Albuminurie um eine oft beträchtliche Zeit. Die Harnmenge nimmt meist bedeutend zu und erhebt sich mitunter bis zu 6000 cm^3. Sie ist dann besonders groß, wenn umfangreiche Ödeme zur schnellen Aufsaugung gelangen, in welchem Falle auch die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Kochsalzes ungewöhnlich reichlich wird. Das vordem erhöhte spezifische Gewicht sinkt mit zunehmender Harnmenge und nimmt oft ungewöhnlich niedrige Werte an, bis 1005.

Während sich bei akuter Nephritis schnelle Abmagerung ausausbildet, weniger infolge der Eiweißverluste als vielmehr der allgemeinen Störungen der Ernährung, stellen sich mitunter nach

überstandener Krankheit sehr großer Appetit und rasche Zunahme und übermäßige Entwicklung des Panniculus adiposus ein.

Zuweilen tritt nur eine unvollkommene Heilung einer akuten Nephritis ein. Die Kranken scheiden tagelang eiweiß- und zylinderfreien Harn aus; dann tritt beides wieder vorübergehend ein und solcher Wechsel zieht sich bei gesundem Aussehen und sonstigen unveränderten Eigenschaften des Harnes mitunter viele Jahre lang, selbst das ganze Leben hin. Oft handelt es sich immer nur um Eiweißspuren und ebenso ist die Zahl etwaiger Zylinder eine sehr geringe. Ich habe solche Zustände mehrfach namentlich nach Scharlachnephritis beobachtet.

Mitunter geht akute Nephritis in eine chronische hämorrhagische oder in eine chronische parenchymatöse Nephritis über.

Kranke mit chronischer hämorrhagischer Nephritis scheiden jahrelang blutigen Harn, Eiweiß und Nierenzylinder aus, aber die Harnmenge nimmt mehr und mehr zu, das spezifische Gewicht des Harnes dagegen ab und es machen sich am Harn Zeichen von interstitieller Nephritis bemerkbar. Vorher bestandene Ödeme schwinden in der Regel und mehr und mehr tritt eine Hypertrophie mit geringerer Dilatation namentlich am linken Herzventrikel zutage. Bei meinen eigenen Kranken fand ich bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren chronische Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis nebeneinander.

Wandelt sich eine akute Nephritis in eine chronische parenchymatöse Nephritis um, so bleibt die Harnmenge niedrig und das spezifische Gewicht des Harnes hoch, der Harn verliert etwaigen Blutgehalt, behält aber eine dunkelrote Farbe, der Eiweißgehalt nimmt eher noch zu und das Harnsediment zeichnet sich durch große Menge und Verfettung seiner zelligen Gebilde aus. Die Blässe der Kranken wird noch stärker und auch die Ödeme zeigen eher Neigung zur Vergrößerung als zum Schwunde.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten Nephritis ist meist leicht, denn außer den Ursachen kommen namentlich die bezeichnenden Veränderungen des Harnes in Betracht: blutiger Harn von geringer Menge, aber mit hohem spezifischem Gewichte, Albuminurie, im Harnsediment rote Blutkörperchen, Nierenzylinder, Nierenepithelien und Rundzellen. Verwechslungen können namentlich mit Stauungsniere, mit traumatischer und embolischer Nierenblutung, mit chronischer parenchymatöser oder interstitieller Nephritis zur Zeit akuter Exazerbationen, mit Abdominaltyphus, Epilepsie und akuter Psychose vorkommen.

Von Stauungsnieren unterscheidet sich akute Nephritis dadurch, daß bei ihr Stauungsursachen, meist Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane, nicht vorhanden sein müssen; außerdem ergeben sich bei akuter Nephritis Blutgehalt, Eiweißmenge und Zahl der Nierenzylinder im Harn als weit beträchtlicher als bei Stauungsnieren.

Bei traumatischen Nierenblutungen wird man aus der Anamnese von einer vorausgegangenen Verletzung erfahren; möglicherweise ist auch eine äußere Verletzung in der Nierengegend nachzuweisen. Außerdem wird

der Eiweißgehalt des Harnes geringer sein als bei akuter Nephritis und nur der im Harne enthaltenen Blutmenge entsprechen.

Für eine embolische Nierenblutung würden plötzlicher Schmerz in der Nierengegend, Schüttelfrost, Erbrechen, Hämaturie und Albuminurie bei nachweisbarem Herzklappenfehler sprechen.

Sehr schwierig kann es sein, sofort zu entscheiden, ob man es mit einer akuten Nephritis oder mit einer akuten Exazerbation einer chronischen Nephritis zu tun hat. Vor allem hätte man darauf zu achten, ob schon vor dem Auftreten einer Hämaturie längere Zeit Zeichen einer Nierenerkrankung bestanden haben.

Sehr reichliches Auftreten von verfetteten Zellen im Harne würde eher auf eine chronische parenchymatöse Nephritis hinweisen. Stark ausgebildete Hypertrophie des linken Herzens und Retinitis albuminurica machen es mehr wahrscheinlich, daß eine chronische interstitielle Nephritis vorliegt. Wichtig wäre auch der Nachweis von Ursachen für eine akute oder chronische Nephritis.

Eine Verwechslung mit Abdominaltyphus liegt in solchen Fällen von primärer infektiöser Nephritis nahe, in welchen die Kranken benommen sind, hohes Fieber, aufgetriebenen Leib, Roseola, große Milz und Durchfall haben, aber es wird bei akuter Nephritis keine *Widal*sche Blutserumreaktion nachweisbar sein und im Blute, namentlich in demjenigen von Roseolen, wird man keine Typhusbazillen finden.

Um Epilepsie und urämische Krämpfe voneinander zu unterscheiden, wird darauf Wert zu legen sein, ob der Kranke schon früher von ähnlichen Krampfanfällen betroffen worden ist. Zwar kommt auch nach epileptischen Anfällen Albuminurie vor, doch ist diese geringer als bei akuter Nephritis, und Hämaturie und reichliche Zylindrurie würden von vornherein für eine akute Nierenentzündung sprechen.

Eine Verwechslung zwischen urämischen und nicht urämischen Psychosen ist ausgeschlossen, wenn der Harn untersucht und das Harnbild einer akuten Nephritis gefunden wird.

Über die Ursachen einer akuten Nephritis gibt in der Regel die Anamnese Aufschluß.

Ob es sich vorwiegend um eine akute Glomerulonephritis oder um eine tubuläre Nephritis, also um eine vornehmliche Erkrankung der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen handelt, läßt sich nicht an den Veränderungen des Harnes oder sonstwie entscheiden und ist auch von untergeordnetem praktischem Wert. Immerhin würde ein Vorkommen zahlreicher Epithelzellen der Harnkanälchen eine Erkrankung der Harnkanälchen beweisen.

Pugna & Revilliod geben an, daß einverleibtes Methylenblau von den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, Jodkali und Salizylsäure dagegen von den Glomeruli Malpighii der Nieren ausgeschieden würden, und es liegt daher nahe, zu untersuchen, ob für die eine oder die andere oder für beide Arten von Stoffen die Ausscheidung durch die Nieren gestört ist, um den Sitz der Entzündung festzustellen. Theoretisch klingt die Sache sehr einleuchtend, praktisch hingegen zeigt es sich, daß die Ausscheidung so sehr wechselt, daß nicht viel damit anzufangen ist.

V. Prognose. Viele Kranke kommen bei akuter Nephritis nicht nur mit dem Leben davon, sondern erlangen ihre frühere Gesundheit wieder. Das darf aber nicht dazu verleiten, die Vorhersage von vornherein günstig zu stellen, denn es können jeden Augenblick unbe-

rechenbare Gefahren eintreten, welche unerwartet schnell dem Leben ein Ziel setzen, und es muß daher schon die Klugheit gebieten, sich mit der Prognose vorsichtig zu verhalten. Als besonders ungünstige Zeichen sind unter allen Umständen geringe Harnausscheidung und urämische Erscheinungen anzusehen. Gerade bei Scharlachnephritis geht ein großer Teil der Kranken durch Urämie zugrunde, während bei Diphtherienephritis Urämie nur sehr selten auftritt.

VI. Therapie. Eine vernünftige Prophylaxe kann viel erreichen. Man sei beispielsweise bei der Verordnung solcher Arzneimittel vorsichtig, von welchen man weiß, daß sie zu akuter Nephritis führen können. Auch mit ausgedehnten Einreibungen der Haut muß man behutsam sein. Bei Scharlach sorge man durch tägliche lauwarme Bäder von 35° C für gute Hautpflege und setze die Kranken vorwiegend auf Milchdiät. Angeblich soll auch Urotropin (0·3 — dreimal täglich) den Ausbruch einer Scharlachnephritis verhüten.

Eine kausale Behandlung kommt bei Malaria und Syphilis zur Anwendung; man wird bei Malaria von Chinin und bei Syphilis von Quecksilber- oder Jodpräparaten Gebrauch machen.

In der Regel wird man bei akuter Nephritis eine symptomatische Behandlung einleiten, wobei auf eine zweckmäßige Krankenpflege weit größerer Wert als auf Arzneien zu legen ist.

Die Kranken sollen unter allen Umständen im Bett bleiben, so lange sie Blut und Eiweiß durch den Harn ausscheiden. Ein zu frühes Verlassen des Bettes ruft häufig wieder stärkere Hämaturie und Albuminurie hervor. Morgens und abends lasse man ein lauwarmes Bad von 35—37° C und 15—20 Minuten Dauer nehmen. Die Nahrung soll vorwiegend aus Milch (1—2 Liter am Tage) bestehen, daneben wären noch durchgeschlagene Schleimsuppen, leichte Mehlspeisen, Breie aus Reis oder Grieß, leichte Gemüse und Obst zu gestatten. Fleischgelees oder Fleisch soll der Kranke nur in geringer Menge genießen, etwa 100·0 zu Mittag und am Abend. Ob weißes oder schwarzes Fleisch gegessen wird, ist ohne Bedeutung, dagegen verbiete man gepökelte und geräucherte Fleischsachen, weil diese reich an Extraktivstoffen sind, welche die Nieren reizen. Aus dem gleichen Grunde sollen nicht starke Fleischsuppen genossen werden. Auch sehr stark salzhaltige Speisen sind zu meiden. Bei lebhaftem Durst lasse man Fruchtlimonaden oder kohlensäurehaltige Wasser (Biliner, Fachingener, Gießhübler, Salvator) trinken. Alles, was die Nieren reizt, muß von dem Speisezettel gestrichen werden, wie starker Kaffee, starker Tee, Gewürze, Säuren, Kochsalz in großer Menge, Alkoholika und unter Gemüsen Spargel, Sauerampfer, Rhabarber, Radieschen, Meerrettig und Rettige.

Man sorge für täglichen Stuhl und verordne, wenn nötig, leichte Abführmittel, z. B.:

Rp. *Infusi Sennae compositi 200·0.*
DS. Drei- bis viermal täglich 15 cm³.

oder

Rp. *Electuarii e Sennae 30·0.*
DS. Morgens 1 Teelöffel zu nehmen.

oder

Rp. *Pulveris Liquiritiae compositi 50·0.*
DS. Morgens 1—2 Teelöffel auf ½ Weinglas Wassers zu nehmen.

Die diätetisch-physikalische Behandlungsmethode reicht für alle Fälle aus.

Von manchen Seiten ist lokale Antiphlogose empfohlen worden, namentlich Blutegel oder Schröpfköpfe in die Nierengegend, doch habe ich davon kaum jemals Nutzen gesehen.

Zur Beschränkung der Hämaturie werden vielfach Hämostatika (Styptika) verordnet, ich selbst habe, wie bereits S. 766 erwähnt, nur geringes Vertrauen zu diesen Mitteln.

Genau das gleiche gilt von den Mitteln, die zur Bekämpfung der Albuminurie empfohlen und auf S. 757 aufgeführt worden sind.

Ist die Harnmenge gering, so droht Urämie und man wird daher die Harnausscheidung zu erhöhen versuchen. Mitunter erreicht man schon durch reichlichen Genuß von kohlensäurehaltigen Wässern einen ausreichenden Erfolg.

Die Anwendung von Diuretika erscheint mir nur dann angezeigt, wenn die Harnmenge niedrig bleibt, denn im allgemeinen soll man meiner Ansicht nach einem entzündeten Gebilde Ruhe geben. Die Diuretica acria, beispielsweise Scilla, hat man unter allen Umständen zu vermeiden, weil sie die Nieren noch stärker reizen würden, und sich vornehmlich an Diuretin, Agurin, Theocin, Liquor Kalii acetici, Kalium bitartaricum, Tartarus boraxatus, Tartarus natronatus und Kalium nitricum zu halten. Am meisten würde ich eine Verbindung von Diuretin mit Digitalis empfehlen:

Rp. *Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Lassen die Diuretika, wie nicht selten, im Stich, so suche man durch Drastika oder Diaphoretika dem Kranken Wasser zu entziehen. Meist ziehe ich die Diaphorese vor, weil sie den Kranken weniger schwächt, und zwar benutze ich mit Vorliebe den Schwitzkasten, mache aber auch von heißen Bädern (40—50° C) und Pilocarpinum hydrochlorium (0·01 — subkutan) Gebrauch.

Sehr beträchtliches Hautödem verlangt mitunter eine örtliche Behandlung der Haut. Es empfehlen sich dazu die Punktionskanülen von *Southey,* namentlich aber mehrfache Einschnitte in die Haut. Stellt sich Urämie ein, so ist diese nach den auf S. 777 angegebenen Vorschriften zu behandeln.

Ist eine akute Nephritis mit ihren Erscheinungen beseitigt, so wird man gut tun, noch längere Zeit auf körperliche Ruhe und Vermeidung jeder Erkältung achten zu lassen, denn der Genesene darf nie vergessen, daß für ihn die Gefahr von Rückfällen besteht.

In den letzten Jahren hat die chirurgische Behandlung der akuten Nephritis ein gewisses Aufsehen gemacht. *Harris* empfahl zuerst im Jahre 1896 die Nierenpunktion, namentlich bei Scharlachnephritis, um die entzündete Niere zu entspannen. *Kosteweg* führte im Jahre 1901 den Entspannungsschnitt der Niere, Kapsulotomie, aus. *Edebohls* begnügte sich noch ni

damit, sondern entfernte die gespaltene Nierenkapsel, Decapsulatio renis s. Nephrokapsektomie, und *Israël* berichtete im Jahre 1900 über 14 Nierenspaltungen bei akuter und chronischer Nephritis.

Die Erfahrungen sind heute noch zu gering, um ein abschließendes Urteil über die chirurgische Behandlung der akuten Nephritis abzugeben, aber jedenfalls liegt bereits eine ansehnliche Zahl von Mitteilungen darüber vor, daß nach einem chirurgischen Eingriffe Nierenschmerz, Hämaturie und Albuminurie schnell schwanden und Heilung eintrat. Freilich hat es sich sicher vielfach nicht in den Heilungsfällen um akute Nephritis gehandelt, denn sehr oft wird nur eine einseitige Veränderung der Nieren erwähnt, was bei akuter Nephritis nicht vorkommt. Da mehrfach Heilung eintrat, obschon die Operation nur auf einer Seite vorgenommen wurde, so hat man an eine reflektorische Beeinflussung der anderen Niere gedacht. Trat aber Heilung nicht ein, so nahm man nach einiger Zeit auch noch die andere Niere in Angriff. Jedenfalls wird man eine chirurgische Behandlung der akuten Nephritis zur Zeit nur dann vornehmen, wenn Nierenschmerzen sehr bedeutend sind und Albuminurie und Hämaturie jeder inneren Behandlung trotzen und dem Körper durch zunehmenden Kräfteverfall Gefahr bringen.

b) Chronische parenchymatöse Nierenentzündung. Nephritis chronica parenchymatosa.

(Große weiße Niere.)

I. Ätiologie. In der Regel entwickelt sich die chronische parenchymatöse Nierenentzündung als ein selbständiges oder primäres Leiden, seltener bildet sie sich sekundär nach einer akuten Nephritis aus. Die sekundäre chronische parenchymatöse Nephritis ist bereits S. 807 geschildert worden und soll daher im folgenden unberücksichtigt bleiben.

Unter allen Formen der diffusen Nierenentzündung wird die chronische parenchymatöse Nephritis am seltensten beobachtet. In den Jahren 1884—1904 behandelte ich 409 Kranke an chronischer interstitieller Nephritis, aber nur 63 an chronischer parenchymatöser Nephritis, es bestand mithin auf der Züricher Klinik das Verhältnis 6·5 : 1.

Als Ursachen für eine chronische parenchymatöse Nephritis kommen ähnlich wie bei akuter Nephritis namentlich Infektionen, Intoxikationen und Autointoxikationen in Frage, aber es lassen sich doch zwischen beiden Nierenentzündungen mannigfache Unterschiede feststellen.

Unter den Infektionskrankheiten beispielsweise sind es gerade chronische Infektionskrankheiten, die eine chronische parenchymatöse Nephritis hervorrufen. Mit Recht werden als solche Syphilis, sowohl erworbene als auch ererbte, chronische Lungentuberkulose und Malaria angegeben.

Zu den toxischen Formen chronischer parenchymatöser Nephritis sind diejenigen nach chronischem Alkoholgenuß zu rechnen. Mehrfach beobachtete ich bei Bleikranken chronische parenchymatöse

Nephritis, und auch Quecksilbermißbrauch soll sie hervorrufen können.

Zu der durch Autointoxikation hervorgerufenen Nierenentzündung möchte ich diejenige zählen, die sich nach längeren Säfteverlusten einzustellen pflegt, wie nach chronischen Haut-, Knochen- und Gelenkseiterungen, nach rundem Magengeschwür und chronischem Durchfall.

Zu den Ursachen für chronische parenchymatöse Nephritis werden von manchen Ärzten auch noch Erkältungen und deprimierende Gemütserregungen gerechnet, ob mit Recht, scheint mir freilich sehr fraglich.

Zuweilen läßt sich überhaupt keine Ursache für die Erkrankung der Nieren nachweisen, — kryptogenetische chronische parenchymatöse Nephritis.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß auch bei einem Teil der Erkrankungen an chronischer parenchymatöser Nephritis niedere Organismen — Bakterien und bei Malaria Protozoën — eine bedeutungsvolle Rolle spielen, indem sie durch ausgeschiedene Stoffwechselprodukte die Nieren schädigen.

Allgemein wird behauptet, daß chronische parenchymatöse Nephritis bei Männern häufiger als bei Frauen vorkomme. Diese Angabe ist nach meinen Erfahrungen unrichtig und beruht auf falsch ausgeführter Berechnung. Auch unter meinen eigenen 63 Kranken finden sich 40 Männer und 23 Frauen; wenn ich aber die Zahl der auf die Züricher Klinik aufgenommenen Männer und Frauen gesondert in Rechnung bringe, so stellt sich heraus, daß unter 19.953 Männern 40, also 0·2%, an chronischer parenchymatöser Nephritis litten und unter 11.609 Frauen 23 oder ebenfalls 0·2%. Demnach kommt jedenfalls unter meinen Kranken dem Geschlecht kein Einfluß zu.

Dagegen zeigt sich ein solcher in bezug auf das Lebensalter. Am häufigsten gelangt chronische parenchymatöse Nephritis zwischen dem 30.—40. Lebensjahr, am seltensten in der Kindheit zur Entwicklung. Unter meinen eigenen Kranken standen 33% zwischen 30—40 Jahren.

Messenger Bradley hat die Krankengeschichte eines viermonatlichen, mit den Zeichen hereditärer Syphilis behafteten Kindes mitgeteilt, welches die Symptome chronischer parenchymatöser Nephritis darbot, eine sehr seltene Beobachtung.

Unverkennbar bestehen klimatische Einflüsse. Das Leiden kommt in nördlichen Ländern mit kalter Temperatur und häufigem Witterungswechsel, namentlich an nördlichen Seeküsten beträchtlich häufiger als in Ländern mit mildem und gleichmäßigem Klima vor.

II. Anatomische Veränderungen. Nieren im Zustande der chronischen parenchymatösen Entzündung haben wegen ihres Aussehens auch den Namen der großen weißen Niere erhalten. Die Nieren erscheinen sehr groß und sind mitunter bis um das Doppelte und Dreifache an Umfang gewachsen. Dementsprechend ergibt sich auch das Nierengewicht als beträchtlich gesteigert, bis 300 *g* an Stelle von 100—150 *g*. Die Nierenkapsel läßt sich meist überall leicht abziehen, ist nur selten stellenweise verdickt und zieht sich beim Einschneiden gleich einer übermäßig stark gespannten Haut über der Niere zurück. Die Niere zeichnet sich

durch graugelbe oder buttergelbe Farbe aus. Stellenweise treten häufig auf der sonst glatten Nierenoberfläche stärker gefüllte Stellulae Verheynii hervor. Auf dem Nierendurchschnitte erkennt man, daß die Verbreiterung der Nieren vorwiegend die Nierenrinde betrifft. Zugleich stellt sich ein sehr lebhafter Farbengegensatz zwischen Rinde und Mark der Nieren heraus, indem in der Nierenrinde der gelbe Farbenton vorwiegt, während die Pyramidensubstanz lebhaft gerötet und blutreich aussieht. In der Nierenrinde wird man leicht gelbliche Strichelchen und gelbe Pünktchen erkennen, welche in einer mehr graugefärbten Umgebung eingebettet sind; die gelben Stellen entsprechen verfetteten Harnkanälchen und *Malpighi*schen Knäueln, in deren nächster Umgebung innerhalb des interstitiellen Bindegewebes entzündliche Wucherungen Platz gegriffen haben, welche die grauen Bezirke darstellen. Durch derartige Veränderungen bekommt die Nierenoberfläche häufig ein weiß oder gelb gesprenkeltes oder geflecktes Aussehen, so daß man auch von einer weiß gefleckten Niere gesprochen hat. Bei dem Durchschneiden der Nieren findet man auf der Messerklinge einen fettigen Beschlag. Das Gefüge der Nieren erscheint eigentümlich teigig-weich und erinnert an dasjenige einer verfetteten Leber.

Die wichtigsten mikroskopischen Veränderungen in der Niere bestehen in Verfettung der Epithelzellen, vornehmlich oder ausschließlich derjenigen in den gewundenen Harnkanälchen. Die Epithelzellen, von mehr oder minder großen Fettkörnchen erfüllt, bilden stellenweise vollendete Fettkörnchenzellen, sind an anderen Stellen zerflossen und auch in den mehr peripherisch gelegenen Abschnitten der Harnkanälchen findet man den Raum der Harnkanälchen mit Fetttropfen erfüllt. Ähnlich wie bei akuter Nephritis erscheinen einzelne Harnkanälchen mit einem feinästigen Netze von Albuminoidsubstanzen erfüllt, während andere im Binnenraume Nierenzylinder und Rundzellen beherbergen. Stellenweise beobachtet man variköse Erweiterungen der Harnkanälchen.

Die *Malpighi*schen Knäuel nehmen in der Mehrzahl der Fälle, nach manchen immer und zuerst, an den Veränderungen teil. Man findet hier die Epithelzellen nicht selten gequollen, gelockert, gewuchert und stellenweise verfettet. Manche Kapseln sind zum Teil mit einer feinkörnigen, albuminoiden Substanz erfüllt, durch welche die Gefäßschlingen zur Seite gedrängt erscheinen. Die Gefäßschlingen sind meist wenig oder gar nicht mit Blut gefüllt. An den Gefäßwänden werden Kernwucherungen, Verfettungen und mitunter auch eigentümliche Quellungen und Verbreiterungen der Gefäßwände bemerkbar. Zuweilen findet man den Binnenraum der Kapseln mit Rundzellen oder roten Blutkörperchen erfüllt.

Das interstitielle Bindegewebe der Nieren ist an vielen Stellen leicht gequollen und verbreitert. An anderen bemerkt man Wucherungsvorgänge an den zelligen Bestandteilen. Aber man bekommt auch Anhäufungen von Rundzellen zu sehen, welche sich bald an die nächste Umgebung der *Malpighi*schen Knäuel, bald an die Nähe der Harnkanälchen halten, mitunter sich von der Kapsel ohne Unterbrechung bis zu den Harnkanälchen erstrecken. Zuweilen beobachtet man auch Fettkörnchen in dem interstitiellen Bindegewebe, deren Anordnung keinem Zweifel Raum gibt, daß sie aus einer Verfettung zelliger Gebilde hervorgegangen sind. Wenn auch in dem interstitiellen Bindegewebe stets anatomische Veränderungen nachweisbar sind, so treten diese an Ausdehnung und Bedeutung gegenüber der Erkrankung der Epithelzellen der Harnkanälchen und der *Malpighi*schen Knäuel so zurück, daß die Krankheit mit Recht parenchymatöse Nephritis genannt wird.

Klippel hat in einer Beobachtung entzündliche Veränderungen am Plexus renalis beschrieben.

Außer den Nierenveränderungen werden fast regelmäßig Hautödem und Transsudate, nicht selten auch Exsudate in den serösen Höhlen angetroffen, häufig auch Ödem und Entzündung in den Lungen. Nicht selten hat sich Hypertrophie und Dilatation des Herz-

muskels nur links oder, was häufiger vorkommt, beiderseitig ausgebildet. Auf der Darmschleimhaut werden mitunter nekrotische Geschwüre angetroffen.

Mitunter wandelt sich eine chronische parenchymatöse Nephritis in eine sekundäre interstitielle Nephritis oder sekundäre Nierenschrumpfung um. Dabei werden verfettete Epithelien aus den Harnkanälchen fortgespült, ohne daß es zu Ersatz kommt, die Harnkanälchen fallen zusammen, ihre Membrana propria geht streifige Verdickungen ein, die Innenflächen verwachsen miteinander und es entsteht völliger Harnkanälchenverschluß. An den *Malpighi*schen Knäueln verdicken sich die Kapseln, ihr Binnenraum wird mehr und mehr eingeengt und schließlich verödet der ganze Knäuel. Manche Knäuel verkalken und man findet sie dann mit einer schwarzgrauen krümeligen Masse erfüllt, welche sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäurebläschen auflöst. Die interstitiellen Bindegewebswucherungen nehmen überhand. Sie dringen bis zur Oberfläche der Nierenrinde vor, die ursprünglichen Rundzellen wandeln sich in Bindegewebszellen um, es finden narbige Einziehungen an der Nierenrinde statt, mit welchen meist die Kapsel der Nieren verwächst, so daß sie hier nicht abtrennbar ist, und die Oberfläche der Nieren wird uneben und höckerig.

Um eine primäre und sekundäre interstitielle Nephritis anatomisch voneinander zu unterscheiden, achte man darauf, daß bei sekundärer Nierenschrumpfung die einzelnen Höcker auf der Nierenoberfläche größer sind und daß man nur ausnahmsweise Cystenbildungen in ihr beobachtet, welche bei primärer Nierenschrumpfung nichts Seltenes sind. Zudem wiegt der buttergelbe Farbenton der Nieren vor, während die primäre Nierenschrumpfung ein rotes Aussehen darbietet.

Eine besondere Form der sekundären interstitiellen Nephritis ist die chronische hämorrhagische Niere. Die Niere zeichnet sich durch Umfangszunahme und gelbweiße Farbe aus, aber in der Rinde finden sich zahlreiche ältere und frische Blutungen und die Nierenoberfläche bekommt dadurch ein rot und bräunlich geflecktes Aussehen. Man hat wohl auch von einer großen roten Niere gesprochen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man das interstitielle Bindegewebe stark gewuchert, wodurch sowohl *Malpighi*sche Knäuel als auch Harnkanälchen zugrunde gegangen sind. Außerdem macht sich eine sehr verbreitete chronische Glomerulitis bemerkbar. In den Glomerulis und Harnkanälchen finden sich vielfach rote Blutkörperchen, hier und da auch im interstitiellen Bindegewebe.

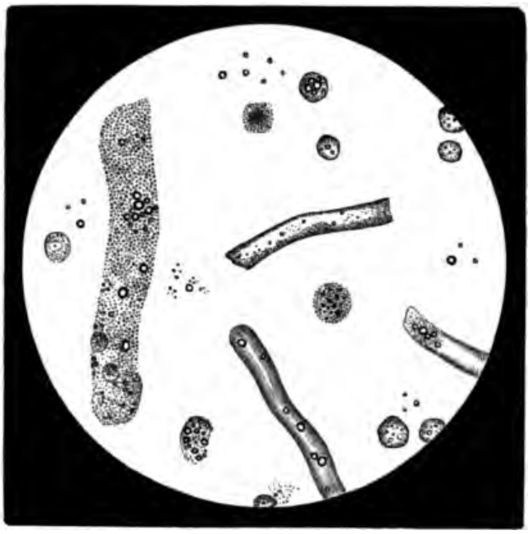
III. Symptome. Die meisten Kranken mit chronischer parenchymatöser Nephritis wenden sich an den Arzt, weil sie an ihrem Körper Ödeme bemerkt haben. Seltener sind es zunehmende Mattigkeit, Appetitmangel oder Atmungsnot, welche sie zum Arzt führen.

Erkennbar ist das Leiden nur aus den Veränderungen des Harnes.

Die Harnmenge ist vermindert, so daß sie häufig bis auf 300 bis 200 cm^3 sinkt. Oft kommen an aufeinanderfolgenden Tagen beträchtliche Schwankungen vor, z. B. bei einem meiner Kranken 1000 bis 600—800—400—500 cm^3, doch bleibt eine Verminderung der Harnmenge stets deutlich erkennbar. Die Harnfarbe ist dunkel, gelb-

raunrot, was in Anbetracht der geringen Harnmenge fast
indlich ist. Gewöhnlich sieht der Harn trübe aus. Er
ig auch dann undurchsichtig, wenn man ihn längere Zeit
lassen, weil sich ausgeschiedene Urate in dem eiweißhal-
ı nicht absetzen. Das spezifische Gewicht des Harnes
meist über 1020, mitunter bis über 1040. Im allgemeinen
h die Höhe des spezifischen Gewichtes nach der Harn-
l namentlich nach dem Eiweißgehalte des Harnes. Die
des Harnes bleibt sauer. Der Harn enthält große
on Eiweiß; man hat mehrfach bis über 50‰ Albumins
Tagesmenge von über 20 *g* Eiweißes nachgewiesen.
besondere Wichtigkeit hat die Untersuchung des
mentes. Gewöhnlich findet man dieses in reichlicher

Fig. 104.



ıent bei chronischer parenchymatöser Nephritis, enthaltend hyaline und ·ilweise mit Fetttropfen bedeckte Nierenzylinder, Fettkörnchenzellen und verfettete Zellen.

Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

enthält Nierenzylinder, welche zu Beginn der Krankheit
ıchmal sind, späterhin breiter, kürzer, oft auch brüchiger
obei man an ihnen vielfach zahlreiche Längs- und Quer-
kennt. Die Nierenzylinder sind bald hyalin, bald fein-,
örnig, bald eigentümlich glänzend und wächsern. Grob-
ıd wächserne Nierenzylinder pflegen erst im späteren Ver-
Krankheit aufzutreten. Hervorzuheben ist, daß Nieren-
ıicht selten mit feinen Fetttröpfchen bedeckt sind; auch
en aus den Harnkanälchen trifft man auf ihnen an, von
iele gleichfalls verfettet sind. Fettkörnchenzellen und ver-
erenepithelien kommen auch frei im Harnsedimente vor
ıitunter so reichlich, daß der Harn eine fettige Oberfläche
ı spricht dann auch von Lipurie. *Winternitz* behauptet

übrigens, daß auch ein reichlicher Übertritt von Fett aus dem Blute in den Harn Lipurie bei chronischer parenchymatöser Nephritis hervorrufen könne. Rote Blutkörperchen wird man bei sorgfältigem Suchen meist vereinzelt antreffen, in größerer Zahl dagegen pflegen sie nicht vorzukommen.

Die Menge des Harnsedimentes schwankt oft an aufeinanderfolgenden Tagen sehr beträchtlich. Eine bemerkenswerte Beobachtung hat *Ackermann* beschrieben. Es handelte sich um einen 20jährigen Nephritiker, bei welchem in den letzten 13 Wochen des Lebens Nierenzylinder fast ganz vermißt wurden. Bei der Sektion fand man in den Nierenbecken 6—8 *g* einer dunklen, zitronengelben, dünnschleimigen Flüssigkeit, welche aus einer Unmenge von angesammelten Nierenzylindern bestand.

Bei der chemischen Untersuchung des Harnes ergibt sich zwar der Prozentgehalt an Harnstoff nicht selten höher als beim Gesunden, aber in Anbetracht der Harnverminderung kommen bei der Tagesmenge doch meist zu niedrige Ziffern heraus. Die Harnsäure läßt in der Regel keine wesentliche Abweichung erkennen. Über die Alloxurkörper gelten die gleichen Angaben wie bei akuter Nephritis (vergl. S. 801). Kochsalz, namentlich aber Phosphorsäure und Kreatin zeigen sich vermindert. Den Ammoniakgehalt des Harnes fand *Gumlich* nicht verändert. *Brunton & Power* gewannen zwei Fermentkörper aus dem Harn, die dem Ptyalin und Trypsin glichen, doch kommen solche auch im Harn von Gesunden vor. Der Gefrierpunkt des Harnes ist in der Regel höher als beim Gesunden (*Lindemann, v. Koránÿi*). Nach Untersuchungen von *Kövesi & Róth-Schulz* läßt sich durch reichliches Wassertrinken nur bei chronischer interstitieller Nephritis der Harn verdünnen und der Gefrierpunkt erhöhen, nicht aber bei chronischer parenchymatöser Nephritis, weil bei dieser die Wasserausscheidung in den Nieren gestört ist.

Prüfungen der Sekretionstätigkeit der Nieren sind schon vor langer Zeit vorgenommen worden. *Jaaswald & Stokvis* zeigten, daß die Nieren das Vermögen verloren haben, eingenommene Benzoësäure in Hippursäure umzusetzen. *Chauvet* beobachtete, daß eine Reihe von Substanzen, wie Chinin, Jodkalium und Bromkalium, langsamer und in geringerer Menge durch die erkrankten Nieren ausgeschieden wurden als bei Gesunden, doch konnte er die alte Angabe, nach welcher bei Nephritis Riechstoffe, z. B. Oleum Terebinthinae, nicht in den Harn übergehen, nicht bestätigen. Ich selbst habe die gleiche Erfahrung gemacht. *Wolf* fand bei Nierenkranken, daß, wenn er ihnen 0·2 Jodkali innerlich gab, die Jodausscheidung durch den Harn erst nach 5 bis 7 Tagen beendet war, während sie bei Gesunden bereits nach 16 Stunden vollendet ist. Auch trat bei Nierenkranken entgegen dem Verhalten bei Gesunden die Jodausscheidung durch den Speichel weit reichlicher als durch den Harn ein. Sie erschien durch den Harn um so mehr behindert, je größer die Eiweißausscheidung war. Neuerdings wurde vielfach Methylenblau zur Untersuchung der Nierentätigkeit benutzt. *Lemoine, Bard & Bonnet, Fr. Müller, Widal* und *Benard* geben an, daß die Methylenblauausscheidung unverändert oder beschleunigt sei, während sie sich bei chronischer interstitieller Nephritis verlangsamt zeige. Nach *Achard* tritt nach Phloridzineinspritzung gar keine oder nur eine sehr geringe Zuckerausscheidung im Harn ein.

Die Untersuchung der Nieren führt kaum jemals zu einem Ergebnis. Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit der Nierengegend bei Druck kommt nur selten vor, noch seltener klagen die Kranken von sich aus über lästige Empfindungen.

Zu den fast regelmäßigen Symptomen einer chronischen parenchymatösen Nephritis gehören Ödeme der Haut. Ihre Entwicklung geschieht genau so wie bei akuter Nephritis, doch pflegen sie bei chronischer parenchymatöser Nephritis sehr viel stärker ausgebildet zu sein und einen besonders hohen Grad zu erreichen.

Die Kranken fallen meist durch ungewöhnliche Blässe der Haut auf.

Die Körpertemperatur zeigt in der Regel keine Veränderung.

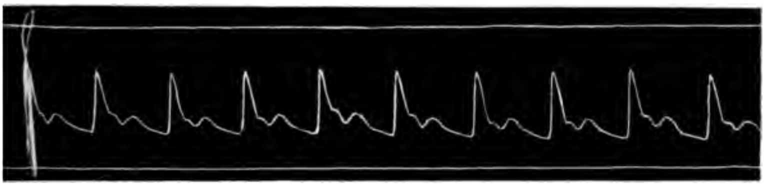
Der Puls ist häufig klein und weich und auch das Pulsbild weist auf Abnahme der Gefäßspannung hin, denn es ist die Rückstoßelevation auf ihr stark ausgebildet (vergl. S. 817, Fig. 105).

Bei der Untersuchung des Blutes fiel meist sein wässeriges, verdünntes ehen auf. Zuweilen bot es milchige Trübung dar, die entweder durch Fett- oder h Eiweißkörnchen bedingt war. Das spezifische Gewicht des Blutes zeigte sich drigt, namentlich dasjenige des Blutserums. Die Zahl der roten Blutkörperchen herabgesetzt und dementsprechend fand sich auch der Hämoglobingehalt vermindert, end die farblosen Blutkörperchen zuweilen an Zahl zugenommen hatten. *Bogdanow* chnet die Gerinnbarkeit des Blutes als erhöht. Die Viskosität des Blutes ergab sich n Untersuchungen von *Hirsch & Beck* eher als vermindert. Der Gefrierpunkt des s wechselt und ist jedenfalls nicht ausnahmslos erniedrigt.

Bei chemischer Untersuchung des Blutes zeigte sich das Blut überreich an er und verarmt an festen Bestandteilen, namentlich an Eiweiß. *Strauß* fand keine ehrung des nicht an Eiweiß gebundenen Stickstoffes, des sogenannten Retentionsstoffes, und normale oder erhöhte Salzwerte, während *Bruner* Verarmung an Kalin angibt. Der Angabe von *v. Jaksch*, daß das Blut an Harnsäure überreich sei, on *v. Fodor* widersprochen worden.

Meist besteht Appetitmangel. Auch über Aufstoßen und rechen wird häufig geklagt. Das Erbrochene stellt mitunter serige Massen dar und wurde von *Bartels* für die Folge eines ms der Magenschleimhaut erklärt. Ich fand sehr häufig, aber t regelmäßig Achlorhydrie des Magensaftes bei unveränderter orischer Tätigkeit bei Prüfung mit Jodkalikapseln.

Fig. 105.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 40jährigen Mannes mit chronischer parenchymatöser Nephritis.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lion gibt die Sehnenreflexe als erhöht an.

Unter den Komplikationen gehört das bereits erwähnte Hautm zu den allerhäufigsten, fast zu den regelmäßigen. Über seine stehung gelten die gleichen Ansichten, die S. 805 über die Uren des Hautödems bei akuter Nephritis angeführt worden sind.

Oft gesellen sich zu Ödem der Haut Ansammlungen von Transaten in der Pleura-, Herzbeutel- und Peritonealhöhle hinzu, ge, welche den Kranken in Gefahr der Erstickung oder Herznung bringen. Häufig leiden die Kranken an chronischem nchialkatarrh. Mitunter tritt plötzlich Kehlkopfsödem auf bedingt schnellen Tod. Häufiger bildet sich akutes Lungenm aus und führt zum Tode.

Retinitis albuminurica kommt vor, aber viel seltener als akuter und chronischer interstitieller Nephritis.

Eine häufige Komplikation ist Amyloidentartung der Nie, die aber ihr eigentümliche krankhafte Störungen kaum hervor und daher meist während des Lebens verborgen bleibt.

Der Verlauf einer chronischen parenchymatösen Neitis zieht sich meist über viele Monate und selbst über viele

Jahre hin. Genesung ist möglich, gehört aber zu den Ausnahmen. *Langbatte* sah Heilung nach überstandenem Erysipel der Haut eintreten. Oft stellen sich nach mehr oder minder langer Zeit wieder Rückfälle ein.

Ich behandelte vor einigen Jahren einen Kollegen von 40 Jahren, welcher sich vor 15 Jahren eine syphilitische Infektion zugezogen hatte. Sechs Monate später Albuminurie und Zeichen von chronischer parenchymatöser Nephritis, welche nach einer Kur in Aachen mit Quecksilbersalbeneinreibungen und Schwefelbädern ganz und gar verschwand. Nach vier Jahren ohne nachweisbare Veranlassung Rückfall; auch dieser wurde durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt. Vor einiger Zeit erneuter Rückfall. Jetzt Heilung durch Jodkali und Eisen.

Man wird reichlich Gelegenheit finden, im Verlaufe der Krankheit Verschlimmerungen und Besserungen zu beobachten. Öfter habe ich gesehen, daß man schwere Erscheinungen gehoben hatte und sich fast schon der Hoffnung hingeben durfte, daß Heilung eintreten würde, als plötzlich unvorsichtige Bewegung im Freien, namentlich bei Winterskälte, die Symptome heftiger denn jemals zuvor anfachte und schnellen Tod herbeiführte.

Der tödliche Ausgang ist bei chronischer parenchymatöser Nephritis leider die Regel. Bei manchen Kranken tritt er durch Entzündungen der serösen Häute oder der Lungen ein, zu welchen die Kranken in hohem Grade geneigt sind. Bei andern erfolgt Erstickungstod oder Tod durch Herzlähmung, weil die Ödeme in den serösen Höhlen überhandgenommen haben. Auch plötzliches Kehlkopfödem und sehr ausgebreitete Bronchokatarrhe bringen Erstickungsgefahr. Zuweilen führt Hautödem zu Bersten, Erysipel und Brand der Haut und bedingt den Tod durch Septikopyämie. Manche Kranke geht durch zunehmenden Kräfteverfall zugrunde. *Wagner* beobachtete bei einem Kranken eine marantische Venenthrombose mit nachfolgenden Embolien in die Lungenarterie und Tod. Zuweilen wird der Tod durch Marasmus dadurch befördert, daß sich sehr stinkender, schleimig-blutiger, dysenterieähnlicher Durchfall einstellt, welcher zuweilen abgestoßene Gewebsfetzen der Darmschleimhaut enthält. Im Gegensatz zu chronischer interstitieller Nephritis erfolgt der Tod nur selten durch Urämie oder durch Hirnblutung.

Zuweilen tritt eine akute Steigerung der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung auf. Der Harn wird alsdann blutig und nimmt die Eigenschaften des Harnes wie bei akuter Nephritis an. Bei manchen Kranken stellen sich solche hämorrhagische Anfälle ungewöhnlich häufig ein, so daß sich gewissermaßen das ganze Krankheitsbild aus einer langen Reihe von akuten und subakuten hämorrhagischen Zeiten zusammensetzt. Anatomisch wird einem solchen Krankheitsbilde die rotgefleckte oder rote große Niere entsprechen.

Zieht sich die Krankheit längere Zeit hin und entwickeln sich innerhalb der Nieren in genügendem Umfange sekundäre Schrumpfungsvorgänge, so tritt mehr und mehr das Bild der sekundären Nierenschrumpfung heraus. Der Harn wird reichlicher, obschon er die normale Menge (1500—2000 cm^3) nicht zu überschreiten pflegt, er wird heller und von geringerem spezifischem Gewichte (1012 bis 1010, selbst darunter), verarmt an Eiweiß und Sediment und vor allem kommt es jetzt am Herzen zur Entwicklung von Hypertrophie und Dilatation, welche sich zuerst am linken Herzen kundgeben.

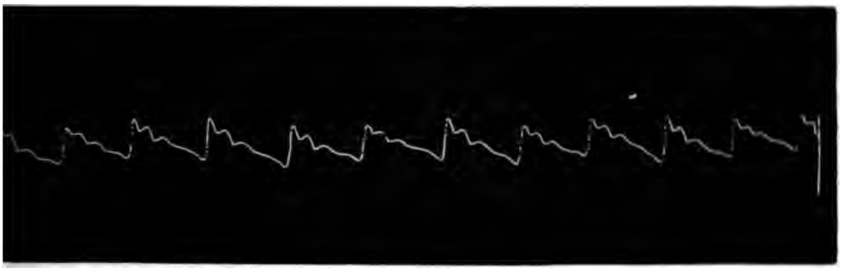
wobei als Folge der Hypertrophie verstärktes Heben des Spitzenstoßes, Verstärkung des diastolischen Aortentones, zuweilen auch eigentümlicher tympanitischer Klang desselben und harter Puls auftreten, während Verbreiterung des Spitzenstoßes. Verlagerung desselben nach außen von der linken Mamillarlinie und nach unten tiefer als fünfter linker Interkostalraum Zeichen von Dilatation des linken Ventrikels sind. Damit ändert sich auch das Pulsbild in bezeichnender Weise, indem die erste Elastizitätselevation die Rückstoßelevation an Größe übertrifft (vergl. Fig. 106). Später können Dilatation und Hypertrophie auch auf den rechten Ventrikel übergreifen.

Lostorfer fand im Harn einmal Fibrinurie.

Kranke mit sekundärer Schrumpfniere gehen am häufigsten durch Urämie zugrunde.

Bei der chronischen hämorrhagischen Nephritis ist das Harnbild im wesentlichen dasjenige einer sekundären Nierenschrumpfung, nur enthält der Harn andauernd Blut und meist auch Blut-

Fig. 106.



Pulskurve der rechten Radialarterie eines 23jährigen Mannes mit sekundärer Nierenschrumpfung.

Kontrolle durch die Sektion und mikroskopische Untersuchung der Nieren. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zylinder. Ich sah kürzlich alle Erscheinungen einer chronischen hämorrhagischen Nephritis verschwinden, nachdem die 21jährige Kranke Scharlach überstanden hatte.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer chronischen parenchymatösen Nephritis ist nicht immer leicht. Zwar wird man die Krankheit von einer akuten Nephritis und einer chronischen interstitiellen Nephritis meist unschwer unterscheiden, aber eine Unterscheidung von Amyloidniere ist kaum jemals mit Sicherheit möglich.

Bei akuter Nephritis kommen außer der Ätiologie namentlich akuter Anfang, Hämaturie und meist geringere Ödeme in Betracht, nur dann, wenn die chronische parenchymatöse Nephritis von einem hämorrhagischen Stadium unterbrochen wird, kann man in diagnostischem Zweifel bleiben, es sei denn, daß die Kranken angeben, schon lange Zeit an Ödem und Albuminurie gelitten und dabei kein Blut im Harne bemerkt zu haben.

Von der chronischen interstitiellen Nephritis unterscheidet man eine chronische parenchymatöse Nephritis dadurch, daß bei ersterer Ödeme fehlen oder jedenfalls sehr gering sind, daß die Harnmenge ver-

mehrt ist, die Harnfarbe hellgelb, das spezifische Gewicht aber nur gering ist, daß man es nur mit spärlicher Albuminurie und mit einem sehr sparsamen Sediment zu tun bekommt. Dazu gesellen sich bei interstitieller Nephritis Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, häufig auch Retinitis albuminurica hinzu und der Tod tritt oft durch Urämie oder Encephalorrhagie ein.

Eine Differentialdiagnose zwischen chronischer parenchymatöser Nephritis und Amyloidniere ist meist unmöglich. Beide haben gleiche Ätiologie, stimmen auch in den hauptsächlichsten Eigenschaften des Harnes überein und vergesellschaften sich erfahrungsgemäß oft miteinander, so daß eine Differentialdiagnose nur dann denkbar ist, wenn Vergrößerung der Leber und Milz und dabei glatte Oberfläche dieser Gebilde darauf hindeuten, daß auch eine ausgedehnte Amyloidentartung in den großen Unterleibsdrüsen Platz gegriffen hat.

Reale gibt an, daß nur bei Amyloidniere Paraglobulin im Harn vorkomme, nicht aber bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Den Nachweis von Paraglobulin führte *Reale* so aus, daß er den Harn mit gesättigter Lösung von Ammoniumsulfat fällte; löste sich der dabei entstandene Niederschlag wieder in Wasser, so handelte es sich um Paraglobulin.

Um eine sekundäre Nierenschrumpfung von einer primären oder genuinen Nierenschrumpfung zu unterscheiden, achte man darauf, daß bei sekundärer Nierenschrumpfung starke Ödeme vorausgegangen sind, und daß bei ihr die Harnmenge zwar normale Werte erreicht, aber diese in der Regel nicht überschreitet. Auch pflegen das spezifische Gewicht etwas höher, etwa 1010, und Albuminurie und Sedimentbildung reichlicher zu sein. Im Sediment wird eine größere Zahl von verfetteten Gebilden auffallen.

Eine chronische hämorrhagische Nephritis unterscheidet sich von einer akuten Nephritis dadurch, daß bei ihr die Harnmenge nicht vermindert und das spezifische Gewicht des Harnes erniedrigt zu sein pflegt.

Sehr wichtig ist es, bei jedem Kranken die Ursachen des Nierenleidens festzustellen, weil sich danach die Behandlung richtet.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei chronischer parenchymatöser Nephrititis fast immer ungünstig, weil eine Heilung nur ausnahmsweise zu erwarten ist. Ein ungünstiger Ausgang wird um so schneller eintreten, je umfangreicher die Ödeme und je geringer die Harnmenge sind, denn es droht alsdann Erstickung, Herzlähmung, Septikopyämie oder Urämie. Die Gefahr eines plötzlichen unglücklichen Ausganges ist noch dadurch groß, daß Nephritiker zu Entzündungen lebenswichtiger Gebilde, z. B. der Lungen große Neigung haben.

VI. Therapie. Die Behandlung einer chronischen parenchymatösen Nephritis schließt sich eng an diejenige einer akuten Nephritis an.

Bei der Prophylaxe kommen mitunter chirurgische Eingriffe in Frage, wie die Beseitigung von Eiterherden und Fisteln. Auch soll man auf Ausheilung von chronischen Magengeschwüren und Darmkrankheiten Bedacht nehmen. Es ist vor Übermaß in dem Genuß alkoholischer Getränke zu warnen. Personen, die mit Blei zu tun haben, sollen nur nach sorgfältigem Reinigen ihrer Hände und Mundhöhle und niemals in den Arbeitsräumen ihre Nahrung zu sich nehmen.

Eine spezifische Therapie hat man mit Nierensaft oder mit Tabletten von Nierengewebe versucht. Ich selbst habe davon bisher noch keinen Nutzen gesehen. Unter Umständen käme auch die Behandlung einer Malaria intermittens mit Chinin oder einer Syphilis mit Quecksilber und Jod in Frage.

Auch bei der kausalen Behandlung können chirurgische Eingriffe notwendig werden; so sah *v. Bardeleben* nephritische Symptome schwinden, nachdem eine Extremität mit eiternden Wunden abgetragen worden war. Daß ich bei einem Arzte eine nach Syphilis entstandene chronische parenchymatöse Nephritis durch eine antisyphilitische Kur heilen sah, wurde bereits erwähnt. Bei Bleivergiftung empfiehlt sich die Anwendung von Jodkalium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3) und wenn Malaria im Spiel ist, verordne man längere Zeit Chinin (0·5 — 3mal täglich).

Bei der symptomatischen Behandlung ist der Hauptwert auf zweckmäßige Lebensweise und Nahrung zu legen, wobei man denselben Regeln zu folgen hat, welche für die akute Nephritis auf S. 809 angegeben wurden.

Vor allem empfehlen sich Milch- und Buttermilchkuren, von welchen *v. Niemeyer* sogar behauptet, mehrfach schnelle Heilung erzielt zu haben. Langes Bettliegen ist für die Kranken von großem Vorteil, weil Körperbewegungen die Eiweißausscheidung zu erhöhen pflegen und die gleichmäßige Bettwärme Erkältungen von dem Kranken fernhält.

Großer Wert ist auf den Gebrauch von warmen Bädern und auf Diaphorese zu legen, jedoch muß man wissen, daß zuweilen sehr reichliches Schwitzen bei umfangreichen Ödemen zum Ausbruche von Urämie Veranlassung gibt, weil plötzlich eine überreiche Menge toxischer Substanzen aus dem Unterhautbindegewebe und aus den serösen Höhlen in das Blut aufgenommen wird. Überraschend gute Erfolge erzielte ich wiederholentlich durch lang fortgesetzte subkutane Injektionen mit Pilocarpinum hydrochloricum:

Rp. ***Pilocarpini hydrochlorici 0·2***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Pravazsche Spritze subkutan.

Ich wandte die Injektionen anfänglich einen Tag um den anderen, nach 3—4 Wochen wöchentlich zweimal an und fuhr in dieser Weise, wenn nötig, monatelang fort. Erfolge pflegen in der ersten Zeit nur langsam zu kommen, wurden aber vielfach später außerordentlich weitgehend. Kranke, welche die denkbar hochgradigsten und bedrohlichsten Ödeme gehabt hatten, verloren diese dauernd vollständig. Notwendig ist es, daß das Herz nicht zu schwach arbeitet, da die Anwendung des Pilokarpins ein kräftiges Herz verlangt und andernfalls leicht zu Herzmuskelschwäche führt.

Überhandnehmende Ödeme der Haut sind durch Einschnitte oder Drainage der Haut mit *Southey*schen Kanülen zu behandeln.

Diuretika müssen oft wegen der sparsamen Harnmenge verordnet werden. *Immermann* sah von dem Liquor Kalii acetici in größeren Gaben (10·0—20·0 täglich) guten Erfolg; ich selbst bin trotz häufiger Versuche weniger glücklich gewesen, denn meine Kranken

klagten in der Regel über Appetitmangel, Übelkeit und Erbrechen, so daß ich das Mittel sehr bald aussetzen lassen mußte. *Myszynski* empfahl die Tinctura Cantharidum (3mal täglich 2—3 Tropfen) als gutes Diuretikum, *Sklodowski* das Kalomel (0·3 — 3mal täglich).

Daß man zur Beschränkung der Albuminurie von Arzneien nichts zu erwarten hat, wurde bereits früher hervorgehoben und ähnliches gilt für etwaige Hämaturie.

Auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis hat man neuerdings eine chirurgische Behandlung versucht, und zwar die Punktion, Capsulotomie, Dekapsulation und Nephrotomie, angeblich mit gutem Erfolg. *Caille* übte bereits bei einem 6monatlichen Kinde die Dekapsulation mit glücklichem Erfolge aus.

c) Chronische interstitielle Nephritis. Nephritis interstitialis chronica.

(Primäre oder genuine Nierenschrumpfung.)

I. Ätiologie. Die chronische interstitielle Nephritis tritt am häufigsten als selbständiges Leiden auf, und man nennt sie dann auch primäre oder genuine Nierenschrumpfung. Nierenschrumpfung, weil sie zu einer Verkleinerung der Nieren führt.

Sekundäre Nierenschrumpfung kommt, wie in den beiden vorausgehenden Abschnitten besprochen wurde, im Anschlusse an eine akute und chronische parenchymatöse Nierenentzündung vor; sie soll im folgenden unberücksichtigt bleiben.

Primäre Nierenschrumpfung ist eine häufige Krankheit. Auf der Züricher Klinik behandelte ich 1884—1904 unter 31.562 Kranken 409 (1·4%) an primärer Nierenschrumpfung.

Primäre Nierenschrumpfung hängt meiner Überzeugung nach mit endarteriitischen oder arteriosklerotischen Veränderungen der Nierengefäße zusammen. Da sich nun Arteriosklerose im höheren Lebensalter entwickelt, so gehört die primäre Nierenschrumpfung vielfach zu den senilen Veränderungen. Nun können aber durch gewisse Schädlichkeiten auch schon in jungen Jahren endarteriitische Erkrankungen hervorgerufen werden, und daher ist es nicht wunderbar, daß primäre Nierenschrumpfung auch schon in jungen Jahren auftritt. Man tut daher gut daran, zwischen einer senilen oder arteriosklerotischen und einer präsenilen oder juvenilen Nierenschrumpfung zu unterscheiden. Zu der senilen Nierenschrumpfung gehören Erkrankungen, die sich scheinbar ohne Veranlassung jenseits des 40. Lebensjahres entwickeln, während sich die juvenile Nierenschrumpfung vor dem 40. Lebensjahre zeigt. Selbstverständlich ist es unmöglich, eine genaue Grenze auf Tag und Stunde zwischen beiden Formen festzusetzen. Unter meinen eigenen Kranken litt genau die eine Hälfte an der juvenilen, die andere an der senilen Form der Nierenschrumpfung.

Weshalb der eine mit fortschreitendem Alter von Arteriosklerose und namentlich von einer solchen der Nierenarterie betroffen wird, der andere davon verschont bleibt, entzieht sich bis jetzt der Erkenntnis.

Als Ursachen für eine präsenile Veränderung der Nierenarterien treten uns Schädigungen entgegen, die wir bereits als Ursachen

für die akute und chronische parenchymatöse Nephritis kennen gelernt haben, und auch hier handelt es sich um Infektion, Intoxikation oder Autointoxikation. Es ist also auch die chronische interstitielle Nephritis wie die akute und chronische parenchymatöse Nierenenentzündung hämatogenen Ursprunges.

Unter Infektionskrankheiten gelten namentlich erworbene und ererbte Syphilis und Malaria als Ursachen für primäre Nierenschrumpfung. Auch akuter und chronischer Gelenksrheumatismus soll zu primärer Nierenschrumpfung führen.

Zuweilen schließt sich Nierenschrumpfung an chronische Erkrankungen der tieferen harnleitenden Wege an, z. B. an Gonorrhöe, Harnröhrenverengerung, Urocystitis und Harnsteinbildung. Wahrscheinlich handelt es sich dabei auch um infektiöse Einflüsse.

Zu der toxischen Schrumpfniere gehören die Alkohol- und Bleischrumpfniere. Von manchen Ärzten ist zwar versucht worden, das Vorkommen einer Alkohol- und Bleischrumpfniere in Abrede zu stellen, doch halte ich dies nach meinen Erfahrungen für unrichtig. Unter meinen 409 Kranken litten 26 (6%) an Bleischrumpfniere; 22 unter ihnen waren Maler, die viel mit Bleiweiß zu tun gehabt hatten (vergl. *Grendelmeir*, Inaug.-Diss., Zürich 1904). *Bond* gibt an, daß in Irrenhäusern bis 48% der Insassen an Nierenschrumpfung leiden, die wie die Geisteskrankheit selbst, meist durch Alkoholismus verursacht wird.

Auf Autointoxikation muß die Gichtschrumpfniere zurückgeführt werden. Auch bei Diabetes mellitus habe ich mehrfach chronische interstitielle Nephritis beobachtet. Vielleicht gehört auch die nach langen Eiterungen und Säfteverlusten auftretende Nierenschrumpfung hierher. Über die Natur der in Frage kommenden Stoffe ist freilich gar nichts bekannt.

Eine ganz besondere Art ist die erbliche Nierenschrumpfung, die auf einer ererbten fehlerhaften Bildung der Blutgefäße zu beruhen scheint.

Aus meiner Erfahrung kann ich über eine Künstlerfamilie berichten, in welcher die Großmutter an Nierenkrankheit litt und unter urämischen Erscheinungen verstarb, die Mutter seit über 15 Jahren an Zeichen von Nierenschrumpfung erkrankt ist, der eine Sohn, Klaviervirtuose, unter meiner Behandlung durch Urämie zugrunde ging, nach zwei Jahren der andere Sohn, ein talentvoller Maler, unter denselben Erscheinungen starb und die 22jährige Tochter, eine geachtete Konzertsängerin, an Zeichen von Nierenschrumpfung leidet. Ein anderes Beispiel, eine Pfarrersfamilie betreffend, ist mir aus der Praxis eines Kollegen im Thurgau genauer bekannt, und wiederholentlich haben mir Kollegen gesagt, daß sie ähnliche Erfahrungen gemacht hätten. *Pel* erwähnt eine Familie, in der innerhalb 3 Generationen 18 Verwandte an Nierenschrumpfung litten. Dabei erbten die Söhne ihr Nierenleiden von dem kranken Vater und die Töchter von der Mutter. *Baumgarten* gibt an, er habe unter 220 Kranken 22mal Erblichkeit nachweisen können; diese Zahl halte ich freilich für unzuverlässig.

Angeborene Nierenschrumpfung ist nur einige wenige Male beschrieben worden.

Daß mitunter primäre Nierenschrumpfung auftritt, ohne daß man überhaupt eine Ursache nachzuweisen vermag, kryptogenetische Nierenschrumpfung, ist nicht auffällig. Unter solchen Umständen muß vielfach Erkältung dazu herhalten, um eine Scheinerklärung zu geben. Immerhin soll nicht in Abrede gestellt werden, daß Erkältung den Ausbruch des Nierenleidens zu begünstigen vermag.

Unter meinen eigenen Kranken kam primäre Nierenschrumpfung im dritten, vierten, fünften und sechsten Lebensdezennium annähernd gleich häufig vor (vergl. *Zangger*, Inaug.-Diss., Zürich 1891). Im zweiten Dezennium begegnete ich ihr schon wesentlich seltener, etwa nur ein Drittel so oft, und in der Kindheit gehört sie zu den seltenen Krankheiten. Es hat also das Lebensalter einen unverkennbaren Einfluß.

Unter meinen Kranken standen nur 4 unter 10 Jahren. Mein jüngster Kranke war ein $2^1/_2$ jähriger Bube, doch hat *v. Buhl* schon bei einem $1^1/_2$ jährigen und *Denoch* sogar bei einem $2^1/_2$ Monate alten Kinde Nierenschrumpfung beobachtet.

Männer sollen häufiger als Frauen an primärer Nierenschrumpfung erkranken. Für meine eigenen Kranken trifft das scheinbar zu, wenn man sich an die nackten Zahlen hält, denn unter 409 Kranken fanden sich 266 Männer und 143 Frauen. Berechnet man aber, was die Berichterstatter nicht zu tun pflegen, die Prozentziffer nach den überhaupt aufgenommenen oder behandelten Männern und Frauen, so stellen sich bei meinen Kranken die Dinge wesentlich anders heraus. Danach behandelte ich unter 19.953 Männern 266, also 1·3% und unter 11.609 Frauen 143 oder 1·23% an primärer Nierenschrumpfung. Meine eigene Erfahrung spricht also zum mindesten dafür, daß dem Geschlecht kein nennenswerter Einfluß zuzugestehen ist.

Klimatische Einflüsse scheinen sich, wenn überhaupt, in geringerer Weise als bei akuter und chronischer parenchymatöser Nephritis geltend zu machen, doch lauten die Angaben mancher Ärzte dahin, daß in nördlichen Ländern mit kalter und unbeständiger Witterung und an Seeküsten die Krankheit häufiger zu finden sei.

II. Anatomische Veränderungen. Die präsenile oder juvenile Schrumpfniere gibt das anatomische Bild der Nieren wieder, welche man als rote harte Schrumpfniere bezeichnet hat.

Die Nieren sind meist von einer ungewöhnlich dicken Fettkapsel eingehüllt. Die Nierenkapsel erscheint bald umschrieben, bald in ausgedehnter Weise verdickt und an vielen, namentlich an den den narbigen Einziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechenden Stellen so fest mit dem Nierengewebe verwachsen, daß sie sich nicht ohne Substanzverluste der Niere abziehen läßt. Oft fallen starke Entwicklung und Erweiterung der Blutgefäße in der Nierenkapsel auf, wobei die erweiterten Gefäße mit Blutgefäßen der Fettkapsel in Verbindung stehen.

Die Nieren sind ungewöhnlich klein und haben mitunter bis fast um die Hälfte an Umfang abgenommen, woher der Name Nierenschrumpfung oder Schrumpfniere. In Übereinstimmung damit ist das Nierengewicht sehr gering, so daß es zuweilen statt 100 bis 150 *g* nicht einmal 50 *g* beträgt, in einer meiner Beobachtungen sogar nur 21 *g* erreichte.

Bei einem meiner Kranken, einem 40jährigen Italiener, welchen mein früherer Kollege *Klebs* sezierte, wurde das Gewicht der rechten Niere auf 39 *g* bestimmt. Das Gebilde hatte die Gestalt eines Nierenrestes angenommen. Die linke Niere wurde injiziert, so daß eine Gewichtsbestimmung unterblieb, aber ihr Umfang war nicht größer als derjenige der rechten Niere. Trotz alledem und trotz der hochgradigsten Veränderungen der Nieren, namentlich ihrer *Malpighi*schen Kapseln, hatte dieser Mann noch 1000 cm^3 Harnes binnen der letzten fünfzehn Lebensstunden entleert.

Die Nierenoberfläche zeigt eine braunrote oder rotbraune Farbe und ist uneben, körnig oder höckerig, woher auch der Name Granularatrophie der Nieren. Mitunter sind die Höcker von ziemlich gleicher Größe und auch gleichmäßig über die Nierenoberfläche verteilt, oft aber wechseln große und kleine Höcker vielfach miteinander ab, oder es erscheint die Nierenoberfläche stellenweise vollkommen glatt. Die Größe der Höcker schwankt zwischen 0·5—5·0 *mm*. Gerade die Höcker bestehen aus verhältnismäßig unverändertem Nierengewebe, während die Einziehungen zwischen ihnen entzündlich gewuchertes interstitielles und narbig geschrumpftes Bindegewebe darstellen. Auch erkennt man leicht, daß gerade die höckerigen Stellen aus rotbraunem, die Einsenkungen zwischen ihnen aus graurotem Gewebe bestehen.

Beim Durchschneiden der Nieren fällt das harte, lederartige, zähe Gefüge auf. Das Nierengewebe ist nicht brüchig, sondern dehnbar. Man spricht daher auch von Nierensklerose oder Niereninduration.

Die Nierenrinde findet man ungewöhnlich schmal und stellenweise bis auf 1 *mm* Breite geschwunden. Weniger deutlich macht sich Massenabnahme an der Marksubstanz der Nieren bemerkbar. Nicht selten kommen auf der Nierenoberfläche, noch häufiger im mittleren Teile des Nierenmarkes, cystische Hohlräume zur Beobachtung, welche mitunter Kirschengröße erreichen und kolloiden, selten eiterartigen Inhalt beherbergen.

Nierenkelche und Nierenbecken sind auffällig weit, häufig im Zustande von Schleimhautkatarrh.

Bei der senilen oder arteriosklerotischen Schrumpfniere trifft man meist Arteriosklerose der Nierenarterien, sowohl ihres Stammes als auch der intrarenalen Verzweigungen an. Im übrigen ähnelt das Aussehen der Nieren demjenigen der präsenilen Schrumpfnieren.

Die Nieren sind verkleinert, zeigen auf der Oberfläche narbige Vertiefungen und Einziehungen, sind aber vielfach reichlicher als bei präseniler Nierenschrumpfung mit Cysten bedeckt. In der Regel bieten sie nicht das lederartig-derbe Gefüge wie bei präseniler Nierenschrumpfung dar, weil die interstitielle Bindegewebswucherung etwas in den Hintergrund tritt, dagegen findet man bei ihr auch auf dem Nierendurchschnitt namentlich die Nierenrinde stark verschmälert, so daß sie stellenweise nur 1—2 *mm* Höhe erreicht.

Die Gichtniere stimmt häufig in ihrem Aussehen mit der präsenilen oder senilen Nierenschrumpfung überein, mitunter aber zeigt sie Harnsäureinfarkte, welche in den Pyramiden grauweiße Striche, in der Rinde ähnliche Punkte und Kleckse darstellen, aus Uraten bestehen und anfänglich in den Harnkanälchen, späterhin aber auch im interstitiellen Bindegewebe liegen.

Manche Formen von Bleiniere gleichen vollkommen der Gichtniere, dann nämlich, wenn Bleivergiftung außer zu Nierenschrumpfung auch noch zu Bleigicht geführt hat.

Mitunter hat man neben interstitieller Nierenentzündung noch Amyloidentartung in den Nieren gefunden.

Bei mikroskopischer Untersuchung präseniler Schrumpfnieren fällt vor allem die Zunahme des interstitiellen oder intertubulären Bindegewebes auf. An vielen Stellen sind große Abschnitte gesunden Nierengewebes zugrunde gegangen und durch eine Art von bindegewebigem Narbengewebe ersetzt. An den ältesten Stellen kommt diesem streifige Beschaffenheit zu, an frischeren besitzt es eine homogene Grundsubstanz, in welcher die zelligen Bestandteile bald einfache Rundzellen oder verästelte Bindegewebszellen darstellen. Da nun die Nieren an Umfang abgenommen haben, so muß ein großer Teil von Harnkanälchen und *Malpighi*schen Knäueln untergegangen sein.

Nach meiner Ansicht fangen die Veränderungen in den Nieren mit Veränderungen in den Nierenarterien an, denn ich besitze in meiner Sammlung Präparate von Kranken, welche im Leben alle Erscheinungen einer primären Nierenschrumpfung dargeboten hatten, in ihren Nieren aber wesentlich nur Veränderungen an den Arterien und nur sehr geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zeigen. Die Gefäßveränderungen sind endarteriitischer Natur und führen zu Verdickungen der Gefäßintima, die eine Verengerung und schließlich einen vollkommenen Verschluß des Gefäßraumes nach sich ziehen.

Außer den Erscheinungen einer Endarteriitis obliterans haben *Gull* und *Sutton* noch eine Arterio-capillary fibrosis beschrieben. Bei ihr handelt es sich um Einlagerungen von eigentümlich hyalinen, teilweise auch streifigen Massen in der Tunica adventitia und Tunica muscularis; das Aussehen der Gefäße erinnert an Amyloidentartung, doch schlägt die Jod- und Jod-Schwefelsäurereaktion fehl, nur Methylviolett verleiht den erkrankten Gefäßen eine schwach purpurviolette Farbe. Diese hyaline Veränderung geht mit einer beträchtlichen Verengerung der erkrankten Gefäße einher, welche bis zum Verschlusse führen kann.

Johnson hat auch Verdickungen der Tunica muscularis wahrgenommen, doch muß man sich in der Annahme einer solchen etwas vorsichtig verhalten, da die Blutgefäße mitunter zusammengeschrumpft sind und dadurch eine scheinbare Muskelhautverdickung entsteht.

Alle drei Arten von Gefäßerkrankung kommen vielfach nebeneinander vor; bald überwiegt diese, bald jene. Stellenweise werden auch periarteriitische Veränderungen wahrgenommen.

Thoma machte bei Injektionsversuchen an Schrumpfnieren die sehr wichtige Beobachtung, daß die Blutgefäße in ungewöhnlichem Maße durchlässig und zu Extravasatbildungen geneigt sind.

Erst an die Gefäßveränderungen in den Nieren schließt sich die bereits beschriebene Wucherung des interstitiellen Bindegewebes an, die sich vielfach deutlich an die Nähe der erkrankten Blutgefäße hält und namentlich oft in der Nähe der Vasa afferentia der *Malpighi*schen Knäuel anzutreffen ist.

Je mehr die entzündliche Bindegewebswucherung um sich greift, um so mehr Harnkanälchen und *Malpighi*sche Knäuel gehen in den Nieren zugrunde. Man findet namentlich zwischen Rundzellenherden Harnkanälchen von ungewöhnlich kleinem Umfange. Die Membrana propria erscheint streifig verdickt und von einer besonders dichten Anhäufung zelliger Elemente umgeben. Die Harnkanälchen enthalten mitunter verfettete Epithelzellen oder man findet in ihnen geschrumpfte kleine, vieleckige Reste von Epithelzellen oder man vermißt jeden Epithelbesatz in ihnen. Harnkanälchen, an welchen der Epithelsaum fehlt, stehen dicht vor einem völligen Verschluß ihrer Lichtung. Stellenweise trifft man Nierenzylinder oder eigentümlich kolloide Körper in Harnkanälchen an, oder falls man die mikroskopische Untersuchung an gekochten Nieren ausführt, läßt sich in ihnen ein verästeltes Netzwerk von albuminoiden Substanzen nachweisen.

An manchen Orten tritt nur stellenweise ein Verschluß oder eine Abschnürung von Harnkanälchen ein. Es entstehen dadurch cystische Räume, welche sich mitunter perlschnurartig aufeinander folgen und sich durch kolloide Entartung der Epithelien mit schleimigem, seltener mit eiterartigem Inhalte füllen. Chemisch hat man in der Cystenflüssigkeit Leucin, häufig auch Tyrosin nachgewiesen; *Rosenstein* fand auch Paralbumin.

Freilich verdanken nicht alle cystischen Räume in Schrumpfnieren ihre Abkunft den Harnkanälchen, denn ein Teil geht aus einer Verödung und Abschnürung der *Malpighi*schen Knäuel hervor. Der größere Teil der *Malpighi*schen Knäuel freilich verödet durch Bindegewebswucherung und Schrumpfung. Man findet die Kapseln von zwiebelschalenartig geschichteten, kernreichen Bindegewebszügen umhüllt, welche mehr und mehr zunehmen und den Binnenraum verengen. Auch die Gefäßschlingen selbst erfahren eine bindegewebige Umwandlung. Zuweilen gehen sie eine eigentümlich hyaline Entartung ein. Hier und da stößt man vielleicht auf *Malpighi*sche Knäuel von ungewöhn-

licher Größe, was den Gedanken an eine kompensatorische Hypertrophie nahelegt; gleiches gilt auch für Harnkanälchen.

Klippel hat entzündliche Veränderungen am Plexus renalis beobachtet.

Die mikroskopischen Veränderungen der senilen oder arteriosklerotischen Nierenschrumpfung sind denjenigen einer präsenilen Nierenschrumpfung so ähnlich, daß man eine Unterscheidung kaum mit Sicherheit durchzuführen vermag. Namentlich die Gefäßveränderungen stimmen überein. Etwas lebhafter pflegt sich die bindegewebige Umwandlung und Veränderung der *Malpighi*schen Knäuel auszubilden, woran sich Atrophie der Epithelzellen in den Harnkanälchen und Verschluß der Harnkanälchen anschließen. Kolloidcysten gehen oft sehr zahlreich aus abgeschnürten Harnkanälchen hervor. Dagegen bietet das interstitielle Bindegewebe mitunter nur geringe Veränderungen dar.

Wie die präsenile, so tritt auch die senile Nierenschrumpfung in vielen zerstreuten Herden auf.

Nierenschrumpfung befällt so gut wie ausnahmslos beide Nieren, was darauf hinweist, daß es sich um allgemein einwirkende und durch das Blut zugeführte Schädlichkeiten handelt.

Bei arteriosklerotischer Schrumpfniere freilich fand ich bei einem meiner Kranken nur die eine Niere geschrumpft und klein, die andere dagegen ausgesprochen hypertrophisch. Auch *Crooke* beschreibt zwei Beobachtungen von einseitiger Nierenschrumpfung; bei dem einen Kranken trug Druck auf einen Harnleiter, bei dem anderen eine einseitige Veränderung an den Blutgefäßen die Schuld an dem Vorkommnis.

Unter den anatomischen Veränderungen an den übrigen Eingeweiden nehmen namentlich Herz und Blutgefäßapparat die Aufmerksamkeit in Anspruch.

Der Herzmuskel befindet sich in der Regel im Zustande von Hypertrophie und Dilatation, seltener von Hypertrophie allein. Gewöhnlich sind beide Ventrikel betroffen, nur selten der linke Ventrikel allein.

v. Leyden fand myokarditische Herde, welche sich an obliterierte Gefäßgebiete angeschlossen hatten. Nicht selten hat sich stellenweise Verfettung der Herzmuskulatur ausgebildet.

Veränderungen am Endokard sind außerordentlich häufig, namentlich Verdickungen und Verkalkungen, zuweilen aber auch frische Entzündungen.

Im Herzbeutel kommen Ansammlungen von Transsudat oder Exsudat und Verdickungen vor.

An den großen Gefäßen sind arteriosklerotische Veränderungen nichts Ungewöhnliches.

Auch findet man mitunter an den Arterien einzelner Eingeweide die an den Nierenarterien beschriebenen Veränderungen, z. B. an den Kranzarterien des Herzens *(v. Leyden)*.

Ähnlich wie im Herzbeutel werden auch in der Pleurahöhle Transsudate und Exsudate angetroffen. Die Lungen zeigen häufig Ödem oder schlaffe Entzündung. Auf der Bronchialschleimhaut kommen Zeichen von Katarrh zur Wahrnehmung, an den Kehlkopfsgebilden zuweilen solche von Ödem.

Am Peritoneum stellen sich nicht selten entzündliche Veränderungen ein; auch Transsudate finden sich hier häufig. Magen und Darm zeigen Erscheinungen von Schleimhautkatarrh; auch haben sich zuweilen nekrotische und geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut ausgebildet. An der Leber sind vielfach zirrhotische Veränderungen beschrieben worden.

Bartels betont das häufige Vorkommen von Verdickungen der Schädelknochen. Trübungen und Verdickungen an der Dura mater und Arachnoidea werden oft gefunden; seltener beobachtet man meningitische Veränderungen. Zuweilen trifft man Anämie des Gehirnes und Hirnödem an. Auch alte oder frische Blutherde beobachtet man nicht selten im Gehirn. An den peripherischen Nerven sind neuritische Veränderungen gefunden worden *(Droz)*.

III. Symptome. Die für die Diagnose ausschlaggebenden Symptome einer chronischen interstitiellen Nephritis bestehen in Veränderungen des Harnes, des Herzens und der Blutgefäße und der Netzhaut.

Nicht selten wird zufällig auf dem Leichentische eine chronische interstitielle Nephritis gefunden, während sich im Leben keine Störungen bemerkbar gemacht hatten. Latente Nierenschrumpfung ist sogar ein häufiges Vorkommnis.

Häufig versteckt sich Nierenschrumpfung hinter gewissen Symptomen, deren richtige Deutung nur einem erfahrenen und sorgfältigen Arzte gelingen und ihn namentlich zur Untersuchung des Harnes auffordern wird. Zu diesen verdächtigen Symptomen gehört beispielsweise Herzklopfen, welches sich bald ohne erkennbare Ursache, bald nur nach lebhaften körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen einstellt. Herzklopfen muß namentlich dann Verdacht auf Nierenschrumpfung erwecken, wenn zugleich der Puls hart ist, wenn die Kranken keinen Gelenksrheumatismus mit Endokarditis durchgemacht haben und wenn man es mit jugendlichen Personen zu tun bekommt, bei welchen man Arteriosklerose und davon abhängige Herzhypertrophie nicht voraussetzen darf. Der Verdacht wird fast zur Gewißheit, wenn die Untersuchung des Herzens einen hebenden, verbreiterten, nach unten und außen verlagerten Spitzenstoß und Reinheit der Herztöne, aber Verstärkung des diastolischen Aortentones ergibt, und es würde ein grober Kunstfehler sein, unter solchen Umständen eine Untersuchung des Harnes zu verabsäumen.

Selbst schon Galopprhythmus der Herztöne verlangt eine Untersuchung des Harnes, da er oft mit Nierenschrumpfung zusammenhängt.

Auch treten nicht selten Kranke zuerst in die Behandlung eines Augenarztes ein, weil sich bei ihnen zunehmende Schwachsichtigkeit eingestellt hat. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet sich auf der Netzhaut Retinitis albuminurica, welche fast allein schon ausreicht, die Diagnose auf Nierenschrumpfung mit Sicherheit zu stellen.

Oft hängen die verdächtigen Symptome bei Nierenschrumpfung mit Urämie zusammen.

Fauvet, *Schuster* und *Waldenburg* haben gezeigt, daß sich mitunter chronische interstitielle Nephritis hinter einer hartnäckigen oder immer wiederkehrenden Heiserkeit verbirgt, welche die Folge eines chronischen Ödemes der Kehlkopfschleimhaut ist.

Auch anhaltende Gehörsstörungen, namentlich Schwerhörigkeit und Ohrensausen müssen nach *Dieulafoy* den Verdacht auf chronische interstitielle Nephritis hinlenken und zur Untersuchung des Harnes auffordern.

Mitunter erregt reichliches und häufig wiederkehrendes Nasenbluten die Aufmerksamkeit.

Manche Kranke leiden an hartnäckigem Magen-Darmkatarrh, für welchen erst die Untersuchung des Harnes den Grund aufdeckt.

Nach *Hlava & Thomeyer* sollen sich gastrische Beschwerden nur bei solchen Nephritikern finden, bei welchen die Sektion eine Gastritis interstitialis ergibt.

Bei manchen Kranken verraten sich die ersten Zeichen einer chronischen interstitiellen Nephritis durch Kopfschmerz, namentlich durch halbseitigen Kopfschmerz, Hemikranie. Derselbe ist urämischer Natur und wird häufig von Erbrechen begleitet, welches sich besonders frühmorgens bei nüchternem Magen einzustellen pflegt. Man verabsäume also nicht, bei Hemikranie den Harn zu untersuchen.

Zuweilen werden die Kranken von dem Gedanken gequält, an Diabetes mellitus zu leiden, weil ihnen starker Durst und reichliche Harnmenge aufgefallen sind, schon dem Nichtarzt sehr bekannte Zeichen für Zuckerharnruhr.

Manchmal stellen sich die ersten Erscheinungen unter dem Bilde von eklamptischen Krämpfen ein, deren urämische Natur erst die Untersuchung des Harnes erkennen läßt. Oder in anderen Fällen tritt plötzlich eine Hirnblutung, Encephalorrhagie, ein. Namentlich muß man dann Verdacht auf eine latente interstitielle Nephritis hegen, wenn ein apoplektischer Anfall bei einem jugendlichen Menschen vorkommt, welcher gesunde Herzklappen hat, so daß Embolien in Hirnarterien auszuschließen sind.

Mitunter macht eine verborgen gebliebene Nierenschrumpfung den Eindruck eines chronischen Muskel- oder Gelenksrheumatismus, weil die Kranken über hartnäckige bleibende oder springende Schmerzen in Muskeln und Gelenken klagen.

Seltener versteckt sich interstitielle Nephritis hinter einer ausgesprochenen Neuralgie.

Weshalb gerade eine chronische interstitielle Nephritis leicht übersehen wird oder einzelne ihrer Symptome eine falsche Deutung erfahren, liegt daran, daß Hautwassersucht, das ebenso häufige als leicht erkennbare Zeichen für eine akute und chronische parenchymatöse Nephritis, entweder ganz fehlt oder höchstens nur in unbedeutendem Grade ausgebildet ist. Daß Ödeme in der Regel bei chronischer interstitieller Nephritis nicht auftreten, hat darin seinen Grund, daß die Harnausscheidung fast immer eine ungewöhnlich reichliche, sogar gesteigerte ist. Ödeme kommen nur dann zum Vorschein, wenn die Harnmenge sparsam wird, entweder weil die Veränderungen in den Nieren zu weit vorgeschritten sind, oder weil die Herzkraft erlahmt ist. Auch dann habe ich mehrfach Ödem der Haut auftreten gesehen, wenn sich die Kranken unvorsichtigerweise kaltem Wetter, Regen oder Zugwind ausgesetzt hatten.

Das Harnbild, das wichtigste Zeichen einer Nierenschrumpfung, gestaltet sich folgendermaßen:

Die Harnmenge zeigt sich vermehrt, so daß die Tagesziffer eines Gesunden, 2000 cm^3, oft weit überschritten und mitunter, wie in einer Beobachtung von *Bartels*, bis um das Sechsfache übertroffen wird. Freilich kommen an aufeinanderfolgenden Tagen beträchtliche Schwankungen vor, so daß es stets einer über längere Zeit fortgesetzten Beobachtung bedarf, wenn man sich ein sicheres Urteil erlauben will. Jedenfalls gehören Harnmengen von 2000 bis 3000 cm^3 fast zur Regel. Fängt man den Tag- und Nachtharn gesondert auf, so wird man häufig finden, daß gerade umgekehrt als bei gesunden Menschen während der Nacht mehr Harn gelassen wird als am Tage. Dauernde Verminderung der Harnmenge ist kein gutes Zeichen, denn es deutet entweder darauf hin, daß die Kraft des hypertrophischen Herzmuskels, von welcher die vermehrte Harnmenge teilweise abhängt, erlahmt ist oder daß durch zunehmende interstitielle Entzündung zuviel sezernierendes Nierengewebe zugrunde gegangen ist, oder daß vielleicht gar beide Dinge miteinander einwirken.

Als Ursachen für die Harnvermehrung bei Nierenschrumpfung hat man vor allem den gesteigerten Blutdruck in den Nieren, daneben aber auch eine Veränderung der Nierenfilter anzusehen. *Ribbert* ist der Ansicht, daß an der gesteigerten Harnmenge auch der Umstand Schuld trägt, daß die Epithelzellen der Harnkanälchen von den in den Knäueln abgeschiedenen Harnwasser ungewöhnlich geringe Mengen in sich aufnehmen.

Die Harnfarbe ist ungewöhnlich hellgelb, fast wässerig und schillert meist grünlich. Oft ist es bereits dem Kranken aufgefallen, daß der Harn stark schäumt und daß der Schaum, wie in dünnen Eiweißlösungen häufig, sehr lange Zeit stehen bleibt.

Die Reaktion des Harnes ist fast immer sauer; bekommt man es mit einer alkalischen Reaktion zu tun, so ist diese in der Regel auf verordnete Arzneien, wie kohlensaure oder pflanzensaure Salze zurückzuführen, vorausgesetzt, daß man frischen und unzersetzten Harn vor sich hat.

Das spezifische Gewicht des Harnes erweist sich als ungewöhnlich niedrig. Ich habe in einer Beobachtung nur 1002 gefunden. Zahlen über 1010 kommen selten vor. Je reichlicher die Harnmenge ausfällt, um so niedriger ist das spezifische Gewicht. In der Regel ist es im Tagesharn höher als im Nachtharn.

Bemerkenswert ist, daß sich bei Fieber oder Stauung das spezifische Gewicht nur wenig erhebt und niedrig bleibt, wodurch bei einem erfahrenen Beobachter gleich der Verdacht auf chronische interstitielle Nephritis hingelenkt werden muß.

Der Harn enthält Eiweiß. Bei der großen Harnmenge kann es nicht wundernehmen, daß der Prozentgehalt an Eiweiß sehr niedrig ausfällt, so daß Ziffern von 1·0‰ und selbst darunter nichts Ungewöhnliches sind. Aber auch die Tagesmengen des Eiweißes pflegen nicht jene Zahlen wie bei akuter und chronischer parenchymatöser Nephritis zu erreichen. Sehr oft kommen tägliche Eiweißmengen von 1—4 *g* vor; Tagesmengen von 5—10 *g* gehören bereits zu den selteneren und beträchtlicheren Eiweißausscheidungen, und nur ausnahmsweise geht die Eiweißmenge über 10 *g* hinaus.

Zuweilen wird in einzelnen entleerten Harnmengen gar kein Eiweiß gefunden. Besonders oft zeigt sich der Nachtharn von Eiweiß

frei, oder es tritt nur dann Eiweiß im Tagesharn auf, wenn körperliche Anstrengungen oder auch psychische Aufregungen vorausgegangen waren. Auch findet man, daß die Albuminurie für Wochen und selbst für Monate ganz und gar verschwindet, so daß man die Kranken für geheilt halten möchte, bis ein erneutes Auftreten von Eiweißausscheidung durch den Harn die Hoffnung zerstört. Bei zwei Kranken fand ich, daß Eiweiß im Harn nur kurze Zeit vor einem urämischen Krampfanfalle nachweisbar war und daß die Albuminurie die Krampfzustände nur um mehrere Tage bis zu einer Woche überdauerte. Die Sektion bestätigte beide Male die auf interstitielle Nephritis gestellte Diagnose. Auch bei Gichtniere hat man sich mehrfach Albuminurie nur kurz vor dem Auftreten eines Gichtanfalles einstellen gesehen.

Das Eiweiß besteht aus Serumalbumin und Serumglobulin. Das Serumglobulin ist an Menge meist sehr gering, so daß der Eiweißquotient, d. h. der Wert $\frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Serumglobulin}}$ bei Nierenschrumpfung ungewöhnlich groß zu sein pflegt (*Czatary*).

Mitunter wird Albuminurie bei Nierenschrumpfung dauernd vermißt, so daß man davon nur aus etwaigen Netzhautveränderungen die Diagnose auf Nierenschrumpfung sicher und aus etwaigen Veränderungen am Herzen und den Blutgefäßen vermutungsweise stellen könnte.

Harnsediment fehlt mitunter fast ganz. Bei anderen Kranken gelangt man nur nach langem Zuwarten oder Zentrifugieren zu einem äußerst sparsamen, grauweißen, mehl- oder staubartigen Bodensatze. Gewöhnlich nimmt man in ihm nur vereinzelte Nierenzylinder wahr, die meist sehr lang, schmal, hyalin und zuweilen mit spärlichen Fetttröpfchen besetzt sind (vergl. S. 832, Fig. 107). Mitunter sind einzelne Zylinder mit Epithelzellen aus den Harnkanälchen oder mit Kristallen von oxalsaurem Kalk bedeckt. Körnige und breite Zylinder kommen nur ausnahmsweise vor; wächserne Zylinder werden nicht angetroffen.

In einer eigenen Beobachtung wurden Nierenzylinder von ungewöhnlicher Länge und in erstaunlich großer Zahl gesehen. Das Sediment bildete eine Schicht von über 1 *cm* Höhe und enthielt fast nur hyaline Nierenzylinder, welche makroskopisch als dünne Fädchen sichtbar waren, deren Dicke fast derjenigen eines Haupthaares gleichkam, während ihre Länge bis gegen 0·5 *cm* erreichte. Das Harnsediment trat auf, nachdem ein urämischer Krampfanfall vorausgegangen war, wahrscheinlich war dieser durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Nierenzylindern hervorgerufen. Ich habe die gleiche Erfahrung späterhin genau unter denselben Umständen noch mehrfach machen können.

An zelligen Bestandteilen ist das Harnsediment sehr arm. Es kommen hie und da sparsame Epithelzellen aus den Harnkanälchen und tieferen harnleitenden Wegen, sowie vereinzelte Rundzellen, bei sehr genauem Suchen selbst hin und wieder rote Blutkörperchen vor. Letztere nehmen an Zahl beträchtlich zu, wenn sich, was nicht sehr häufig beobachtet wird, akute Exazerbationen in den chronischen Entzündungsvorgang einschieben.

In bezug auf die chemische Zusammensetzung des Harnes ist zu bemerken, daß zwar fast immer der Prozentgehalt des Harnstoffes vermindert ist, daß aber dennoch oft wegen der großen Harnmenge die gewöhnliche Tagesziffer für den Harnstoff von 20—30 *g* erreicht wird. Mitunter hat man sogar vermehrte Harnstoffmengen gefunden, so in einer Beobachtung von *Tellegen* 60 *g*. Im allgemeinen freilich besteht eher eine Neigung zu verminderter Harnstoffausscheidung, namentlich hat *Fleischer* auf *v. Leubes* Klinik gezeigt, daß, wenn man einem Gesunden und einem Kranken mit

Nierenschrumpfung gleiche Kost verabreicht, der letztere weniger Harnstoff ausscheide als der erstere.

Fast immer ist die **Harnsäure** an Menge vermindert; *Fleischer* fand sie zuweilen bis auf Spuren geschwunden. Die Angaben über die Menge der ausgeschiedenen **Alloxurkörper** schwanken, weil zum Teil unzuverlässige Untersuchungsmethoden ihrer Bestimmung benutzt worden sind. Eine regelmäßige und wesentliche Abweichung scheint nicht vorzukommen. *Hoffmann* wies eine Abnahme des **Kreatins** nach. Nur eine geringe Veränderung, wenn überhaupt, erfährt die **Kochsalzausscheidung**, während **Phosphate und schwefelsaure Salze** in verminderter Menge im Harn vorkommen. *Fleischer* beobachtete, daß von innerlich dargereichter Phosphorsäure sehr große Mengen zurückgehalten wurden. Die **Ammoniakausscheidung** ist schwankend, bald unverändert, bald vermindert. Methylenblau wird von den kranken Nieren im Gegensatz zur chronischen parenchymatösen Nephritis nur verlangsamt ausgeschieden (*Lemoine, Bard, v. Czyhlarz & Donath, Fr. Müller, Bard & Bonnet, Widal, Bernard*). Einspritzungen von Phloridzin rufen nur eine geringe oder gar keine Zuckerausscheidung hervor (*Achard*). Der Gefrierpunkt des Harnes liegt höher als beim Gesunden (*Lindemann, v. Koranyi*).

Fig. 107.



Harnsediment bei chronischer interstitieller Nephritis eines 27jährigen Mannes, enthaltend vereinzelte Nierenzylinder.

Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Veränderungen am Herzen und an den peripherischen Gefäßen spielen im Symptomenbilde der chronischen interstitiellen Nephritis eine hervorragende Rolle. Fast regelmäßig findet man Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel mit Dilatation vergesellschaftet, und oft nimmt auch der rechte Ventrikel an den hypertrophischen und dilatativen Vorgängen teil.

Man erkennt die Hypertrophie des linken Ventrikels an dem **hebenden Spitzenstoße** und an der **Verstärkung des diastolischen Aortentones**, welchem zuweilen auch ein eigentümlich tympanitischer Klang zukommt. Eine Dilatation des linken Ventrikels ist zu erschließen aus der **Verbreiterung des Spitzenstoßes** und aus der Verlagerung desselben nach auswärts von der linken Mamillarlinie und nach unten

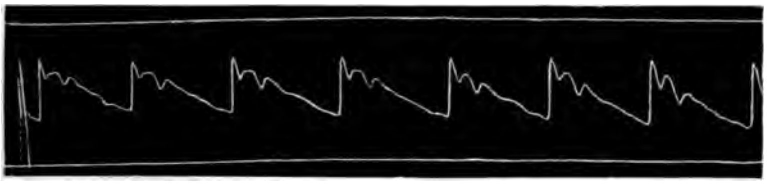
er als den fünften linken Interkostalraum. Am rechten Ventrikel verrät sich dagegen pertrophie durch ungewöhnlich lebhafte Erschütterung und Hebung des unteren stbeinabschnittes und durch Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones, Dilatation egen dadurch, daß die große (tiefe, relative) Herzdämpfung den rechten Sternalrand h auswärts überschreitet und daß die Herzresistenz den rechten Sternalrand um ır als 2 *cm* überragt.

Sehr häufig bekommt man über dem Herzen, wie zuerst *Potain* hervorhob, lopprhythmus zu hören, der immer als ein Zeichen verminderter Herzkraft aufssen ist, wenn ihm auch nicht immer die prognostisch ungünstige Bedeutung zumt, die ihm *Fraentzel* hat beilegen wollen.

In Übereinstimmung mit der Hypertrophie des linken Venkels findet man den Radialpuls von ungewöhnlich großer Spannung l Härte, so daß man ihn Drahtpuls genannt hat.

Mit Recht hat *Traube* darauf hingewiesen, daß man zuweilen schon der Beschaffenheit des Radialpulses auf die Diagnose einer Nierenrumpfung hingelenkt wird. Bestimmt man den Blutdruck in der Radialerie mittelst *v. Baschs* Sphygmomanometer oder mit dem *Riva-Rocci*schen tdruckmesser oder mit *Gärtners* Tonometer, so findet man statt 150 *mm* ckailber häufig 200—250 *mm*. Auch in dem Pulsbilde spricht sich deutlich

Fig. 108.



Pulskurve der rechten Radialis bei chronischer interstitieller Nephritis eines 27jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

vermehrte Spannung aus, denn die erste Elastizitätselevation wird ungenlich deutlich, während die Rückstoßelevation zurücktritt (vergl. Fig. 108).

Mit der Hypertrophie des Herzens in Zusammenhang stehen rzklopfenanfälle, über welche die Kranken häufig klagen, gleichen Schlagen im Kopfe, Blutandrang zum Kopfe, häues Nasenbluten und zum Teil die noch zu besprechende Neiıg zu Hirnblutung.

Viel umstritten ist der Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung Herzhypertrophie. *Traube* vertrat die Ansicht, daß der Untergang zahlher Blutbahnen in den Nieren zu Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie e. Aber nicht mit Unrecht hat man dagegen eingewendet, daß der Körper einen ust von beträchtlich größeren Blutgefäßbezirken, z. B. nach operativer Herausnahme Niere oder nach der Amputation eines großen Extremitätenteiles, verträgt, ohne es danach zu Herzhypertrophie kommt. Außerdem bildet sich Herzhypertrophie t nur bei chronischer interstitieller Nephritis, sondern auch bei akuter und chroer parenchymatöser Nephritis aus. Da nun bei diesen Blutgefäßveränderungen doch in unbedeutendem Grade vorkommen, so müssen andere Ursachen für die Herzrtrophie gesucht werden. Schon *Richard Bright* hat sie in der Verunreinigung Blutes mit zurückgehaltenen Auswurfsstoffen vermutet, eine Ansicht, welche in neuerer Zeit mehr und mehr Bahn bricht. Freilich möchte ich nicht etwa ßveränderungen für ganz bedeutungslos erklären, denn es können meiner Ansicht unmöglich ausgedehnte Veränderungen an den peripherischen Arterien, welche auf ngerung der Gefäße hinauslaufen, ohne Rückwirkung auf das Herz bleiben.

Von manchen Ärzten ist die Vermutung ausgesprochen worden, es könnte durch Reflexwirkung von den erkrankten Nieren aus eine Zusammenziehung kleiner Arterien und damit eine Blutdruckerhöhung im Aortensystem und Herzhypertrophie angeregt werden, doch scheint mir diese Theorie wenig wahrscheinlich zu sein, denn es fehlt ihr jeder tatsächliche Untergrund. Über Reflexwirkungen zwischen Niere und Vasomotoren ist nichts bekannt und andauernder Kontraktionszustand kleiner Gefäße ist überhaupt etwas kaum Wahrscheinliches.

Grawitz & Israel und *Lewinski* geben an, es sei ihnen gelungen, an Kaninchen und Hunden durch vorübergehende Unterbindung der Nierenarterie interstitielle chronische Veränderungen an den Nieren und im Anschlusse daran Herzhypertrophie zu erzeugen, doch hat *Zander* die Richtigkeit der Ergebnisse von *Grawitz & Israel* angezweifelt. Jedenfalls sind auch diese Tierversuche nicht imstande gewesen, den Zusammenhang zwischen Nieren und Herz völlig klar zu legen.

Im Blute hat schon *Dickinson* eine Verminderung der roten und eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen nachgewiesen. Auch der Hämoglobingehalt sinkt. Das Blut hat normales spezifisches Gewicht, ungefähr 1056 und ist an Wasser nicht ungewöhnlich reich. *Strauß* fand unveränderten Eiweißgehalt und vermehrten Retentionsstickstoff, d. h. Vermehrung des nicht an Eiweiß gebundenen Stickstoffes. Nach *Hirsch* besteht Erhöhung der Viskosität des Blutes. Mitunter hat man milchige Trübung des Blutes beschrieben, aber seltener als bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Der Gefrierpunkt zeigt keine regelmäßige Veränderung und ist häufig von normalem Wert, — 0·56° C.

Die Veränderungen in der Netzhaut, Retinitis albuminurica, sind nur für denjenigen Arzt erkennbar, welcher den Augenspiegel zu gebrauchen versteht. Aus den subjektiven Beschwerden lassen sie sich nicht diagnostizieren, höchstens bei manchen Kranken vermuten. Dahin gehören Sehen wie durch einen Schleier, Schwachsichtigkeit, mitunter Funkensehen und Metamorphopsie, d. h. die Kranken sehen die Gegenstände unterbrochen und verzerrt. *Gerhardt* beobachtete mehrfach Blaublindheit, so daß die Kranken schwarz statt blau sahen.

Das ophthalmoskopische Bild einer Retinitis albuminurica ist leicht zu erkennen. Man findet in der Netzhaut gelbliche Flecke, welche bald wallartig die Opticuspapille mehr oder minder vollkommen umgeben, bald in der Netzhaut zerstreut liegen, vor allem um die Macula lutea eine sternförmige Anordnung zeigen, wie wenn man eine Feder gegen die Macula ausgespritzt hätte (vergl. S. 835, Fig. 109).

Eine ganz besondere Wichtigkeit kommt der Untersuchung des Augenhintergrundes dann zu, wenn der Harn zeitweise oder dauernd frei von Eiweiß ist, namentlich wenn noch bestehendes alveoläres Lungenemphysem verhindern sollte, mit Sicherheit eine Hypertrophie des Herzens nachzuweisen.

Die weißen Flecken in der Netzhaut sind nicht alle gleicher anatomischer Natur, denn die größeren unter ihnen, namentlich die in der Nähe der Optikuspapille gelegenen, beruhen auf Fettkörnchenbildung vornehmlich in den beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht der Netzhaut, während die kleineren, vor allem die um die Macula lutea gelegenen, aus einer sklerotischen Hypertrophie der Nervenfasern hervorgehen. Übrigens sind diese Veränderungen einer völligen Rückbildung fähig.

Unter 146 Kranken mit Schrumpfniere auf der Züricher Klinik fand ich diese Veränderungen 30 Male (20·5%), und zwar unter 97 Männern 18 Male (18·6%) und unter 49 Frauen 12 Male (24·5%). Meist bestehen sie doppelseitig, einseitig nur sehr selten *(Cheatam, Bull, Weeks, Miley)*.

Die geschilderte Retinitis albuminurica stellt nicht die einzige Veränderung am Augenhintergrund infolge von Nierenschrumpfung dar. Bei manchen Kranken bekommt man es mit einer Stauungspapille zu tun, welche sich von einer Stauungspapille aus anderen Ursachen, beispielsweise bei Hirnkrankheiten, nicht unterscheidet und nur durch die Untersuchung des Harnes in ihren Ursachen erkannt werden kann. Die Papille

t sich in das Augeninnere hinein: die Netzhautvenen sind ungewöhnlich weit und hlängelt und steigen aus der Mitte der Optikuspapille stark nach aufwärts: die hautarterien erscheinen dagegen sehr schmal und eng: die Papille des Optikus stark gerötet und in der Peripherie graulich verfärbt aus. Sonstige Veränderungen er Netzhaut können fehlen, doch ist dies selten. Auch eine Stauungspapille kann er rückgängig werden, aber in manchen Fällen scheint sich danach **Atrophie des nerven** auszubilden.

Zuweilen trifft man eine **Retinitis haemorrhagica** an. Man findet alsdann die aut von trüber graurotter Farbe und die Netzhautgefäße stellenweise verschleiert; allem zeigen sich mehr oder minder zahlreiche frische und ältere Blutergüsse. ere halten sich meist an die Nachbarschaft größerer Gefäße und haben teils re und streifige, teils rundliche und zackenartige Gestalt. Gelangen sie zur Auf-

Fig. 109.



Augenhintergrund bei Retinitis albuminurica.

Weiße Flecken in sternförmiger Anordnung um die Macula lutea und größere in der Nähe er Optikuspapille. Außerdem Blutungen in der Netzhaut und leichte Schwellung der Optikuspapille. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ung, so bleiben häufig weißliche Flecken zurück, welche man nicht mit verfetteten sklerosierten Stellen der Netzhaut verwechseln darf.

Bei der Mehrzahl der Kranken kommen die drei geschilderten Netzhautveränden nebeneinander vor (vergl. Fig. 109).

Der **Zusammenhang zwischen Netzhautveränderungen und Nieren**en ist aller Wahrscheinlichkeit in Gefäßveränderungen zu suchen. Es handelt sich namentlich um Verdickungen der Intima, die zu Verengerung, Thrombenbildung Verschluß der Gefäße führen, wie dies Herzog *Karl Theodor* in Bayern besonders hend verfolgt hat.

Außer den aufgeführten kommen noch andere Augenveränderungen vor, wie **olie in die Netzhautarterie** *(Völkers)*, **Netzhautablösung, Entfärgen und Veränderungen an dem Pigmentepithel der Netzhaut, Chorioi**s, **Glaskörperblutungen, Trübungen, Zellenvermehrung und Bildung**

von Fibrinfäden im Glaskörper, Katarakt und Blutergüsse unter die Konjunktiva und in die *Tenon*sche Kapsel mit Exophthalmus.

Kranke mit Nierenschrumpfung zeichnen sich gewöhnlich durch sehr blasse Haut aus, so daß ein erfahrenes Auge nicht selten bereits aus der Hautfarbe Verdacht schöpfen wird. Die Haut ist fettarm, dünn und trocken und zeigt sehr geringe Neigung zu Schweißbildung. Mitunter tritt hartnäckiges Ekzem auf; immer wiederkehrende und schwer heilbare Ekzeme sollen stets zur Untersuchung des Harnes Aufforderung geben. Auch werden manche Kranke Tag und Nacht durch unerträgliches Hautjucken, Pruritus cutaneus, gepeinigt, welches sie fast zur Verzweiflung bringt. Die zahlreichen Kratzstellen auf der Haut sind häufig schon ein äußeres Wahrzeichen für diese sehr lästige Beschwerde.

Die Muskulatur nimmt allmählich an Umfang und Festigkeit ab, doch treten erfahrungsgemäß kaum jemals so schnell Zeichen von Abmagerung ein als bei akuter und chronischer parenchymatöser Nephritis. Je mehr der Muskelschwund fortschreitet, um so matter und weniger arbeitsfähig fühlen sich die Kranken.

Bei manchen erlischt früh der Geschlechtstrieb; auch hat man mitunter viele Samenfäden im Harn gefunden.

Der Appetit liegt meist darnieder, seltener bleibt er ungestört oder tritt gar Heißhunger ein. Dagegen kommt sehr häufig infolge der großen Wasserverluste durch den Harn gesteigerter Durst vor. Viele Kranke klagen über Harndrang, so daß sie während der Nacht fünf bis sechs Male Harn lassen müssen und dadurch im Schlafe gestört werden. Nicht selten stellt sich Aufstoßen oder Erbrechen ein. Letzteres wird, wenn Urämie besteht, sehr heftig und schwer stillbar und hält mitunter viele Wochen an. Im Magensaft fehlt häufig freie Salzsäure, während die Austreibungszeit für Jodkali (0·2 in Gelatinekapseln) nicht verändert erscheint. Der Stuhlgang ist meist träge, vielleicht wegen zu starker Eintrocknung des Darminhaltes, doch stellt sich mitunter als Folge von Urämie heftiger Durchfall von blutigem, dysenterieähnlichem Aussehen ein; *Bartels* sah sogar einen Kranken durch Darmblutung zugrunde gehen. Auch Durchbruch des Darmes und Perforationsperitonitis sind mehrfach beschrieben worden *(Dickinson)*.

Lion wies Erhöhung der Sehnenreflexe nach.

Eine chronische interstitielle Nephritis zieht sich mitunter länger als 20 Jahre hin, andere Kranke freilich gehen schon wenige Monate später zugrunde, nachdem man die Krankheit entdeckt hat.

Zu den Komplikationen des Leidens gehört das Hinzutreten einer akuten Nephritis, das sich durch blutigen Harn, stärkere Eiweißausscheidung und reichlicheres Harnsediment verrät, während die Harnmenge etwas sinkt und das spezifische Gewicht des Harnes steigt. Die Dauer einer solchen akuten Exazerbation wechselt. Auch wiederholen sich mitunter von Zeit zu Zeit derartige akute Schübe.

Am Respirationsapparat verrät sich große Neigung zu entzündlichen Veränderungen. Die Kranken sind oft heiser und haben viel durch Bronchokatarrhe zu leiden.

Nicht selten stellen sich Zeichen von Herzmuskelinsuffizienz ein, die sich namentlich in Hautödem, Stauungsharn, Aszites, Hydro-

thorax, Bronchokatarrh, Hydroperikard, vor allem in beschleunigter und häufig auch unregelmäßiger Herzbewegung, in Galopprhythmus, kleinem, wenig gespanntem Radialpuls und Atmungsnot verraten. Solche Zustände lassen sich anfänglich mehr oder minder leicht heben, wiederholen sie sich aber öfter, so wird eine Heilung immer schwieriger und manche Kranke gehen durch überhandnehmende Herzmuskelinsuffizienz zugrunde.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die septische Endokarditis im Verlaufe einer Nierenschrumpfung, wofür *Bartels* zwei Beispiele mitgeteilt hat.

Leadmann beobachtete Thrombose der Bauchaorta mit Brand beider Beine.

Zuweilen stellen sich Erscheinungen von Blutdissolution ein, die nicht nur zu hartnäckigem Nasenbluten, sondern auch zu Blutbrechen, Bluthusten, blutigem Stuhl, Gebärmutterblutungen, Blutungen in die Pankreasdrüse *(Schwarz)* und Hautblutungen führen.

Weit häufiger als bei akuter und chronischer parenchymatöser Nephritis tritt der Tod unter Erscheinungen von Urämie ein.

Manche Kranke gehen unter plötzlich auftretenden Entzündungen an den serösen Häuten zugrunde, zu welchen Nierenschrumpfung geneigt macht. Am gefährlichsten erscheinen Perikarditis und Peritonitis, während Pleuritis, meist linksseitige, öfter glücklich überstanden wird.

Auch treten mitunter ganz plötzlich Lungenentzündung, Lungenödem oder Kehlkopfsödem auf, Dinge, welche sich zuweilen unmittelbar an eine Erkältung anschließen und oft zur Todesursache werden.

Manche Kranke gehen durch Hirnblutung, Enzephalorrhagie, zugrunde, oder sie bleiben zunächst am Leben, sind aber halbseitig gelähmt, und häufig bringt eine erneute Hirnblutung doch noch nach einiger Zeit den Tod.

Rose beschrieb Pseudobulbärparalyse, für welche die Leichenöffnung zahlreiche Erweichungsherde im Hirn nachwies.

Heilung einer Nierenschrumpfung ist kaum zu erwarten, doch behandelte ich kürzlich einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der vom Scharlach befallen wurde und nach Überstehen desselben alle Erscheinungen der Nierenschrumpfung verlor.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer chronischen interstitiellen Nephritis ist leicht, wenn die bezeichnenden Veränderungen im Harne, Hypertrophie des Herzmuskels und Netzhautveränderungen vereint vorkommen. Bei manchen Kranken muß schon eines dieser Symptome, am häufigsten die Beschaffenheit des Harnes, ausreichen, um die Diagnose sicherzustellen.

In bezug auf die Netzhautveränderungen muß zwar zugegeben werden, daß sie auch bei akuter und chronischer parenchymatöser Nephritis, wenn auch beträchtlich seltener, vorkommen; selbst bei Amyloidniere begegnet man ihnen mitunter. Man darf nicht einmal behaupten, daß sie ausschließlich bei Nierenkranken auftreten, denn man trifft sie mitunter auch bei Diabetes mellitus, Chlorosis, Meningitis, Gicht und Syphilis an. Trotzdem ist ihr diagnostischer Wert außerordentlich hochzuschätzen.

So wurde vor einiger Zeit eine Frau im bewußtlosen Zustande auf die Züricher Klinik gebracht, die kurz zuvor an heftigem Bluthusten erkrankt war, angeblich infolge von Lungentuberkulose. Allein im Auswurf waren Tuberkelbazillen nicht nachweisbar. Dagegen bestand eine ausgebildete Retinitis albuminurica. Trotzdem der Harn kein Eiweiß enthielt, diagnostizierte ich Nierenschrumpfung und Urämie und die Sektion ergab in der Tat hochgradige Nierenschrumpfung bei gesunden Lungen.

Eine Differentialdiagnose zwischen primärer Nierenschrumpfung und akuter Nephritis, chronischer parenchymatöser Nephritis, sekundärer Schrumpfniere und Amyloidniere ist meist leicht.

Gegenüber einer akuten Nephritis und einer chronischen parenchymatösen Nierenentzündung unterscheidet sich die chronische interstitielle Nephritis durch reichlichere Harnmenge, vermindertes spezifisches Gewicht, geringeren Eiweißgehalt, sparsames Harnsediment, durch Fehlen von reichlichen Blutbeimengungen zum Harn und durch häufigen Mangel an Ödemen. Nur dann, wenn eine akute Exazerbation der Entzündung eintritt, wird der Harn blutig, sparsam und von erhöhtem spezifischem Gewichte, so daß dann eine Verwechslung mit akuter Nephritis leicht möglich ist, aber der weitere Verlauf wird meist Aufklärung bringen. Auch kann bei gesunkener Herzkraft die Harnmenge niedrig, der Harn von höherem spezifischem Gewichte und reichlicherem Gehalte an Sediment werden, ebenso können sich Ödeme einstellen, so daß man geneigt ist, an eine chronische parenchymatöse Nephritis zu denken, aber im Harnsedimente wird man ein reichliches Vorkommen von verfetteten Zellen vermissen und überhaupt werden sich die Erscheinungen wieder ändern, sobald die Herzschwäche gehoben ist.

In zweifelhaften Fällen könnte man noch Einspritzungen von Methylenblau unter die Haut machen, das bei chronischer parenchymatöser Nephritis in unveränderter oder beschleunigter Zeit, bei interstitieller Nephritis verlangsamt durch den Harn ausgeschieden wird. Nach *Kövesi & Róth Schulz* soll es nur bei interstitieller Nephritis möglich sein, durch reichliches Wassertrinken den Harn zu verdünnen und damit seinen Gefrierpunkt zu erhöhen, nicht aber bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Die Angabe von *Strauss*, daß bei chronischer parenchymatöser Nephritis der Retentionsstickstoff im Blute nicht vermehrt, bei Nierenschrumpfung erhöht und daß bei Nierenschrumpfung der Eiweißgehalt des Blutes unverändert, bei chronischer parenchymatöser Nephritis vermindert sei, wird der praktische Arzt kaum für eine Differentialdiagnose benutzen können.

Um eine primäre und sekundäre Nierenschrumpfung von eineinander zu unterscheiden, ist darauf zu achten, ob Erscheinungen einer chronischen parenchymatösen Nephritis vorausgegangen sind, was für eine sekundäre Nierenschrumpfung sprechen würde.

In manchen Fällen ist die Unterscheidung von Amyloidniere schwierig; vor allem kommen Herzhypertrophie und Netzhautveränderungen bei Nierenschrumpfung, dagegen der Nachweis von Amyloidleber und Amyloidmilz bei Amyloidniere bei der Differentialdiagnose in Betracht. Unmöglich ist es, zu erkennen, ob sich neben interstitieller Nierenentzündung noch amyloide Veränderungen in den Nieren ausgebildet haben.

Eine Unterscheidung zwischen einer präsenilen oder juvenilen und einer senilen oder arteriosklerotischen Nierenschrumpfung läuft im wesentlichen darauf hinaus, daß es sich bei seniler Nierenschrumpfung um Personen jenseits des 40sten Lebensjahres handelt, und daß man auch an den peripherischen Arterien, im besonderen an der Radialis und Temporalarterie arteriosklerotische Verdickungen und verkalkte Stellen nachzuweisen vermag.

Wichtig ist noch die Diagnose der Ursachen, denn diese hat auf die Behandlung Einfluß.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Nierenschrumpfung ungünstig, weil das Leiden einer anatomischen Heilung jedenfalls nicht fähig ist. Auch gibt es der Gefahren sehr viele. Jede Komplikation der Krankheit wird selbstverständlich die Vorhersage verschlimmern.

Eine ungünstige Bedeutung kommt der Retinitis albuminurica zu, denn bei den meisten Kranken tritt der Tod schon binnen zwei Jahren ein. *Haab* freilich sah bei einer Kranken das Leben noch länger als 11 Jahre erhalten bleiben.

Nach *Cloetta* kommt dem Eiweißquotienten eine prognostische Bedeutung zu; Ansteigen des Eiweißquotienten bedeute Verschlimmerung, Sinken Besserung des Nierenleidens.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln kommen bei chro-ischer interstitieller Nephritis nicht oft in Frage. Immerhin wird an Gichtiker und Zuckerkranke von ihrem Leiden zu befreien chen, Säufer vor übermäßigem Alkoholgenuß warnen und Arbeiter, de mit Blei zu tun haben, vor Bleivergiftung zu schützen ver-schen.

Eine kausale Behandlung wird man bei Malaria, Syphilis, Gicht, Zuckerharnruhr, Alkoholismus und Bleivergiftung durchzuführen suchen und je nachdem Chinin, Jod- oder Quecksilberpräparate und diätetische Kuren verordnen, aber die Erfolge, wenn solche überhaupt eintreten, sind stets sehr gering.

Bei der symptomatischen Behandlung hat man den gleichen Grndsätzen wie bei akuter und chronischer parenchymatöser Nehritis zu folgen. Von Wert sind namentlich körperliche un geistige Ruhe, vorwiegend Milchdiät, Bevorzugung von Pflazenkost und Vermeidung von starkem Tee, Kaffee, Säuren, schrfen Gewürzen, Radieschen, Rettig, Meerrettig, Spargel, Saueramper und Rhabarber. Die Kranken sollen sich viel in frischer Luft aufhlten und wöchentlich mindestens zwei Bäder von 35—37° C nehmen. Empfehlenswert ist es, wollene Unterkleider zu tragen, damit plötzche Abkühlungen des Körpers vermieden werden. Erfahrungsgemä vertragen Kranke mit Schrumpfnieren allgemeine Körpermassage nicht gut und bekommen danach häufig stärkere Albuminue.

Wohlhabende Leute sollten den Winter in warmen klimatischn Kurorten zubringen, wo sie den Unbilden der Witterung wenig ausgesetzt sind und mitunter ihre Albuminurie zeitweise ganz vlieren. Namentlich rate ich zu einem Aufenthalt in Ägypten, z. B. in Heluan bei Kairo oder noch besser in Assuan.

Azneien, welche auf die Nierenschrumpfung einen Einfluß haben, nnt man nicht. Vielfach wird Jodkalium (5·0:200, dreimal täglich *cm*³) empfohlen. Stellen sich Zeichen von Herzmuskelinsuffienz ein, so wird man am zweckmäßigsten Digitalis und Diuret verordnen (Foliorum Digitalis pulveratorum 0·1, Diuretini 1·0 — 3al täglich 1 Pulver). Urämie und andere Komplikationen werden i üblicher Weise behandelt. Mehrfach hat man die Kraft

des Herzmuskels durch kohlensäurehaltige Solbäder, z. B. in Nauheim, zu heben versucht.

Auch bei chronischer interstitieller Nephritis hat man in jüngster Zeit die chirurgische Behandlung versucht und will durch Kapsulotomie und Dekapsulation mehrfach gute Erfolge erreicht haben.

4. Eitrige Nierenentzündung. Nephritis suppurativa.

I. Ätiologie. Eitrige Nierenentzündung ist keine innere, sondern eine chirurgische Krankheit der Nieren. Sie entsteht kaum anders als durch Einwanderung pyogener Bakterien in die Nieren.

Außer Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus et albus scheint namentlich Bacterium coli commune ein sehr häufiger Eitererreger für die Nieren zu sein. Es gilt dies namentlich dann, wenn die Nierenentzündung von einer vorhergegangenen Harnblasenentzündung ihren Ausgang nahm. *Schmidt* und *Aschoff* fanden Bacterium coli commune unter 14 Beobachtungen 12 Male (9 Male im Kindesalter), während es *Savor* unter 17 Erkrankungen 13 Male antraf. *Wurschmann* wies *Fraenkel*sche Pneumokokken und Typhusbazillen im Niereneiter nach. Auch Proteus und Gonokokken sind beschrieben worden. Die durch Tuberkelbazillen hervorgerufenen Niereneiterungen sollen im folgenden unberücksichtigt bleiben.

Ob Eiterbildung in der Niere des Menschen unabhängig von Bakterien infolge von rein chemischen Reizen vorkommt, ist nicht sicher erwiesen. Behauptet wird freilich, daß nach dem Gebrauch von Diuretica acria, wohin die Scilla gehört, eitrige Nierenentzündung entstehen könne.

Bakterien gelangen von den Blutgefäßen oder von den Harnwegen aus in die Nieren, so daß man zwischen einer hämatogenen und urogenen Infektion der Nieren zu unterscheiden hat. Man hat die hämatogene Niereneiterung auch metastatische und die urogene aszendierende genannt.

Über eine Verschleppung von Bakterien durch die Lymphbahnen der Niere ist kaum etwas Sicheres bekannt. Dringen bei Verletzungen septische Fremdkörper in die Niere ein, so werden durch diese selbst Bakterien in die Niere hineingetragen.

Die hämatogene oder metastatische eitrige Nierenentzündung ist fast immer ein sekundäres Leiden, welches sich an andere vorausgegangene Infektionskrankheiten anschließt. Als solche sind Septikopyämie, Puerperalsepsis, Endocarditis septica, Furunkulosis und Karbunkulosis zu nennen. Aber auch nach Tonsillitis, Rachendiphtherie, akuter Osteomyelitis, Abdominaltyphus, Dysenterie, Lungentuberkulose und Aktinomykose hat man eitrige Nierenentzündung beobachtet.

Böttcher hat nach Lungenabszeß eitrige Nephritis beschrieben und durch den Nachweis von elastischen Fasern des Lungengewebes in Eiterherde der Niere den embolischen oder metastatischen Ursprung mit Sicherheit dargetan.

v. Recklinghausen betont, daß Bakterien nicht nur auf dem Wege der Arterien, sondern mitunter auch durch rückläufige Blutbewegung aus der unteren Hohlvene in die Nieren gelangen.

Eine urogene oder aszendierende eitrige Nierenentzündung schließt sich nicht selten an Entzündungen der harnleitenden Wege an. Oft läßt sich an der Leiche eine Fortsetzung der Entzündung unmittelbar von dem Nierenbecken auf die Nierenkelche, Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen. Man beobachtet eitrige Nierenentzündung namentlich bei Entzündungen des Nierenbeckens, besonders wenn diese durch Harnsteine

veranlaßt sind, Pyelitis calculosa, bei Verstopfung eines Harnleiters durch Harnsteine mit nachfolgender Harnstauung und Entzündung, bei Katarrh der Harnblase, bei Harnblasenlähmung infolge von Rückenmarkskrankheiten mit Harnzersetzung und Harnblasenentzündung, bei Prostatahypertrophie, Harnröhrentripper, Harnröhrenstriktur und Phimose.

Zuweilen hat man nach sehr unbedeutenden operativen Eingriffen an dem Urogenitalapparat, selbst schon nach vorsichtig ausgeführtem Katheterisieren *(Arnold)* eitrige Nephritis entstehen gesehen. Englische Ärzte haben in solchen Fällen von einer chirurgischen Niere gesprochen.

Sind Nierenbecken und Nieren gleichzeitig von Entzündung betroffen, so bezeichnet man das als Pyelonephritis.

Bei der aszendierenden oder urogenen Nephritis ist es keineswegs notwendig, daß sich die Entzündung von dem primären Herde ohne Unterbrechung bis zur Niere fortgesetzt hat und es sind gar nicht selten die Entzündungsherde in den Nieren und in den harnleitenden Wegen durch eine weite Strecke gesunden Gewebes voneinander getrennt. Unter solchen Verhältnissen drängt sich die Vermutung auf, daß vielleicht die Bakterien gar nicht längs der harnleitenden Wege in die Nieren gewandert seien, sondern in diese mit Hilfe der Blut- oder vielleicht auch der Lymphgefäße gelangten. Tierversuche von *Sakata* weisen darauf hin, daß, wenn der Harn bei Entzündung der harnleitenden Wege in den Harnwegen staut, eine aszendierende Nephritis hinzutritt, im anderen Falle aber eine metastatische Nephritis zu erwarten ist.

Manchmal ist eine eitrige Nierenentzündung nicht von den Harnwegen, sondern von der nächsten Umgebung der Nieren aus fortgepflanzt, wie man dies nach Para-, Perinephritis, Senkungsabszeß bei Wirbeltuberkulose, Leber-, Milz-, Psoasabszeß, Parametritis und Paratyphlitis gesehen hat.

Mitunter haben Verletzungen, wie Fall, Stoß, Schlag, Quetschung, Stich oder Schuß zu eitriger Nierenentzündung Veranlassung gegeben. Zu beachten ist, daß es bei Verletzungen durchaus nicht notwendig ist, daß eine offene Wunde entstand; man muß sich dann den Vorgang so erklären, daß infolge der Verletzung die Widerstandsfähigkeit des Nierengewebes herabgesetzt wurde, so daß sich im Blute kreisende Bakterien in der Niere leicht festsetzen und eine Entzündung hervorrufen konnten.

Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in welchen Ursachen für eine eitrige Nierenentzündung überhaupt nicht nachweisbar sind. Man hat dann früher von einer idiopathischen eitrigen Nierenentzündung gesprochen, wofür man heute die Bezeichnung kryptogenetische Niereneiterung vorziehen wird. Dahin gehören auch die zweifelhaften Angaben über refrigeratorische oder rheumatische Niereneiterung.

II. Anatomische Veränderungen. Bei der hämatogenen oder metastatischen eitrigen Nierenentzündung findet man meist beide Nieren erkrankt. Vielfach erscheint die Größe der Nieren unverändert. Beim Abziehen der Nierenkapsel bleibt die Kapsel hier und da fester an der Nierenoberfläche hängen, und bei genauerem Zusehen nimmt man an solchen Stellen eine leichte Trübung der sonst glatten Nierenoberfläche, wohl auch ab und zu eine stärkere Füllung der Blutgefäße wahr. Auf dem Durchschnitte erscheinen die Nieren mehr oder minder reichlich mit kleinen grauweißen Herden durchsetzt, welche vielfach von einem roten Saum von blutüberfüllten Gefäßen und Blutaustritten umrahmt erscheinen. In der Nieren-

rinde haben sie meist rundliche Form, während sie in dem Nierenmarke der Längsrichtung folgen und nicht selten parallel streifig verlaufen. Besonders lebhaft pflegen die Nierenpapillen verändert zu sein, woher auch der Name Nephritis papillaris mycotica. Verläuft die Krankheit schnell, so kommt es in der Niere überhaupt nicht zur Eiterbildung, sondern nur zur Nekrose, welcher die oben erwähnten grauweißen Herde entsprechen. Zieht sich dagegen das Leiden länger hin, so wandeln sich diese Nekrosen in Eiterherde um, fließen zum Teil miteinander zusammen und bilden dadurch größere Eiterherde. Jedenfalls beginnt die Eiterbildung an eng umschriebenen Stellen in den Nieren, so daß man diese eitrige Nierenentzündung auch umschriebene Nierenentzündung, Nephritis circumscripta, genannt hat.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren zeigen sich die Blutgefäße vielfach mit Bakterien verstopft. In der Nierenrinde kommen namentlich die Gefäßknäuel in Betracht, sonst die intertubulären Blutgefäße. In nächster Umgebung der Bakterienemboli haben sich Rundzellen angehäuft, welche mehr und mehr an Zahl zunehmen und auf diese Weise ausgebildete, wenn auch zunächst miliare Nierenabszesse darstellen. Auch auf das Epithel der Harnkanälchen üben die Bakterien einen schädlichen Einfluß aus; es wird eigentümlich gequollen, geht der Kerne verlustig und verfällt der Koagulationsnekrose. Nicht selten findet man die Harnkanälchen selbst mit Bakterien erfüllt und stellenweise durch sie buchtig erweitert. *Litten* hat sogar über eine Beobachtung berichtet, in welcher es dadurch zu Anurie und Urämie gekommen war.

Eine urogene eitrige Nierenentzündung besteht meist einseitig. Gewöhnlich gelingt es, das Übergreifen der Entzündung vom Nierenbecken und von den Nierenkelchen auf die Nierenpapillen unmittelbar zu verfolgen. Die Bakterien dringen zuerst in die Harnkanälchen ein und bilden im Nierenmark längliche hellgraue Streifen, die oft zu mehreren dicht nebeneinander liegen. Erst später wandern sie in die Nierenrinde und selbst in die Blutgefäße der Niere ein, so daß es dann kaum noch zu entscheiden ist, ob eine hämatogene oder urogene Infektion der Niere vorliegt. Die Wirkung der Bakterien ist genau so wie bei der hämatogenen eitrigen Nierenentzündung, zuerst Nekrose und dann Eiterbildung.

Die Größe eines Eiterherdes in den Nieren ist mitunter so bedeutend, daß sich fast die ganze Niere in einen Eitersack umgewandelt hat; man spricht dann auch von Pyonephrose. Mitunter ragt ein solcher Eitersack bis über die Mittellinie des Bauches hinaus.

Zuweilen hat Durchbruch eines Nierenabszesses stattgefunden. Dabei hat sich mitunter der Eiter in das Nierenbecken entleert und es muß dies noch mit als günstigster Fall bezeichnet werden, während es als am ungünstigsten zu betrachten ist, wenn ein Durchbruch in die Bauchhöhle erfolgt ist, weil sich daran meist eine schnell tödlich verlaufende eitrige Perforationsperitonitis anschließt. Es findet aber auch zuweilen der Eiterdurchbruch in den Grimmdarm, Dünndarm, Magen, in das retroperitoneale Zellgewebe, in die Leber, durch das Zwerchfell und die Lungen in die Bronchien oder nach außen durch die Bauchdecken statt.

Mitunter dickt sich der Eiter allmählich ein und wandelt sich in eine verkreidete Masse um, in welcher sich Cholestearinkristalle, phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk und körnige Zerfallsmassen nachweisen lassen, oder die eitrigen Bestandteile werden mehr und mehr aufgesogen, es tritt bindegewebiges Narbengewebe an ihre Stelle und es kommt zu Schwielenbildung, Schrumpfung und Formveränderungen der Nieren.

Haben Verletzungen eine eitrige Nierenentzündung hervorgerufen, so werden gewöhnlich in der Umgebung der Nieren Blutergüsse, Gewebs-

zerreißungen und Entzündungen anzutreffen sein. Zuweilen ist die erkrankte Niere zum größten Teil in eine übelriechende, schmierige und eitrig zerflossene Masse umgewandelt.

Bei einseitiger eitriger Nephritis erkrankt nicht selten auch allmählich die andere Niere, und zwar kann es in dieser auf metastatischem Wege zur Eiterung kommen oder bei lang bestehender Eiterung der einen Niere entwickelt sich in der anderen Amyloiddegeneration. Übrigens hat man auch in der ursprünglich eitrig entzündeten Niere Amyloid angetroffen.

III. Symptome. Ich möchte vom klinischen Standpunkte aus fünf Formen von eitriger Nierenentzündung unterscheiden, je nachdem gar keine Symptome oder nur Zeichen einer Septikopyämie oder örtliche Nierenveränderungen oder nur Harnveränderungen oder endlich eine Verbindung der drei zuletzt aufgeführten Symptomengruppen vorhanden ist.

Eine latente suppurative Nephritis ist häufig metastatischer Natur. Die Entzündungsherde sind zwar nicht selten zahlreich, aber so klein, daß sie keine greifbaren Veränderungen hervorrufen. Selbst wenn Albuminurie besteht, wird man, weil eine Infektionskrankheit dem Leiden zugrunde liegt, noch immer im Zweifel bleiben, ob die Eiweißausscheidung auf eine metastatische Nierenentzündung zu beziehen ist.

Bei manchen Kranken verrät sich eitrige Nierenentzündung durch nichts anderes als durch das Bild der Septikopyämie, also durch Schüttelfröste, hektisches Fieber, Schweiße und zunehmende Abmagerung und erst die Leichenöffnung ergibt als Ursache dafür Vereiterung der Nieren.

Sind Verletzungen vorausgegangen, so klagen die Kranken meist über Schmerz in der Nierengegend, welcher oft nach oben gegen die Schulterblätter und den Rücken, nach vorn gegen den Nabel, nach unten gegen Oberschenkel und Hoden ausstrahlt; nicht selten ist der gleichseitige Kremaster krampfhaft zusammengezogen, so daß der zugehörige Hoden hoch am Leistenring steht.

Oft nehmen die Kranken eine erzwungene oder passive Körperlage ein. Lage auf Seite der erkrankten Niere erhöht meist die Schmerzen, so daß gewöhnlich andauernd Lage auf der gesunden Seite eingehalten wird. Besteht doppelseitige Nierenerkrankung, so liegen die Kranken mit Vorliebe auf dem Rücken.

Nicht selten stellen sich Schüttelfrost oder wiederholte Fröste ein, welchen sich hohes Fieber mit seinen Begleiterscheinungen, wie vermehrtem Durst und vermehrter Puls- und Respirationsfrequenz anschließt.

Die Harnausscheidung ist zuweilen ganz aufgehoben. Später wird häufig blutiger Harn gelassen, zum Beweis, daß die Niere eine Verletzung und Zerreißung erfahren hat. Daß eine Verletzung zur Eiterung geführt hat, wird man aber erst dann mit Sicherheit annehmen dürfen, wenn im Harne Eiter zutage tritt, oder wenn bei nach außen offener Nierenwunde ein Eiterherd unmittelbar sichtbar ist, oder eine Lossfoßung von Nierengewebe erfolgt ist. Während bei manchen Kranken schnell der Tod eintritt, zieht sich bei anderen die Nierenentzündung über viele Wochen und Monate hin.

Mitunter beschränken sich die Zeichen einer eitrigen Nierenentzündung auf den Nachweis einer fluktuierenden Nierengeschwulst. Diese gewinnt zuweilen sehr bedeutende Ausdehnung, so daß sie bis über die Mittellinie des Leibes hinausreicht. Ihre Oberfläche ist nicht selten buckelig und uneben.

Gegen Druck pflegt sie empfindlich zu sein. Respiratorische Bewegungen fehlen an ihr.

Sehr bezeichnende Erscheinungen bietet häufig der Harn dar. Wichtig ist vor allem das Auftreten von Eiterharnen, Pyurie, doch wird sich dies begreiflicherweise nur dann einstellen, wenn sich der Eiter in den Nieren einen Abfluß zum Nierenbecken verschafft hat. Mitunter ist der Eitergehalt des Harnes so reichlich, daß das eitrige Sediment den vierten Teil der Harnmenge ausmacht. Eitriger Harn ist zu alkalischer Zersetzung in hohem Grade geneigt, aber vielleicht war auch schon der Harn alkalisch zersetzt, bevor es zu einer eitrigen Nephritis kam; es wird dies namentlich dann zu erwarten sein, wenn sich Nephritis suppurativa zu einer Erkrankung der harnleitenden Wege hinzugesellt hat.

Ein Abgang von losgestoßenen Nierenstückchen durch den Harn, Nierensequester, ist zwar ein sehr seltenes, aber ein um so wertvolleres Zeichen. *Wiederholt* beschrieb eine Beobachtung, in welcher das mit dem Harn abgegangene Nierenstück taubeneigroß war und bei mikroskopischer Untersuchung Harnkanälchen erkennen ließ. Größere Nierensequester führen leicht zu Einklemmungserscheinungen bald in dem Harnleiter, bald in der Harnröhre. Sollte eine Nierengeschwulst fühlbar sein, so wird diese an Umfang zunehmen, wenn der zugehörige Harnleiter verlegt ist, und sich wieder verkleinern, wenn Eiter und Harn freien Abfluß haben.

Zu den häufigeren Komplikationen einer eitrigen Nierenentzündung gehört namentlich Eiterdurchbruch.

Findet ein Eiterdurchbruch durch die Haut statt, so rötet sich die Haut, fühlt sich teigig, verdickt und heiß an, wird ödematös, buckelt sich mehr und mehr nach außen vor und bricht schließlich durch, wobei sich Eiter und oft auch Harn aus der Hautwunde entleeren. Bei Eiterdurchbruch in den Darm hat man eitrigen Stuhl zu erwarten; vielleicht gelingt es auch, Bestandteile des Harnes im Stuhle nachzuweisen. In einer Beobachtung von *Ogle* ging durch den Stuhl ein Harnstein ab. Eiterdurchbruch in den Magen führt zu eitrigem Erbrechen, solcher in die Bronchien zu eitrigem und urinös riechendem Auswurf. Bei Durchbruch des Eiters in das retroperitoneale Zellgewebe hat man weite Eitersenkungen gesehen, so daß der Eiter am Nabel, in der Inguinalbeuge, am Hodensack oder Damm zum Vorschein kam. Tritt Eiterdurchbruch in die Bauchhöhle ein, so schließen sich meist Zeichen von diffuser Perforationsperitonitis an, welche in kürzester Zeit zum Tode führen. Zuweilen führt erst unvermuteter Eiterdurchbruch bei einer bisher dunklen Erkrankung auf die richtige Diagnose.

Bildet sich in der von der Eiterung nicht betroffenen Niere Entzündung oder Amyloiddegeneration aus, so erkennt man dies daran, daß der Harn mehr Eiweiß enthält, als es dem Eitergehalte entspricht, daß Nierenzylinder im Harnsediment nachweisbar sind und daß bei Amyloiddegeneration nach *Reale* Paraglobulin im Harn auftritt.

Mitunter hat man Lähmung beider Beine, seltener nur eines Beines gesehen und dann von einer Paraplegia urinaria gesprochen. Nach Untersuchungen von *v. Leyden* ist die Ursache in einer aszendierenden Neuritis zu suchen, die auf das Rückenmark übergegriffen hat. Früher wollte man die Lähmung als Reflexparalyse erklären. *Rosenstein* beobachtete Taubheitsgefühl in einem Beine und Hodenschmerz.

Die Dauer einer eitrigen Nierenentzündung zieht sich mitunter über mehrere Monate hin, erstreckt sich aber in anderen Fällen vielleicht nur über wenige Tage. Der Tod wird in kürzerer Zeit zu erwarten sein,

wenn auch die andere Niere bereits erkrankt war. Er tritt durch Erschöpfung, zuweilen unter urämieähnlichen Erscheinungen ein, die wohl auf eine Toxinwirkung der im Harn reichlich vorhandenen Bakterien zurückzuführen sind und daher besser Urosepsis als Ammoniämie genannt werden. Mitunter erfolgt der Tod durch Septikopyämie oder infolge von Eiterdurchbruch.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer eitrigen Nierenentzündung hat auch dann vielfach mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen, wenn man von den latenten Formen und solchen Erkrankungen absieht, die sich nur durch septikopyämische Erscheinungen verraten. Eine Durchleuchtung der Nieren mit Röntgenstrahlen wird die Sachlage kaum aufklären. Sicher ist die Diagnose, wenn im Harn Eiter und Nierensequester vorhanden sind, aber das sind seltene Vorkommnisse.

Hat man es nur mit einer fluktuierenden Nierengeschwulst zu tun, so wird diese sich zunächst im Vergleich zu Geschwülsten der Leber und Milz dadurch auszeichnen, daß sie keine respiratorischen Verschiebungen zeigt.

Von peri- und pararenalen Entzündungsherden wird man eine Nierengeschwulst meist dadurch unterscheiden, daß sie leichter und deutlicher abgrenzbar erscheint und daß die Haut in der Lendengegend nicht entzündlich ödematös verändert ist. Freilich wird man nicht jede fluktuierende Nierengeschwulst gleich für einen Nierenabszeß erklären dürfen, denn Echinokokken und weiche Neubildungen in der Niere bieten ebenfalls Fluktuationsgefühl dar. Man wird also, um sich für einen Nierenabszeß zu entscheiden, auf die Ursache des Leidens und auf etwaige Harnveränderungen Rücksicht zu nehmen haben. Ebenso würde Fieber für eine eitrige Nierenentzündung sprechen.

Bleiben dennoch Zweifel übrig, so suche man diese durch eine Probepunktion zu heben.

Eiter im Harn, Pyurie, beweist auch noch nicht das Vorhandensein einer eitrigen Nierenentzündung, sondern kommt auch bei eitriger Entzündung im Nierenbecken oder in den tieferen harnleitenden Wegen vor. Selbst dann, wenn außer Pyurie auch noch in der Nierengegend eine Geschwulst nachweisbar ist, bleibt man nicht vor Irrtum gesichert, wie folgende Beobachtung von *Ogle* lehrt: großer Abszeß hinter der linken Niere von dem tuberkulösen zweiten Lendenwirbel ausgehend, Senkung des Eiters bis zur Harnblase, Durchbruch in die Harnblase, eitriger Harn.

Ist eine Eiterung in den Nieren sichergestellt, so muß man sich darüber klar werden, ob sie vielleicht die Folge einer Nierentuberkulose ist. Um dies zu entscheiden, wäre das Harnsediment auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Finden sich trotz mehrfacher Untersuchung keine Tuberkelbazillen, so spritze man Harnsediment Meerschweinchen in die Bauchhöhle und sehe nach 4—6 Wochen nach, ob die Tiere tuberkulös geworden sind. Auch prüfe man auf Tuberkulinreaktion mit dem alten *Koch*schen Tuberkulin.

Eine wichtige Frage ist die, ob nur eine Niere krank ist, denn wenn auch die andere Niere wesentlich verändert ist, würde eine Nephrektomie der vereiterten Niere nicht ohne Gefahr sein. Um den Zustand der anderen Niere festzustellen, wird man durch Urocystoskopie nachzuweisen versuchen, daß sich aus ihrem Harnleiter unverändert aussehender Harn entleert. Außerdem könnte man den Ureterenkatheterismus ausführen und den aufgefangenen Harn auf seine Beschaffenheit prüfen. Ebenso wäre nachzusehen, ob nach

Einspritzungen von Methylenblau oder Phloridzin wesentliche Veränderungen der Nierensekretion in der anderen Niere nachweisbar sind. Mit der Gefrierpunktbestimmung des Blutes ist nicht viel anzufangen, denn der Gefrierpunkt des Blutes kann trotz beiderseitiger Erkrankung der Nieren unverändert und auch bei einseitiger Nierenerkrankung erniedrigt sein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei eitriger Nierenentzündung unter allen Umständen ernst, wenn sie auch jetzt erheblich besser als früher geworden ist, nachdem man zu der Erkenntnis gekommen ist, daß nur eine chirurgische Operation zu helfen vermag. Mitunter bedingt schon die Grundkrankheit eine schlechte Vorhersage, denn bei allgemeiner Septikopyämie wird auch trotz einer glücklich ausgeführten Nierenoperation in der Regel nicht das Leben erhalten bleiben.

VI. Therapie. In bezug auf die Prophylaxe ist namentlich hervorzuheben, daß das Einführen von nicht sterilen Instrumenten in die Harnblase zu vermeiden ist. Auch hat man eine möglichst schnelle und vollkommene Heilung von Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophie und entzündlichen Krankheiten der Harnblase, Harnleiter und des Nierenbeckens anzustreben. Sind Verletzungen vorausgegangen, so suche man eine Eiterbildung in den Nieren durch Ruhelage und Eisbeutel, unter Umständen auch durch Blutegel und Schröpfköpfe zu verhindern.

Ist das Vorhandensein eines Nierenabszesses sichergestellt, so kommen nur chirurgische Eingriffe in Betracht. Es empfiehlt sich dabei, zunächst durch einen tiefen und ergiebigen Schnitt von der Lendengegend aus bis auf den fluktuierenden Eiterherd in der Niere vorzudringen und den Eiter durch Einschnitt in die Niere, Nephrotomie zu entleeren. Zur Entfernung der kranken Niere, Nephrektomie, wird man sich nur dann entschließen, wenn eine Niere durch Eiterung größtenteils zerstört und die andere Niere gesund ist, oder wenn trotz Nephrotomie die Eiterung in der Niere fortdauert.

Unter 41 Nephrotomien wegen eitriger Nierenentzündung, welche *Fischer* sammelte, wurden 20 (49%) geheilt, während *v. Bergmann* berechnete, daß unter 73 Nephrektomien bei Nierenabszeß 41 (56%) genasen.

5. Amyloidniere. Ren amyloideus.

(Speckniere. Wachsniere. Amyloidosis renum.)

I. Ätiologie. Amyloidniere entsteht aus denselben Ursachen, wie die amyloide Erkrankung anderer Eingeweide. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die Besprechung der Ursachen für Amyloidleber auf S. 602 verwiesen. Alle Ursachen stimmen darin überein, daß sie zu Säfteverlusten und Kachexie führen. *Bartels* betont, daß Eiterungen namentlich dann Amyloidveränderungen ach sich ziehen, wenn sie gerade einen molekulären Zerfall von Geweben mit sich bringen und mit der Außenwelt in Verbindung stehen.

Die Entwicklung von Amyloid kann nach Beobachtungen *Cohnheims* dem Beginne einer Eiterung bereits innerhalb des dritten Monates folgen. *Bull* will sogar schon am 18ten Tage nach einem akut entstandenen Lendenabszeß Amyloid in der Niere nachgewiesen haben.

Zuweilen führen Eiterungen in einer Niere, z. B. bei Pyelonephritis oder Paranephritis, eine amyloide Entartung der anderen Niere herbei. *Waldeyer* beschrieb Amyloid neben Krebs der Nieren.

Mitunter ist es nicht gelungen, eine Ursache des Leidens nachzuweisen, — kryptogenetische Amyloidnieren.

Man bekommt Amyloidnieren angeblich häufiger bei Männern als bei Frauen zu sehen, am häufigsten in der Zeit vom 10ten bis zum 50sten Lebensjahre.

Fels fand unter 152 Beobachtungen 89 (58·5%) Männer und 63 (41·5%) Frauen, doch läßt sich aus diesen Zahlen noch kein Schluß ziehen, wenn man nicht die Anzahl der in dem gleichen Zeitraume zur Sektion gekommenen männlichen und weiblichen Leichen kennt. *Fels* hatte unter den Erkrankten zwei Kinder im Alter von 1—5, vier im Alter von 5—10 Jahren. Bei Kindern kann hereditäre Syphilis Amyloidniere erzeugen.

Amyloidentartung kommt in verschiedenen Gegenden verschieden häufig vor. In Zürich bekomme ich sie nur selten zu sehen, während ich sie in meiner Vaterstadt Königsberg in Ost-Preußen und in Berlin viel häufiger beobachtet habe.

II. Anatomische Veränderungen. Da die Ursachen, welche Amyloidnieren hervorrufen, zugleich imstande sind, zu chronischer diffuser Nierenentzündung zu führen, so ist es erklärlich, daß man reine Amyloidnieren nur selten antrifft und daß sie meist mit chronischer parenchymatöser, seltener mit chronischer interstitieller Nephritis vergesellschaftet sind. Fast immer betreffen die Veränderungen beide Nieren, obschon sie in der einen Niere stärker ausgesprochen sein können als in der anderen, doch hat beispielsweise *Wilson* einseitige Amyloidniere beschrieben, während die andere Niere zu einem lymphdrüsenartigen Körper zusammengeschrumpft war, an welchem sich kaum noch Spuren von Nierengewebe finden ließen.

Makroskopisch lassen sich Amyloidnieren nur dann erkennen, wenn sie einen beträchtlichen Grad erreicht haben. Anfänge von Amyloiderkrankung sind nicht anders als durch das Mikroskop und mit Zuhilfenahme der bekannten Reagentien (Jod, Jod-Schwefelsäure, Methylviolett) zu diagnostizieren.

Hat die Erkrankung einen höheren Grad erreicht, so lassen sich vielfach in der Nierenrinde die amyloid entarteten Glomeruli als graue, leicht durchsichtige Pünktchen wahrnehmen, welche beim Übergießen mit Jod mahagonibraune Farbe annehmen. Hat die Amyloiderkrankung in ausgebreiteter Weise platzgegriffen, so gewinnen die Nieren schon makroskopisch eine eigentümliche Beschaffenheit.

Die Nieren haben alsdann an Größe zugenommen und überschreiten zuweilen den gewöhnlichen Umfang um mehr als das Doppelte. Dementsprechend kann auch das Gewicht der Nieren bis über das Doppelte gewachsen sein. Die Nierenkapsel läßt sich leicht abziehen. Die Nierenoberfläche erscheint spiegelglatt, sehr blaß und läßt stellenweise stärker mit Blut gefüllte Stellulae Verheynii erkennen. Man kommt leicht in Gefahr, den Zustand mit einer chronischen parenchymatösen Nephritis, also mit der großen weißen Niere zu verwechseln. Auf dem Nierendurchschnitte fällt die Blässe und wachsartige Farbe der Nieren auf, daher die alte Bezeichnung Wachs-

niere oder Speckniere. Das Gefüge der Nieren erscheint teigig-fest. Die Nierenrinde zeigt sich an der Vergrößerung der Nieren am meisten oder ganz ausschließlich beteiligt. Auch ist die wächserne Farbe vornehmlich auf die Nierenrinde beschränkt, während die Marksubstanz nicht selten lebhaft gerötet erscheint. In der Nierenrinde wird man vielfach die erkrankten *Malpighi*schen Knäuel als graue Pünktchen erkennen, welche *Meckel* treffend mit glänzenden Tautröpfchen verglichen hat. Bei Ausführung der Jodreaktion wird man reichlich rotbraune Pünktchen und Strichelchen sehen, wobei die Strichelchen amyloid erkrankten Blutgefäßen entsprechen. *Rindfleisch* beobachtete bei reiner Amyloidniere, daß die Basen der *Malpighi*schen Kegel durch so tiefe Furchen voneinander getrennt waren, wie man dies meist nur an fötalen Nieren zu sehen bekommt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Amyloidnieren beobachtet man, daß sich zuerst die Gefäßknäuel innerhalb der *Malpighi*schen Körperchen verändern. Sie bekommen einen eigentümlich matten Glanz, ähnlich geschmolzenem Glase oder Zucker, verdicken sich, verlieren ihre faserige Beschaffenheit und stellen mehr homogene Gebilde dar und, falls sämtliche Gefäßschlingen von der Erkrankung befallen worden sind, nimmt der betreffende Glomerulus nicht unbeträchtlich an Umfang zu. Je mehr die amyloide Veränderung um sich greift, um so mehr gehen Kerne und Epithelien in den Gefäßschlingen zugrunde. Demnächst kommen Vasa afferentia und Vasa recta an die Reihe. Späterhin erkranken die intertubulären Kapillaren und erst in noch mehr vorgeschrittenen Fällen beteiligen sich auch die Kapillaren im Nierenmark. Auch die *Bowman*schen Kapseln und die Tunica propria der Harnkanälchen können amyloide Umwandlung erleiden, wobei sie glänzende, gequollene, verbreiterte Gebilde darstellen, welche den Binnenraum der Harnkanälchen sehr beträchtlich verengern. *Eberth* fand, daß besonders früh und hochgradig die Wandungen der graden Harnkanälchen erkranken. Auch die Epithelzellen können amyloider Umwandlung unterliegen, nach *Kyber* besonders in den Papillen, und man findet mitunter auch amyloide Epithelzellen während des Lebens im Harnsedimente. Desgleichen können im interstitiellen Bindegewebe amyloide Veränderungen vorkommen. In den Harnkanälchen trifft man nicht selten Nierenzylinder an. Mitunter gelingt es, ihre Herkunft aus einer Verklebung entarteter Epithelzellen klarzustellen. In Übereinstimmung damit geben sie zuweilen die Reaktion auf Amyloidsubstanz. Aber nicht alle Nierenzylinder verdanken einer Verschmelzung von Epithelzellen ihren Ursprung.

Kyber und *Rosenstein* beobachteten Fälle, in welchen nur die Blutgefäße des Nierenmarkes amyloid verändert waren. Darauf hin hat *Kyber* drei Typen von Amyloidniere aufgestellt, nämlich solche mit Beteiligung nur der Rinde, solche mit Erkrankung nur des Nierenmarkes und die diffuse Amyloidniere.

In seltenen Fällen hat man in der Niere größere Ansammlungen von Amyloidsubstanz gefunden, welche sich schon makroskopisch als graue Flecken und Kleckse verrieten.

Auch an den Gefäßwandungen des Hauptstammes der Nierenarterie ist mehrfach Amyloid nachgewiesen worden. In der Nierenvene kommen mitunter Thromben vor.

Die Quellung der Gefäßwände in der Niere kann so hochgradig sein, daß, wie *Virchow* zuerst beobachtete, eine künstliche Injektion von der Nierenarterie aus nicht gelingt. Freilich ist dies nicht immer notwendig; beispielsweise hat *Münzel* zwei Beobachtungen in seiner Dissertation bekanntgegeben, in welchen beide Male die Injektion wie an gesunden Nieren ohne Schwierigkeit vor sich ging.

Rücksichtlich der Frage, ob es sich bei Amyloidnieren um eine Degeneration vorhandener Elemente oder um eine Infiltration mit Amyloidsubstanz von den Blutgefäßen aus handelt, gilt das von der Amyloidleber Gesagte. Für die Nieren hat namentlich *Fürbringer* zu zeigen sich bemüht, daß die Amyloidsubstanz aus gewissen Vorstufen der Nierensubstanz hervorgeht.

Es wurde bereits hervorgehoben, daß Beobachtungen von reiner Amyloidniere eher zur Ausnahme gehören. In der Regel kommen gleichzeitig entzündliche epitheliale und interstitielle Veränderungen in den Nieren vor, und es gestaltet sich meist das Bild so, daß der

anatomische Charakter einer chronischen parenchymatösen oder seltener einer chronischen interstitiellen Nephritis vorwiegt, und daß oft erst eine genauere mikroskopische Untersuchung gewissermaßen nebenher noch Amyloid entdeckt. Freilich muß man sich hüten, jede Verfettung von Epithelzellen der Harnkanälchen oder jegliche Ansammlung von freien Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen in den Harnkanälchen als Entzündungserscheinungen ansehen zu wollen, denn da infolge von Gefäßverengerung die Blutzufuhr beschränkt wird, so werden leicht an den Epithelzellen rein degenerative Vorgänge, gewissermaßen Absterbungsvorgänge, Platz greifen. Ob Entzündung, ob einfache Degeneration, ist oft schwer zu entscheiden; es kommen namentlich Ausdehnung der Erkrankung und entzündliche Erscheinungen im interstitiellen Bindegewebe in Betracht.

Litten beschrieb infolge von Gicht Amyloiddegeneration neben Harnsäureablagerungen in den Nieren.

Außer in den Nieren trifft man fast immer noch in Leber, Milz und Darm, häufig auch noch in anderen Eingeweiden Amyloidosis an. Nicht ohne Grund wird behauptet, daß, wenn man das Mikroskop zu Hilfe nimmt, Nierenamyloid niemals allein vorkommt, namentlich sollen stets Milz und Rinde der Nebennieren beteiligt sein. Unter 76 Beobachtungen dagegen, welche *Rosenstein* zusammenstellte, waren angeblich 5mal (7%) die Nieren allein erkrankt.

III. Symptome. In seltenen Fällen hat sich eine ausgebreitete Amyloidosis der Nieren ausgebildet, ohne daß Veränderungen am Harn nachweisbar sind, und es ist dann unmöglich, Amyloidnieren während des Lebens zu erkennen, — latente Amyloidnieren. Sollten Hautödeme vorhanden sein, so wird man diese in der Regel als Folgen der bestehenden Kachexie auffassen.

Schon *Fleischl & Klob* haben Beobachtungen von latenter Amyloidniere aus der *v. Oppolzer*schen Klinik mitgeteilt; späterhin hat *Litten* mehrere Beobachtungen aus der *v. Frerichs*schen Klinik beschrieben. Ich habe die gleiche Erfahrung bei zwei Kranken gemacht.

Da Amyloidnieren außerordentlich selten rein zu finden sind, so erklärt es sich, daß sich die Symptome bald mehr den Erscheinungen einer chronischen parenchymatösen, bald denjenigen einer interstitiellen Nephritis nähern. Aus diesem Grunde weichen die Angaben über die Symptome der Amyloidnieren sehr beträchtlich voneinander ab und widersprechen sich sogar nicht selten. Das Hauptsymptom besteht wie bei allen Nierenkrankheiten in Veränderungen des Harnes.

Die Harnmenge ist in der Regel unverändert oder leicht vermehrt, doch kommen vielfach Schwankungen vor, so daß immer eine mehrtägige Beobachtung notwendig ist, wenn man sich vor Fehlschlüssen hüten will. Die Harnfarbe erscheint blaßgelb. Der Harn sieht durchsichtig und klar aus. Die Reaktion des Harnes erweist sich als sauer. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1010—1015. In der Regel enthält der Harn nur sehr geringes, mitunter fast gar kein Sediment. In dem Bodensatze des Harnes findet man schmale hyaline Zylinder, welche nicht selten mit Fetttröpfchen

Rundzellen und Epithelien aus den Harnkanälchen bedeckt sind, zuweilen verfettete Epithelien der Harnkanälchen, selten amyloid aussehende und auch durch mikrochemische Reaktionen als amyloid entartet zu erkennende Rundzellen. Manchmal finden sich Nierenzylinder von wächsernem Glanze, welche sich durch ungewöhnliche Breite und Zerklüftung, häufig auch durch ausgezackte Ränder auszeichnen und mitunter auch Amyloidreaktion geben. Amyloidreaktion von Nierenzylindern beweist freilich noch nicht, daß es sich um Amyloidnieren handelt, denn sie kommt zuweilen auch bei chronischer parenchymatöser und interstitieller Nephritis vor. Rote Blutkörperchen finden sich sehr selten im Harnsedimente. Der Harn enthält viel Eiweiß, häufig über 10°/₀₀ und an Tagesmenge bis über 20 *g*. Nach *Edlefsen, Bartels* und *Senator* soll der Harn bei Amyloidnieren besonders reich an Serumglobulin sein. Es wäre danach bei Amyloidniere der Eiweißquotient, d. h. $\frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Serumglobulin}}$, sehr niedrig. *Reale* erklärt das Auftreten von Paraglobulin im Harn für Amyloidnieren bezeichnend, welches er dadurch nachwies, daß er den Harn mit gesättigtem Ammonsulfat fällte. Löste sich der Niederschlag wieder in Wasser, so bestand er aus Paraglobulin.

Bei chemischer Untersuchung des Harnes erweist sich in der Regel die Harnstoffmenge als unverändert. Gleiches gilt vom Kochsalz, nur die Phosphorsäure ist vermindert. Nach *Hoppe-Seyler & v. Niemeyer* soll der Indikangehalt des Harnes sehr hoch sein. Für Methylenblau sollen amyloide Nieren ein unverändertes Ausscheidungsvermögen besitzen (*Achard & Löper*).

Hautödem ist ein fast regelmäßiger Befund bei Amyloidnieren. Außer von dem Nierenleiden hängt das Ödem vielfach auch noch von der Kachexie ab. Schon seltener stellt sich Höhlenhydrops ein. Namentlich tritt oft Aszites auf, wie manche Ärzte annehmen deshalb, weil die meist gleichzeitig bestehenden Veränderungen in der Leber die Entwicklung von Bauchwassersucht begünstigen.

Die Kranken fallen in der Regel durch blasse Hautfarbe auf; auch sollen sich nach *Grainger-Stewart* Pigmentablagerungen im Gesichte, namentlich an den Augenlidern und Ektasien an den Venen der Wangenhaut ausbilden. Abmagerung ist keine notwendige Vorbedingung für Nierenamyloid; mehrfach hat man hochgradige Veränderungen in den Nieren bei gutem Ernährungszustande gefunden.

Körpertemperatur und Puls bleiben meist unverändert.

Am Zirkulationsapparat bilden sich nur ausnahmsweise Veränderungen aus; vor allem ist das Ausbleiben einer Hypertrophie des linken Ventrikels eine für Nierenamyloid fast bezeichnende Erscheinung. Ist Herzhypertrophie nachweisbar, so deutet das auf gleichzeitig bestehende Nierenschrumpfung hin.

Im Blut ist hoher Wassergehalt und dementsprechend Abnahme des spezifischen Gewichtes nachweisbar.

Erkrankungen am Respirationsapparat, namentlich chronische Lungentuberkulose, bilden häufig den Ausgangspunkt des Nierenleidens. Dabei will man gefunden haben, daß nicht selten mit der Entwicklung der Nierenkrankheit die tuberkulösen Lungenveränderungen ihre Neigung zu stärkerer Ausbreitung verloren.

Sehr häufig stellen sich Veränderungen am Darm, namentlich reichlicher und schwer stillbarer Durchfall ein. Dieser kann einmal die Folge eines Ödemes der Darmschleimhaut sein, zu welchem Amyloidnieren Veranlassung gaben, oder es handelt sich um die Folgen von tuberkulösen, syphilitischen oder dysenterischen Darmgeschwüren, die zu Amyloidnieren führten, oder endlich kann anhaltender Durchfall auch durch gleichzeitige Amyloidentartung des Darmes hervorgerufen sein.

Nur selten sind Veränderungen an der Netzhaut, Retinitis albuminurica, beschrieben worden.

Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden, doch kennt man Erkrankungen mit länger als zehnjährigem Verlaufe. Es wird vor allem auf die Natur des Grundleidens und darauf ankommen, ob sich die Kranken genügende Pflege angedeihen lassen können.

Der Tod ist zwar der fast regelmäßige, aber nicht der ausnahmslose Ausgang des Leidens. In sehr seltenen Fällen scheint Heilung vorzukommen.

Ich selbst habe zwei Beobachtungen gemacht, in welchen man kaum etwas anderes als Nierenamyloidosis diagnostizieren konnte, und dennoch trat gegen Erwarten vollkommene und dauernde Genesung ein. *Gerhardt* gibt an, daß namentlich bei Kindern Heilung nicht allzu selten sei.

Der Tod erfolgt höchst selten unter den Erscheinungen von Urämie, was sich daraus erklärt, daß in der Regel die Harnmenge keine großen Abweichungen vom gesunden Verhalten erleidet. Zuweilen bilden sich akute Entzündungen an den serösen Häuten mit tödlichem Ausgange aus, und zwar wiegt Peritonitis vor Pleuritis, Perikarditis und Meningitis vor. Ebenso kann akute Lungenentzündung dem Leben ein schnelles Ziel setzen. Am häufigsten erfolgt der Tod durch zunehmenden Marasmus, wobei es nicht selten noch zu marantischer Venenthrombose in einer der Schenkelvenen gekommen ist. Oft sinkt die Diurese gegen das Lebensende infolge von erlahmender Herzkraft auf sehr niedrige Werte und stockt mitunter tagelang fast ganz, wobei der gelassene Harn dunkler und von hohem spezifischem Gewichte, bis 1037, wird.

Bestehen Amyloidnieren neben chronischer parenchymatöser oder interstitieller Nephritis, so werden die Symptome bald mehr der ersteren, bald mehr der letzteren gleichen. Man bekommt es also bei chronischer parenchymatöser Nephritis mit einem dunklen sparsamen Harn von hohem spezifischem Gewichte, bis 1047, mit reichlichem Sediment und viel Eiweiß zu tun, während bei interstitieller Nephritis der Harn ungewöhnlich reichlich gelassen wird, blaßgelb aussieht, sehr niedriges spezifisches Gewicht, bis 1001, zeigt und nur wenig Eiweiß und Sediment enthält. Bei chronischer parenchymatöser Nephritis werden Hautödeme bestehen, welche bei Nierenschrumpfung in der Regel fehlen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Amyloidnieren ist nicht leicht. Unmöglich ist die Diagnose selbstverständlich dann, wenn der Harn eiweißfrei ist. Besteht Albuminurie, so hat man außer auf die geschilderte Beschaffenheit des Harnes namentlich noch auf die

Ätiologie und auf Amyloid in Leber und Milz zu achten, welches zu Vergrößerung und Härte der Gebilde bei glatter Oberfläche führt. Die Unterscheidung zwischen Amyloidnieren und akuter oder chronischer interstitieller Nephritis ist leichter als zwischen Amyloidnieren und chronischer parenchymatöser Nephritis.

Vor einer akuten Nephritis zeichnen sich Amyloidnieren dadurch aus, daß bei ihnen fast immer blutiger Harn fehlt, daß das spezifische Gewicht und das Sediment des Harnes gering sind, und daß letzteres keine roten Blutkörperchen enthält.

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis ist der Harn spärlicher, dunkler, sedimentreicher und von höherem spezifischem Gewichte. Ob der Befund von Paraglobulin im Harn für die Diagnose Amyloidnieren so sicher zu verwerten ist, wie *Reale* angibt, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Bei chronischer interstitieller Nephritis bekommt man es mit vermehrter Harnmenge, vermindertem spezifischem Gewicht, mit geringeren Eiweißmengen, mit Herzhypertrophie und Netzhautveränderungen zu tun. Außerdem ist meist kein Hautödem vorhanden.

Haben sich Amyloidnieren einer chronischen parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis zugesellt, so wird man nur dann mit einiger Sicherheit Amyloid annehmen dürfen, wenn sich Amyloidosis der Leber und Milz nachweisen läßt.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Amyloidnieren meist schon um des Grundleidens willen ungünstig. Aber auch Amyloidnieren selbst sind mit seltenen Ausnahmen einer Heilung nicht fähig.

VI. Therapie. In manchen Fällen haben chirurgische Eingriffe, wie Eröffnung von Abszessen oder chirurgische Behandlung von Knochen- und Gelenksleiden die Bedeutung der Prophylaxe.

Eine kausale Behandlung kommt bei Syphilis (Quecksilber, Jod) und Malaria (Chinin) in Frage.

Symptomatisch hat man sich auf kräftige Diät, Eisen-, Jod- und Jodeisenpräparate zu beschränken. Auch sind Jodbäder und Eisenbäder zu versuchen. *Budd* empfiehlt Salpetersäure (2·0:200, 2stündlich 15 cm^3) und auch *Rosenstein* sah davon bei zwei Kranken guten Erfolg.

6. Fettniere. Ren adiposus.

I. Ätiologie. Fettniere entsteht entweder dadurch, daß unter Vermittlung des Blutes Fett in die Nieren hineingetragen wurde, Fettinfiltration, oder dadurch, daß sich das Nierengewebe selbst, namentlich die Zellsubstanz der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen in Fett umwandelte, Fettdegeneration. In ähnlicher Weise, wie dies für die Fettleber auf S. 597 auseinandergesetzt wurde, neigen sich die Anschauungen neuerdings dahin, daß es sich meist um eine Fettinfiltration der Nieren handelt.

Zustände von Fettinfiltration der Nieren lassen sich bei Tieren künstlich erzeugen, wenn man ihnen für längere Zeit fetthaltige Nahrung reicht. In Übereinstimmung damit findet man auch bei sehr fettleibigen Menschen ungewöhnlich reiche Fettansammlungen in den Nieren.

Zur Fettinfiltration der Nieren gehört wohl auch die toxische Fettniere, welche man sich nach dem Genusse von Phosphor, Arsen, Antimon, Chrom, Mineralsäuren, Kanthariden, nach Chloroform-, Äther- und Kohlenoxydvergiftung entwickeln sieht.

Ob auch die Fettniere bei Diabetes mellitus und Ikterus hierher zu zählen ist, erscheint fraglich.

Fettdegeneration der Nieren ist nicht selten eine Folge von vorausgegangenen Entzündungen, und es ist bereits bei Besprechung der diffusen Nierenentzündung, namentlich der chronischen parenchymatösen Nephritis, mehrfach davon die Rede gewesen.

Eine Fettdegeneration der Nieren bildet sich häufig bei anämischen und kachektischen Zuständen aus, so bei chronischer Lungentuberkulose, Krebs, Skrofulose, langwierigen Eiterungen, reichlichen Blutungen und progressiver perniziöser Anämie. Auch gehört wohl hierher die Fettniere bei Greisen, — senile Fettniere.

Fettniere ist keine seltene Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten, z. B. von Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Febris recurrens, Septikopyämie, Erysipel, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Miliartuberkulose und akutem Gelenksrheumatismus. Man hat früher gemeint, daß die Temperaturerhöhung des Körpers, welche meist Infektionskrankheiten nach sich ziehen, die Verfettung hervorrufe, zumal man auch bei Tieren derartige Veränderungen erzeugt hat, wenn man sie in einen Wärmekasten gesetzt hatte. Daß aber die Temperatur jedenfalls nicht die alleinige Ursache ist, geht daraus hervor, daß sich oft auch bei fieberlosen Infektionskrankheiten Verfettung in den Nieren ausbildet. Es dürften also wohl vor allem Toxinwirkungen in Frage kommen. Dafür spricht auch, daß man durch Tuberkulineinspritzungen Verfettungen in den Nieren zu erzeugen vermag.

Auch nach ausgedehnten Hautverbrennungen hat man Fettnieren entstehen gesehen.

Mitunter sind örtliche Blutkreislaufsstörungen Grund für Fettniere. Man hat sie daher bei embolischen Vorgängen in den Nieren angetroffen.

II. Anatomische Veränderungen. Fettnieren erkennt man an der hellen, buttergelben Farbe der Nieren, an dem schlaffen Gefüge und an der Entleerung einer fettigen emulsiven Flüssigkeit bei Druck auf die Schnittfläche der Nieren.

Neben Fettnieren wird fast immer Fettleber, nicht selten auch Fettherz angetroffen. Ebenso verfallen meist zu gleicher Zeit die Drüsenepithelien der Magen- und Darmschleimhaut, der Mund- und Bauchspeicheldrüsen einer fettigen Degeneration.

Ähnlich wie bei Fettleber hat man auch bei Fettnieren fettige Infiltration und fettige Degeneration dadurch mikroskopisch voneinander unterscheiden wollen, daß bei ersterer die Fetttropfen groß, bei letzterer fein sein sollten, doch ist dies ein sehr unzuverläßliches Merkmal. Ob sich auf chemischem Wege den Unterschieden näher kommen läßt, bedarf noch der Untersuchung.

Bei Fettdegeneration der Nieren bildet sich nicht von vornherein Fett in den Zellen, sondern es kommt zuerst noch zu einem Vorstadium der trüben Schwellung oder parenchymatösen Degeneration. Die Veränderungen betreffen die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, also die Nierenrinde, während die tieferen Abschnitte und ebenso die *Malpighi*schen Knäuel fast unversehrt bleiben. Im Zustande der trüben Schwellung gewähren die Epithelzellen ein eigentümlich grobkörniges und undurchsichtiges Aussehen, aber bei Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge tritt vollkommene Auflösung dieser aus Eiweißsubstanzen bestehenden Körnchen und dadurch Aufhellung auf. Späterhin tauchen mehr und mehr feinste helle, mattglänzende Körnchen auf, welche sich nicht mehr in Essigsäure und Kalilauge, dagegen in Alkohol und Äther lösen und sich bei Behandlung mit Überosmiumsäure schwärzen oder mit Sudan III, Scharlach- oder Ponceaurot tief rot färben, also Fetttröpfchen sind. Diese nehmen an Zahl und Umfang mehr und mehr zu und wandeln einzelne Epithelzellen in Fettkörnchenzellen um. Zerfließen solche Zellen, so findet man die Harnkanälchen mit fettigen Zerfallsmassen erfüllt. Der Zustand ist einer Ausheilung fähig, wobei ein Teil des Fettes mit dem Harn fortgespült wird, während ein anderer aufgesogen wird. Man findet im letzteren Falle einzelne Zellen des interstitiellen Bindegewebes mit Fettkörnchen erfüllt.

III. Symptome und Diagnose. Meist ist Fettniere während des Lebens nicht zu erkennen und darf höchstens nach der Erfahrung vermutet werden. Nur selten tritt Fett in sichtbarer Menge im Harn auf, was man Lipurie genannt hat. *Claude Bernard* beobachtete dies bei einem Hunde, welchen er acht Tage lang reichlich mit Hammeltalg gefüttert hatte. Bei Katzen, welche ich langsam mit Chromsalzen vergiftet hatte, fand ich einen so stark fetthaltigen Harn, daß die auf dem Harne stehende Fettschicht eine Dicke von mehreren Millimetern erreichte. Ist Lipurie nicht vorhanden, so wird man auf fettige Bestandteile im Harnsedimente zu achten haben, namentlich auf verfettete Epithelien, Fettkörnchenzellen und mit Fetttröpfchen bedeckte Nierenzylinder. Es kommen auch leichte Grade von Albuminurie vor, was nament-

lich nach Ansicht derjenigen Ärzte selbstverständlich ist, welche das Auftreten von Albuminurie auch bei Veränderungen allein der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen annehmen.

IV. Prognose und Therapie. Prognose und Therapie hängen von dem Grundleiden ab.

7. Neubildungen der Niere. Neoplasmata renis.

Unter den Neubildungen der Niere haben hauptsächlich Nierenkrebs, Nierensarkom, Nierenhypernephrom und Cystengeschwülste praktische Bedeutung. Alle diese Neubildungen sind chirurgische Krankheiten der Nieren. Jeder praktische Arzt hat sich daher die Aufgabe zu stellen, sie so früh als möglich zu erkennen und sie dann durch eine Operation aus dem Körper entfernen zu lassen. Wird darin etwas versäumt, so liegt ein Kunstfehler vor.

Nierenkrebs. Carcinoma renum.

I. Ätiologie. Wie in anderen Eingeweiden, so hat man auch in den Nieren einen primären und sekundären Krebs zu unterscheiden.

Primärer Nierenkrebs gehört zu den selteneren Krankheiten und macht etwa 1% aller Krebskrankheiten aus.

Für primären Nierenkrebs läßt sich in den meisten Fällen eine Ursache nicht nachweisen. Vielfach werden Verletzungen als Veranlassung angegeben; jedenfalls läßt sich nicht in Abrede stellen, daß sich mitunter die ersten Erscheinungen von Nierenkrebs sehr bald nach einer Verletzung eingestellt haben.

Bei Durchsicht der Literatur ist mir aufgefallen, daß neben Nierenkrebs nicht selten Harnsteine vorkommen. Man wird sich daher, ähnlich wie bei Gallenblasenkrebs neben Gallensteinen, die Frage vorlegen, ob nicht mitunter Harnsteine durch mechanische Reizung zu Krebsentwicklung in den Nieren Veranlassung abgeben. Freilich wäre auch der umgekehrte Weg denkbar und daß sich zuerst Nierenkrebs bildet, der dann zu Harnstauung und Harnsteinbildung führt.

Unbewiesen ist, ob Erblichkeit eine Rolle spielt. In manchen Beobachtungen handelt es sich jedenfalls weniger um eine erbliche Beanlagung zu Nierenkrebs als zu Krebs überhaupt, beispielsweise in einer Beobachtung von *Ballard*, in welcher Nierenkrebs bei einer 70jährigen Frau auftrat, deren Schwester an Zungenkrebs und deren Sohn an Krebs des Unterschenkels litt.

Von unverkennbarem Einfluß auf die Entwicklung eines primären Nierenkrebses erweist sich das Lebensalter. Am häufigsten begegnet man ihm innerhalb der ersten fünf Lebensjahre oder jenseits des 50sten Lebensjahres.

Nierenkrebs macht gegenüber dem Kindesalter eine sehr bemerkenswerte Ausnahme von Krebsen in anderen Eingeweiden, von welchen Kinder fast immer verschont bleiben. *Lachmann* fand unter 251 Nierenkrebsen 81 (32%) innerhalb des ersten Lebensdezenniums. Ganz besonders oft tritt Nierenkrebs im ersten und zweiten Lebensjahre auf. *Monti* gibt unter 50 Nierenkrebsen bei Kindern 14 (28%) im ersten und 12 (24%) im zweiten Lebensjahre an. *Bednar* beschrieb Nierenkrebs im ersten Lebensmonate. Das häufige Vorkommen von Nierenkrebs gerade im Kindesalter hat man damit in Zusammenhang gebracht, daß gerade in den Nieren häufig aberratische Keime embryonalen Gewebes liegen bleiben, von welchen nach *Cohnheim* in der Regel eine Krebsbildung ausgehen soll, und daß außerdem die Nieren im Fötalleben schon sehr früh ihre Tätigkeit beginnen. Das häufigere Auftreten von Nierenkrebs im Greisenalter dagegen hat man durch Abschnürung von Harnkanälchen und Wucherung der Epithelzellen in den abgeschnürten Teilen erklären wollen. Gerade bei Kindern zeigt Nierenkrebs große Neigung zu schnellem Wachstum und zu beträchtlicher Umfangszunahme.

Unter allen Eingeweiden erkranken die Nieren bei Kindern am häufigsten an Krebs, während bei Erwachsenen Nierenkrebs etwa nur 1% aller anderen Krebse ausmacht. *Hirschsprung* sammelte 20 Beobachtungen von Krebs bei Kindern, unter welchen 15 (52%) die Nieren betrafen.

Vereinzelt hat man angeborenen Nierenkrebs beschrieben.

Kühn erwähnt eine solche Beobachtung von *Hasse* und teilt selbst eine eigene mit. *Weigert* hat Nierenkrebs bei einem totgeborenen Kinde angetroffen.

Primärer Nierenkrebs kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, so daß die Nieren gewissermaßen eine Ausnahme von anderen Eingeweiden machen.

Rubinstein fand unter 63 Nierenkrebsen 36 (57%) bei Männern und 27 (43%) bei Frauen; *Rohrer* gibt an, daß unter 115 primären Nierenkrebsen zwei Drittel Männer betrafen. Bei Kindern soll ein Geschlechtsunterschied nicht bestehen (*Seibert*).

Sekundärer Nierenkrebs kann auf embolischem oder metastatischem Wege, d. h. unter Vermittlung der Blutgefäße von oft weit abgelegenen krebsig entarteten Eingeweiden entstanden sein oder unmittelbar von benachbarten krebsig erkrankten Gebilden auf die Nieren übergegriffen haben. Nicht selten hat man bei Männern sekundären Nierenkrebs nach primärem Hodenkrebs entstehen gesehen. Mehrfach kamen die Erscheinungen eines sekundären Nierenkrebses erst jahrelang später zum Vorschein, nachdem die Exstirpation eines krebsigen Hodens ausgeführt worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Während sekundärer Nierenkrebs häufig doppelseitig auftritt, ist es für primären Nierenkrebs bezeichnend, daß er in der Regel nur eine Niere befällt.

Die ältere Angabe, daß sich primärer Nierenkrebs am häufigsten in der rechten Niere entwickele, erscheint nach einer neueren Zusammenstellung von *Rubinstein* unrichtig, denn unter 62 primären Nierenkrebsen fanden sich:

rechts	28 (45%)
links	27 (44%)
beiderseits	7 (11%)

Sind bei primärem Nierenkrebs beide Nieren krebsig erkrankt, so pflegt die Geschwulst in der einen Niere wesentlich mächtiger ausgebildet zu sein als in der anderen, so daß es sich in letzterer um Krebsmetastasen handeln dürfte.

Unter 59 Beobachtungen von sekundärem Nierenkrebs waren nach *Rubinstein* betroffen:

beide Nieren	35 Male	(59%)
rechte Niere	15 „	(26%)
linke Niere	9 „	(15%)

Während sekundärer Nierenkrebs meist als umschriebener Krebsknoten auftritt, bekommt man es bei primärem Nierenkrebs häufiger mit einer diffusen krebsigen Infiltration zu tun. Besonders oft nimmt die Krebsentwicklung vom oberen Pol der Niere ihren Ausgang.

Man hat fast alle Formen von Krebsen in den Nieren gefunden, am häufigsten freilich Markschwamm, Carcinoma medullare, demnächst Faserkrebs, Scirrhus und am seltensten Alveolarkrebs, Carcinoma alveolare s. colloideum. Von älteren Ärzten ist das Vorkommen von Pigmentkrebsen behauptet worden, doch bedarf diese Angabe noch der Bestätigung.

C. Wagner hat einen Zylinderzellenkrebs der Nieren beschrieben.

Nicht zu selten hat man Mischformen von Krebs und Sarkom beobachtet.

Nur selten bleibt eine krebsig erkrankte Niere in ihrem Umfang unverändert. In der Regel nehmen Größe und Gewicht der Niere sehr

beträchtlich zu. Die Niere wächst mitunter bis zu Mannskopfgröße an, so daß ein großer Teil des Bauchraumes von dem Nierenkrebs eingenommen wird. Das größte Gewicht finde ich in einer Beobachtung von *van den Byl* und in einer anderen von *Roberts* genannt, in welchen die erkrankte Niere je 15·5 *kg* wog. Die Form der Niere ist in der Regel sehr wenig verändert, wenngleich sich auch vielleicht einzelne Geschwulstmassen auf der Nierenoberfläche kugelig hervorwölben.

Auf dem Nierendurchschnitt bekommt man es entweder mit umschriebenen Krebsknoten oder mit einer undeutlich abgegrenzten ausgedehnten, Krebsinfiltration zu tun. Krebsknoten sind zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel von dem benachbarten, annähernd gesunden Nierengewebe abgegrenzt. Krebsbildungen beginnen stets in der Nierenrinde und bleiben auch häufig auf diese beschränkt. Je nachdem bindegewebiges Gerüst oder Krebszellen vorwiegen, ist das Gefüge der Neubildungen derb oder weich, mitunter fast gallertartig oder fluktuierend. Bald sehen die Geschwulstmassen markweiß aus, bald gewähren sie infolge großen Gefäßreichtumes ein rosenrotes Aussehen. Krebse der letzteren Art hat man auch Fungus haematodes genannt. Mitunter ist es zu Zerreißung von Blutgefäßen und zu Blutaustritten gekommen, so daß man stellenweise umfangreiche Blutlachen antrifft. Hat eine Blutung längere Zeit bestanden, so bilden sich Hohlräume, welche mit schokoladefarbener Flüssigkeit erfüllt sind. In dieser Flüssigkeit sind bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen, verfettete Krebszellen, Fettkristalle und fettige und körnige Zerfallsmassen nachzuweisen.

Waldeyer hat zuerst gelehrt, daß man es bei Nierenkrebs genau so wie bei anderen Krebsen mit einer epithelialen Neubildung zu tun habe, und zwar gehen die Krebszellen aus einer krankhaften Wucherung der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen hervor. Die gewucherten Krebszellen durchbrechen die Wand der Harnkanälchen und breiten sich dann wenig gehindert im interstitiellen Bindegewebe der Niere mächtig aus.

Bei einseitigem Nierenkrebs erscheint die andere Niere meist hypertrophisch. Mitunter ist sie amyloid entartet. *Badt & Rosenstein* beschrieben Tuberkulose in der einen und Medullarkrebs in der anderen Niere.

Umfangreiche Nierenkrebse rufen durch Druck häufig Verlagerungen an Milz, Leber, Darm und Magen hervor. Bei rechtsseitigem Nierenkrebs hat man infolge von Druck auf das Duodenum Magenerweiterung entstehen gesehen.

Zuweilen hat man ein Hineinwachsen des Nierenkrebses in das Nierenbecken und in den Harnleiter beobachtet. Bröckeln sich Geschwulstteile los, so führen sie leicht zu Verstopfung der Harnleiter und Hydronephrose oder es schließen sich heftige Blutungen daran an. Oft findet man das Nierenbecken mit Blutgerinnseln erfüllt, an welchen man mitunter einen geschichteteten Bau zu erkennen vermag, doch machte *Kühn* darauf aufmerksam, daß mitunter gerade das Nierenbecken der anderen Niere mit Blut und Blutgerinnseln erfüllt ist, wenn in dieser die Hyperämie übermäßig groß geworden ist.

Zuweilen dringt Nierenkrebs in die Nierenvenen ein. Von hier aus wuchert er mitunter in die Vena cava inferior hinein und setzt sich wie in einer Beobachtung von *Gairdner & Coats* bis zum rechten Herzen fort. Bröckeln Krebsteilchen los, so fahren diese als Emboli in die Lungenarterien und bedingen mitunter plötzlichen Tod. Auch Eindringen eines Nierenkrebses in die Vena iliaca und Vena azygos ist beschrieben worden.

In seltenen Fällen hat man Durchbruch eines Nierenkrebses in den Bauchraum mit tödlicher Blutung oder in den Darm oder nach außen durch die Bauchdecken gesehen.

Sehr häufig erkranken die benachbarten Lymphdrüsen, sowohl die an dem Nierenhilus gelegenen, als auch die retroperitonealen. Dadurch können mannigfaltige Druckerscheinungen an benachbarten Gebilden zustande kommen, so an den Nieren selbst, an Blutgefäßen, Nerven oder Harnleitern.

Krebsmetastasen kommen bei primärem Nierenkrebs nicht selten vor. *Guillet* fand in 294 Beobachtungen 168mal (58%) Krebsmetastasen. Meist betreffen sie Leber und Lungen; *Gerstäcker* beschrieb eine seltene Beobachtung von Krebsmetastasen in den Muskeln.

III. Symptome. Nierenkrebs bleibt oft während des Lebens unerkannt, — latenter Nierenkrebs. Vor allem gilt dies für sekundäre Nierenkrebse, was sich mitunter schon daraus erklärt, daß der primäre Krebs die Hauptaufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Aber auch bei primärem Nierenkrebs kann es sich ereignen, daß erst die Leichenöffnung ein während des Lebens dunkles Krankheitsbild als Nierenkrebs aufklärt, selbst dann, wenn der Krebs keinen unbeträchtlichen Umfang erreicht hat.

Zuweilen fällt nichts anderes als zunehmende Kachexie und Marasmus auf. Man stellt bestenfalls in Rücksicht auf das Alter des Kranken die Vermutungsdiagnose auf inneren Krebs, bleibt aber über den Sitz des Krebses im unklaren. Hier und da werden hartnäckige nervöse Störungen beobachtet, für welche es nicht gelingt, mit Sicherheit während des Lebens Ursachen nachzuweisen. Erst am Leichentische erfährt man, daß man es mit Druckerscheinungen auf die Nerven durch einen verborgenen Nierenkrebs zu tun gehabt hat. Zu solchen oft sehr quälenden Nervenstörungen gehören Interkostalneuralgie der untersten Interkostalnerven, Ileo-lumbalneuralgie, Ischias, Formikationen, Taubheitsgefühl, abnehmende Muskelkraft und Abmagerung in einem Beine.

In einer dritten Reihe von Fällen stellt sich unvermutet renale Hämaturie ein. Diese ist schon immer ein sehr verdächtiges und diagnostisch wichtiges Zeiches, wenn sie ohne erkennbare Ursache im höheren Lebensalter auftritt. Jedenfalls verraten sich manche Nierenkrebse durch nichts anderes als durch Hämaturie, die von Zeit zu Zeit wiederzukehren pflegt.

Soll die Diagnose eines Nierenkrebses sicher sein, so kommt es vor allem auf den Nachweis einer Nierengeschwulst und auf Veränderungen des Harnes an.

Zum Auffinden einer Nierengeschwulst gehört, daß der Krebs bereits einigen Umfang erreicht hat. Nach *Guillet* ließ sich unter 133 Nierenkrebsen nur 4mal keine Geschwulstbildung nachweisen. In manchen Fällen ist die Geschwulst so groß, daß sie zu beträchtlicher Auftreibung des Leibes geführt hat. Für Nierengeschwülste bezeichnend ist, daß man in der Regel über ihrer vorderen Fläche rechts das Colon ascendens, links das Colon descendens verlaufen sieht. Das Colon ascendens zieht von rechts unten nach links oben über die Nierengeschwulst herüber, während das Colon descendens der Richtung von links oben einwärts nach links unten außen folgt. Zuweilen beobachtet man peristaltische Bewegungen oder vorübergehend Gasauftreibung an den vor der Nierengeschwulst liegenden und von ihr nach vorn gedrängten Kolonteilen. Mitunter ist das Kolon so plattgedrückt, daß es sich zwar nicht sehen, aber doch noch mit den Händen als Wulst

fühlen läßt. Oder man erkennt es bei leiser Perkussion an dem tympanitischen Perkussionsschalle, welchen man wieder zum Verschwinden bringen kann, wenn man das Plessimeter fest auf die Bauchdecken eingedrückt hat, so daß man den dumpfen Schall der unterliegenden Nierengeschwulst zu vernehmen bekommt. In zweifelhaften Fällen stünde noch der Weg offen, vom After her das Kolon mit Luft zu füllen und es dadurch sichtbar und auch perkussorisch zum Vorschein kommen zu lassen. Nach oben wird die Nierengeschwulst rechts von der Leber durch eine tympanitische, ebenfalls dem Kolon zugehörige Zone geschieden, links oben ist das gleiche mit der Milz der Fall.

In der Regel sind Geschwulstbildungen der Niere nicht verschiebbar, außer wenn sie sich in einer bereits vordem beweglichen Niere entwickelt haben. Nur selten lassen sich respiratorische Bewegungen an ihr nachweisen. Es handelt sich dann meist um die rechte Niere, welche diese Bewegungen von der über ihr stehenden Leber mitgeteilt erhält.

Krebsige Nierengeschwülste sind gewöhnlich höckerig, gegen Druck empfindlich und fest, zuweilen aber auch stellenweise deutlich fluktuierend. Krebse der letzteren Art sind Veranlassung gewesen, eine Punktion der Geschwulst vorzunehmen, wobei man mehrfach eine blutige, schokoladenfarbene, mitunter stinkende Flüssigkeit entleerte, in welcher es gelang, Harnstoff und Harnsäure nachzuweisen. In anderen Fällen förderte man durch Punktion markweiße Massen zutage, welche sich unter dem Mikroskop deutlich als Krebsgewebe erkennen ließen. Zuweilen hat man an der Geschwulst von der Aorta aus mitgeteilte oder bei starkem Gefäßreichtum auch selbständige Pulsationen wahrgenommen, was den Verdacht auf ein Aneurysma hinlenkte. Auch Gefäßgeräusche sind über Nierenkrebsen gehört worden.

Hämaturie ist ein sehr häufiger, aber kein regelmäßiger Befund bei Nierenkrebs. Unter 128 Beobachtungen fand sie *Guillet* 64mal (75%). Der Harn ist bald rein blutig, bald fleischwasserfarben, enthält auch mitunter Blutgerinnsel, welche länglich zylindrisch sind und die Gestalt des Harnleiters wiedergeben. Zuweilen verlegen Gerinnsel die Lichtung des Harnleiters oder diejenige der Harnröhre und führen zu kolikartigen Schmerzen und zu Harnverminderung oder zu Anurie. Solche Blutungen entstehen durch Zerfall der Krebsgeschwulst, wobei Blutgefäße eröffnet wurden. In seltenen Fällen stammt, wie bereits beschrieben, die Blutung nicht aus dem Krebse, sondern aus der verhältnismäßig gesunden, aber sehr stark hyperämischen Niere. Mitunter ist der Harn stinkend.

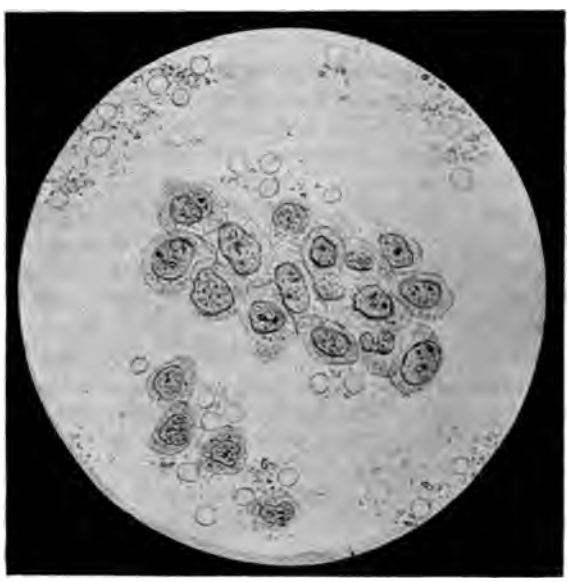
Außer durch Fibringerinnsel könnte auch durch größere losgebröckelte Krebsteile eine Verstopfung der harnleitenden Wege hervorgerufen werden. Auch danach werden sich heftige Nierenkolikschmerzen einstellen. Gelangen die verstopfenden Massen in die Harnblase und dann mit dem Harne nach außen, so würde dies für eine sichere Diagnose sehr wertvoll sein.

Hämaturie stellt sich bald als ein sehr frühes, oft als erstes Symptom ein, bald tritt sie erst spät ein und wird von baldigem Tode gefolgt. Verletzungen und körperliche Anstrengungen befördern zwar ihr Entstehen, doch kann sie auch trotz größter Ruhe urplötzlich auftreten. Findet eine Verlegung der harnleitenden Wege durch Gerinnsel oder abgestoßene Geschwulstteile nicht statt, so verläuft sie ohne Schmerz. Mitunter dauert sie nur wenige Stunden, in anderen Fällen aber tagelang an. Zuweilen ist sie unstillbar, so daß binnen kurzem der Tod durch Verblutung eintritt. Wiederholt sie sich sehr oft und binnen kurzer Zeiträume, so wird selbstverständlich Kräfteverfall in hohem Grade befördert.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsediments soll zwar auf einzelne auffällig geformte Zellen keinen zu großen diagnostischen t legen, weil die Epithelzellen der harnleitenden Wege häufig merk- lig gestaltete schwanz- und keulenartige Formen darbieten, aber dennoch sen namentlich Zellen mit mehrfachen Kernen und Zellenverbände mit rfachen Kernen als höchst verdächtig bezeichnet werden. (Vgl. Fig. 110.)

Zur Zeit, in welcher keine Hämaturie besteht, zeigt der Harn nichts nderes. Er ist meist blaßgelb, sauer, reichlich und von unverändertem ifischem Gewichte, zuweilen reich an Harnstoff und Harnsäure. Albumin- ist nur dann vorhanden, wenn Krebs neben diffuser Nierenentzündung Nierenamyloid besteht.

Fig. 110.



Harnsediment bei linksseitigem primärem Nierenkrebs eines 57jährigen Mannes.
Sektionskontrolle. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) Vergr. 275fach.

Schmidt hat Lipurie bei Nierenkrebs beschrieben, während *Barlow* und *Jenyki* Fibrinurie beobachteten.

Chemische Analysen ergaben eine gesteigerte Stickstoffausfuhr durch Harn.

Alle übrigen Symptome bei Nierenkrebs sind wenig bezeichnend. Er- nt seien Schmerzen, welche entweder auf die Nierengegend beschränkt en oder weiter ausstrahlen, dem Gebiete gewisser Nervenbahnen folgen zu Interkostalneuralgie, Ischias oder Ileo-lumbalneuralgie führen. Man es dabei mit Druckerscheinungen auf austretende Nerven zu tun. Zuweilen mt es aus gleicher Ursache zu Parästhesien, Anästhesien, Lähmun- und Atrophie in einem Beine. Auch Paraplegie wird eintreten anderen Erscheinungen von Drucklähmung des Rückenmarkes, wenn Nierenkrebs in das retroperitoneale Zellgewebe hineingewuchert ist, die belsäule durchdrungen hat und einen Druck auf das Rückenmark ausübt.

Wie bei den meisten Krebsen, so leiden auch bei Nierenkrebs Aussehen und Ernährung der Kranken. Sie bekommen eine gelbbraune, kachektische Hautfarbe und gefurchte Gesichtszüge und verlieren das Fettpolster; ihre Muskulatur wird schlaff und welk. Bei manchen stellt sich hartnäckige Schlaflosigkeit, Agrypnie, ein. Der Appetit liegt meist danieder, selten besteht Heißhunger. Oft tritt Erbrechen ein. Meist beobachtet man infolge von Druck auf den Darm Stuhlverstopfung. Wichtig kann es sein, Vergrößerung und krebsige Entartung der inguinalen Lymphdrüsen nachzuweisen.

Als Komplikationen hat man Ikterus gesehen. *Kühn* beschrieb bei einem Kranken ungewöhnlich starke Haar- und Pigmentbildung und auch *Lancereaux* erwähnt Bronzefärbung der Haut. Bei Mädchen ist eine frühe Entwicklung der Scham- und Achselhaare aufgefallen. Bei Männern soll sich bei umfangreicher Nierengeschwulst häufig Varikocele auf der erkrankten Seite infolge von Druck auf die Venae spermaticae ausbilden *(Guyon)*.

Der Verlauf der Krankheit ist meist chronisch. Daß der Tod binnen der ersten beiden Wochen nach dem Erscheinen der ersten Symptome eintritt, gehört zu den Seltenheiten. Als Durchschnittsziffer gibt man ein Jahr an, doch beschrieb *Dunbop* drei Beobachtungen mit angeblich 10—17jähriger Dauer und ich selbst sah den Tod erst am Ende des dritten Krankheitsjahres bei einem meiner Kranken eintreten. Bei Kindern verläuft Nierenkrebs erfahrungsgemäß schneller als bei Erwachsenen.

Zuweilen erfolgt der Tod ganz plötzlich durch unstillbare Hämaturie oder durch Bersten des Nierenkrebses und Blutung in den Bauchraum. In anderen Fällen tritt er unter Zeichen von zunehmendem Marasmus ein; Ödeme kachektischer Natur oder durch Venenthromben veranlaßt treten auf; es kommt zu Durchfall, wohl auch zu Fieberbewegungen, die unter Umständen an das Bild einer Malaria intermittens erinnern, schließlich Exitus letalis. Zuweilen macht Peritonitis dem Leben ein Ende. Endlich können Perforation nach innen oder außen mit nachfolgender Verjauchung des Nierenkrebses, in seltenen Fällen auch Urämie oder Urosepsis oder Embolie der Lungenarterie das Leben beenden.

IV. Diagnose. Nierenkrebs bleibt mitunter der Diagnose unzugänglich. Ob vielleicht die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen diagnostischen Gewinn bringt, wäre zu versuchen.

Immerhin wird man heutzutage durch eine zweckmäßigere Palpation der Nieren häufiger Geschwulstbildungen finden als früher. Vor allem bediene man sich der bimanuellen Nierenpalpation, lasse den Kranken tiefe Einatmungen machen und sich während der Palpation auf die Seite legen.

Goldflam legt Wert darauf, daß bei Erschütterungen der Nierengegend in der kranken Niere Schmerzen auftreten.

Verrät sich Nierenkrebs allein durch Geschwulstbildung, so ist die diagnostische Aufgabe zu erfüllen, einmal die Geschwulst als der Niere zugehörig festzustellen und sie außerdem als Krebs zu diagnostizieren.

Geschwülste der Niere sind nicht immer leicht zu erkennen, namentlich kommen Verwechslungen mit Geschwülsten an Leber, Milz, Magen, Darm, Bauchspeicheldrüse und Lymphdrüsen, mit Ovariencysten, Aneurysmen und Psoasabszeß vor.

Im Gegensatz zu Lebergeschwülsten zeigen Nierengeschwülste in der Regel keine respiratorische und passive Verschieblichkeit; *Guyon* legt Wert darauf, daß sich Nierengeschwülste bei der bimanuellen Palpation von hinten nach vorn und umgekehrt bewegen, gewissermaßen hin und her pendeln (ballotieren) lassen, doch habe ich der-

gleichen auch bei Lebergeschwülsten gesehen. Leberdämpfung und Dämpfung einer Nierengeschwulst sind durch eine tympanitische Zone voneinander getrennt; es fehlen meist bei einer Nierengeschwulst Lebersymptome; *Bright* betonte, daß man bei Nierengeschwülsten in Rückenlage des Kranken mit der Hand zwischen Geschwulst und Rippenbogen einzudringen vermag, was bei einer Lebergeschwulst nicht gelingt. Nierengeschwülste geben meist die Gestalt der Niere wieder und gewöhnlich kommt auf ihrer vorderen Fläche das Kolon zu liegen.

Mitunter droht die Gefahr, Nierengeschwülste mit Gallenblasengeschwülsten zu verwechseln. Für die Unterscheidung gelten gleichfalls die eben angegebenen Merkmale.

Auch für die Unterscheidung zwischen Milz- und Nierengeschwülsten gilt, daß in der Regel Geschwülste der Milz respiratorische und passive Beweglichkeit erkennen lassen. Außerdem achte man darauf, ob man auf dem vorderen Rande der Geschwulst die der Milz eigentümlichen Einkerbungen findet, die für Milzgeschwülste bezeichnend sind. Geschwülste in der Milz dringen in der Regel nach oben vor und drängen das linke Hypochondrium nach außen, während solche der linken Niere nach vorn wachsen und die vorderen Bauchdecken hervorwölben.

Bei Verdacht auf Magengeschwülste hat man außer auf Magenstörungen namentlich noch darauf zu achten, ob die Geschwulst bei Aufblähung des Magens durch Kohlensäure ihren Stand ändert.

Gegen Verwechslung mit Kottumoren schützt man sich am besten dadurch, daß man für längere Zeit Abführmittel reicht. Kotgeschwülste müßten danach verschwinden.

Zur Unterscheidung von Nieren- und Ovariengeschwülsten dient, daß Nierengeschwülste von oben nach unten, Eierstockgeschwülste von unten nach oben vordringen; Ovariengeschwülste liegen den Bauchdecken dicht an, während Nierengeschwülste Darmschlingen vor sich liegen haben; bei Ovariengeschwülsten stellen sich Lageveränderungen des Uterus und Menstruationsanomalien ein, welche bei Nierengeschwülsten fehlen; unter Umständen wäre die Probepunktion zu versuchen.

Nierenkrebs und Psoasabszeß unterscheiden sich dadurch voneinander, daß bei Psoasabszeß die Schmerzhaftigkeit größer zu sein pflegt; dazu kommt die eigentümliche Haltung des Beines bei Psoasabszeß, nämlich Beugung und Adduktion des Oberschenkels.

Um sich vor Verwechslung mit Aneurysmen zu schützen, achte man darauf, daß bei Aneurysmen eine Verspätung des Femoralpulses gegenüber dem Spitzenstoße des Herzens und allseitige Pulsationen der Geschwulst zu finden sind.

Nicht zu unterscheiden ist Nierenkrebs während des Lebens von einem Carcinoma pararenale, d. h. von einem Krebs, welcher von dem Bindegewebe hinter der Niere ausgegangen ist.

Ist eine Geschwulst als der Niere angehörig erkannt worden, so ist es während des Lebens nicht möglich, ein Karzinom von einem Sarkom, Hypernephrom oder Adenom der Nieren zu unterscheiden. Höchstens würden quergestreifte Muskelfasern in einem durch Punktion erlangten Teilchen einer Geschwulst für Sarkom sprechen. Von Cysten, Echinokokken und Abszessen in der Niere ist die Unterscheidung dann schwer, wenn auch die Krebsgeschwulst fluktuiert. Es entscheiden hier Probepunktion und bei Echinokokken zuweilen der Abgang von Echinokokkenblasen mit dem Harn. Die diagnostische Trennung von Nierentuberkulose gelingt durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Harnsediment, die *Koch*sche Tuberkulinreaktion und Übertragung des Harnsedimentes in die Bauchhöhle von Meerschweinchen.

In Fällen, in welchen sich die Diagnose eines Nierenkrebses allein auf Hämaturie zu stützen hat, wird man zunächst die Hämaturie als renale daran erkennen, daß das Blut gleichmäßig mit Harn untermischt ist. Fehlen von Nierenzylindern und eine geringe, nur dem Blutgehalte entsprechende Eiweißmenge im Harne spricht gegen Nephritis. Bei Nierensteinen treten Schmerzen auf, doch habe ich einen Kollegen an Nierenkrebs behandelt, der bei einer Bergbesteigung plötzlich unter heftigen Nierenschmerzen und Hämaturie erkrankte, welche Anfälle sich oft wiederholten, so daß man ihn lange Zeit für steinleidend hielt. Von Wert wird es sein, ob das Harnsediment reich an mineralischen Ausscheidungen ist oder Krebszellen enthält.

Blutungen bei Nierentuberkulose erkennt man durch Auffinden von Tuberkelbazillen im Harn und Hämaturie infolge von Embolie in die Nierenarterie würde nur bei dem Nachweise eines Herzklappenfehlers in Frage kommen. Bei einseitiger renaler Hämophilie handelt es sich meist um jugendliche Personen.

Es würde sich nun aber noch um die Entscheidung darüber handeln, aus welcher Niere die Blutung herrührt, die sich nur durch Urocystoskopie oder Ureterenkatheterismus erreichen läßt, die es beide ermöglichen, den blutigen Harn unmittelbar aus dem Harnleiter in die Harnblase übertreten zu sehen oder gesondert aufzufangen und weiter zu untersuchen. In der Regel wird diejenige Niere von Krebs ergriffen sein, aus deren Harnleiter sich blutiger Harn entleert, aber es sind, wie früher erwähnt, Ausnahmen möglich. In einem solchen Falle müßte man durch Ureterenkatheterismus den Harn beider Nieren gesondert auffangen und seinen Gefrierpunkt bestimmen. Diejenige Niere wäre die kranke, deren Gefrierpunkt höher liegt als beim Gesunden, die also weniger feste Bestandteile in der gleichen Zeit auszuscheiden vermag. Auch die Bestimmung des Harnstoffgehaltes wäre auszuführen, denn die kranke Niere scheidet weniger Harnstoff aus. Ebenso könnten Einspritzungen von Methylenblau oder Phloridzin vorgenommen werden; die kranke Niere wird Methylenblau und Zucker in geringerer Menge und in verlangsamter Weise ausscheiden.

Ist das Vorhandensein von Krebs in einer Niere sichergestellt, dann ist es vor Ausführung einer Operation sehr wichtig, zu wissen, ob die andere Niere funktionstüchtig ist. Ergibt sich der Gefrierpunkt des Blutes als unverändert, also $\delta = -0{\cdot}56^0$ C, so darf man die andere Niere für funktionstüchtig halten. Ist der Gefrierpunkt des Blutes erniedrigt, so bleibt die Frage unentschieden, denn auch einseitiger Nierenkrebs bei gesunder anderer Niere bringt mitunter eine Veränderung des Gefrierpunktes im Blute zustande, und man hätte dann die Tüchtigkeit der anderen Niere durch Gefrierpunktsbestimmung des Harnes und Bestimmung des Harnstoffgehaltes und durch den Methylenblau- und Phloridzinversuch zu prüfen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist wie bei allen Krebsen so auch bei Nierenkrebs ernst. Nur das Messer des Chirurgen kann Heilung bringen. Bei sekundärem Nierenkrebs, der häufig doppelseitig auftritt, wird auch durch eine Operation der Kranke nicht gerettet werden, so daß die Vorhersage bei sekundärem Nierenkrebs schlechter als bei primärem ist. Selbstverständlich ist auch bei primärem Nierenkrebs eine Operation nutzlos, wenn sich bereits in anderen Eingeweiden Metastasen ausgebildet haben. Je früher ein primärer Nierenkrebs erkannt wird, um so günstiger gestalten sich die Aussichten, ihn durch eine Operation aus dem Körper zu entfernen und das Leben des Kranken für längere Zeit zu erhalten.

VI. Therapie. Es gibt, wie schon erwähnt, nur ein Mittel bei Nierenkrebs, um den Kranken zu retten, die Operation. Mit inneren Mitteln gelingt es bestenfalls, vorhandene Schmerzen zu mildern oder vielleicht auch einmal eine Hämaturie zu stillen.

Bei der Operation eines Nierenkrebses fragt es sich bei umschriebenen Krebsen, ob Nierenresektion, d. h. Entfernung nur des krebsigen veränderten Nierengewebes oder Nephrektomie. Die meisten Chirurgen sprechen sich unter allen Umständen für die Nephrektomie aus. Selbstver-

ständlich ist die Operation immer eine ernste, doch hatten beispielsweise *Israel* nur 12·5% und *Krönlein* sogar nur 5% Todesfälle nach der Operation. Zwar gehen recht viele operierte Kranke mitunter schon nach wenigen Wochen durch Krebsrückfälle zugrunde, doch lebte ein Kranker von *Krönlein* noch 5 und ein anderer länger als 20 Jahre nach der Operation.

Man hat die erkrankte Niere entweder durch Laparotomie, transperitoneal, oder von hinten her durch einen Lumbalschnitt, extraperitoneal, aus dem Körper entfernt. Nach bisherigen Erfahrungen bietet die Laparotomie weniger günstige Erfolge; *Siegrist* fand bei transperitonealer Operation 41·1%, bei extraperitonealer Operation aber nur 5% Todesfälle.

Richmond sah eine Nierengeschwulst nach Bestrahlung mit Röntgenstrahlen verschwinden, und vielleicht wird man auch Radiumstrahlen benutzen wollen, aber diese Dinge sollten nur dann als letztes Hilfsmittel versucht werden, wenn eine Operation nicht möglich ist.

Mag man einen Nierenkrebs chirurgisch oder intern behandeln, immer muß außerdem auf eine zweckmäßige Ernährung großer Wert gelegt werden, um die Kräfte des Kranken möglichst lange zu erhalten.

Nierensarkom. Sarkoma renum.

Sarkome der Nieren sind meist sekundäre Sarkome. Sie entstehen in der Regel durch Metastase und sitzen in beiden Nieren. Primäre Nierensarkome kommen wesentlich seltener vor. *Pick* fand, daß 60% aller primären Nierensarkome in den ersten 5 Lebensjahren und 22% nach dem 40sten Lebensjahre auftreten. Am häufigsten war die linke Niere betroffen. Dreimal hatte sich ein Nierensarkom in einer beweglichen Niere entwickelt.

Nicht selten findet man Mischgeschwülste von Sarkomen und Karzinomen in der Niere.

Elben & Schüppel beschrieben ein Myxosarkom der Nieren. Nach *Schüppel* sollen sogar Myxosarkome gar nicht selten in den Nieren anzutreffen sein.

Cohnheim entdeckte in der Niere eines $^5/_4$jährigen Kindes ein Myosarkoma striocellulare s. Rhabdomyosarkoma, d. h. ein Sarkom mit quergestreiften Muskelfasern, und es sind dann weitere Beobachtungen von *Landsberger*, *Marchand*, *Kocher*, *Huber & Boström*, *Grawitz & Heidemann* und *Manasse* beschrieben worden. Auch das Myosarkoma laevicellulare, welches glatte Muskelfasern enthält, kommt in der Niere vor. Mitunter hat man in Nierensarkomen Knochen oder Knorpelstücke gefunden. Alles dies deutet auf abgesprengtes embryonales Gewebe hin.

Die Symptome eines Nierensarkomes sind die gleichen wie diejenigen eines Nierenkrebses, so daß eine Unterscheidung während des Lebens zwischen beiden Geschwulstarten nur möglich ist, wenn sich durch Probepunktion Geschwulstgewebe gewinnen ließ und dieses bei mikroskopischer Untersuchung sicher als Krebs oder Sarkom angesprochen werden konnte, oder wenn in dem Harne Geschwulstteilchen zum Vorschein kamen, deren Natur mikroskopisch festgestellt werden konnte.

Auch Prognose und Therapie eines Nierensarkomes stimmen mit dem Nierenkrebs überein. *Jordan* berichtet über einen von *Czerny* operierten 45jährigen Kranken mit Angiosarkom, der noch $5^1/_2$ Jahre nach der Operation lebte. Bei Kindern führte die Operation sehr häufig den Tod herbei, so daß manche Ärzte wie *Jessop* vor einer Operation bei Kindern gewarnt haben.

Hypernephroma renum.

(Epinephroma renum. Struma suprarenalis renum. Struma lipomatodes aberrans renum. Grawitz.)

Grawitz hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß sich Nierengeschwülste nicht selten aus abgesprengten Stücken der Nebennieren entwickeln, die in der Rinde der Nieren zu liegen kommen und sich allmählich zu mehr oder minder großen Geschwülsten ausbilden und häufig auch Metastasen machen. Oft enthalten diese Geschwülste in ihrem Innern cystische Räume, die mit einer blutigen oder schokoladenähnlichen Flüssigkeit erfüllt sind. Man hat in dieser außer verfetteten Zellen noch Cholestearintafeln nachgewiesen. Das Vorkommen von verfetteten und pigmentierten Zellen in Hypernephromen deutet auf ihren Ursprung aus Nebennierenkeimen hin.

Gatti zeigte, daß Hypernephrome der Nieren wie die Nebennieren selbst sehr reich an Lecithin sind, bis 3·4735%. Auch wurde mehrfach Glykogen in ihnen nachgewiesen.

Symptome, Diagnose und Prognose sind die gleichen wie bei Nierenkrebs und Nierensarkom.

Dasselbe gilt für die Therapie. *Krönlein* operierte 10 Hypernephrome und erreichte bei 2 Kranken eine Heilung von über 2 Jahren und bei einem Kranken von über 11 Jahren. *Hornberg* empfahl nicht die Nephrektomie, sondern die Enukleation von Hypernephromen, die sich oft leicht mit den Fingern aus den Nieren herausschälen lassen, aber jedenfalls ist die Nephrektomie das sicherste Verfahren.

Cystennieren. Hydrops renum cysticus.

Cystenbildungen in den Nieren kommen entweder angeboren vor oder entwickeln sich erst nach der Geburt.

Angeborene Cystennieren. Hydrops renum cysticus congenitus.

Bei kongenitaler Cystenniere findet man beide Nieren, seltener nur eine einzige Niere in ein vielkammeriges Gebilde umgewandelt. Jeder einzelne kugelige oder blasenförmige Raum zeigt sich mit flüssigem Inhalt angefüllt.

Der Inhalt der Nierencysten besteht aus einer dünnen, hellgelben, klaren Flüssigkeit, in welcher außer Eiweiß noch Cholestearin, Spuren von Harnsäure, kohlensaure und phosphorsaure Salze, mitunter auch Kolloidsubstanzen nachgewiesen worden sind. Harnstoff dagegen fehlt.

Die Wand der Cysten wird aus Bindegewebe gebildet, welches auf der Innenfläche von langgestreckten einkernigen Epithelzellen bedeckt ist.

Oft ist die Zahl der Cysten eine so beträchtliche, daß kaum noch Reste von annähernd gesundem Nierengewebe nachweisbar sind. In der Regel nehmen die Nieren an Umfang zu und nicht selten dehnen sie den Bauch so bedeutend aus, daß die Geburt von Kindern, welche mit Cystennieren behaftet sind, nicht in natürlicher Weise vonstatten gehen kann und eine Zerstücklung der Frucht, Embryotomie, notwendig wird. Werden aber doch Kinder mit umfangreichen Cystennieren lebend geboren, so erfolgt der Tod meist sehr bald nach der Geburt, weil die Bewegungen des Zwerchfelles und damit die Atmung behindert werden.

Mitunter hat es den Anschein, als ob angeborene Nierencysten, welche ursprünglich von geringem Umfange waren, erst mehr oder minder lange Zeit nach der Geburt zu beträchtlicher Größe anwuchsen, so daß sie schließlich infolge von Verdrängungserscheinungen durch Erstickung töteten.

Mehrfach ist beobachtet worden, daß Kinder mit angeborenen Cystennieren noch andere Mißbildungen besaßen, wie Wolfsrachen, Hydrozephalus, Klumpfüße, überzählige Finger und Fehlen des Ductus Botalli *(Nieberding)*. Auch ist es bekannt, daß mitunter Mütter mehrere Kinder mit angeborener Cystenniere zur Welt brachten. *Brückner* hat beispielsweise solche Beobachtungen beschrieben. Oft trat Frühgeburt ein.

Etwaige andere Symptome gleichen den Erscheinungen bei erworbener Cystenniere.

Die Ursachen für kongenitale Cystennieren scheinen nicht immer die gleichen zu sein. *Virchow* und *Förster* leiteten Cystennieren von mechanischen Hindernissen in den harnleitenden Wegen her. Es sollte oberhalb von verengten oder verschlossenen Stellen Harnstauung und cystische Ausweitung von Harnkanälchen eintreten. Dergleichen könnte sich bei fötaler Entzündung der Nierenpapillen mit nachfolgender Obliteration der Harnkanälchen oder auch bei Anfüllung der geraden Harnkanälchen mit harnsauren Salzen ausbilden. Aber auch tiefer gelegene Abflußhindernisse sollten imstande sein, Harnstauung und Cystennieren zu erzeugen, so in einer von *Aran* mitgeteilten Beobachtung hochgradige angeborene Phimose.

Wenn man berücksichtigt, daß oft angeborene Cystennieren neben anderen Bildungsfehlern angetroffen werden, und daß mitunter innerhalb einer Familie mehrere Kinder mit Cystennieren geboren werden, so liegt der Gedanke nahe, ob nicht in manchen Fällen primäre Bildungsfehler Cystennieren hervorgerufen hätten. Besonders hat *Köster* auf Grund von Untersuchungen *Kupfers* über die Nierenentwicklung diese Anschauung vertreten. Namentlich weist *Köster* darauf hin, daß neben Cystennieren zuweilen Mangel von Nierenbecken und Harnleiter vorkommt.

Neuerdings macht sich mehr die Anschauung geltend, daß es sich bei Cystennieren um eigentliche Geschwulstbildungen der Niere, und zwar um ein Cystoadenom, handelt. Namentlich haben in Deutschland *v. Kahlden*, *Nauwerck* und *Hufschmid* diese Meinung zu stützen versucht, und zwar sollte die Geschwulst von einer krankhaften Wucherung der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen ausgehen.

Erworbene Cystennieren. Hydrops renum cysticus acquisitus.

I. Ätiologie. Mitunter entwickeln sich Cystennieren nach der Geburt, vielleicht weil fötal angelegte kleinere Cysten aus oft nicht erkennbaren Ursachen plötzlich stärker zu wachsen beginnen. Manche Kranke geben als Ursache ihres Nierenleidens Verletzungen an. Mitunter hat Verstopfung der Harnleiter durch Steine den Grund zur Cystenentwicklung gelegt. *Steiner* beschrieb Beobachtungen, in welchen Erblichkeit von Cystennieren nachweisbar war, und auch *Höhne* hat Cystennieren bei Mutter und Tochter beobachtet.

Cystenbildungen bei chronischer interstitieller Nephritis wurden bereits früher besprochen. Sie haben wegen ihres geringen Umfanges keine klinische Bedeutung.

II. Anatomische Veränderungen. Die cystoide Veränderung betrifft entweder beide Nieren oder nur eine von ihnen. Mitunter sind die Nieren vollständig in ein vielkammeriges Gebilde umgewandelt, während in anderen Fällen mehr oder minder große Abschnitte der Nieren erhalten geblieben sind.

Einkammerige oder unilokuläre Cystennieren sind sehr selten. *Engländer* konnte dafür nur 23 Beispiele aus der Literatur zusammenbringen, die 15 Frauen und nur 6 Männer betrafen.

Der **Umfang der Nieren** hat oft sehr bedeutend zugenommen, so daß sie ein Gewicht von mehr als 8 Kilo erreichen. Häufig lassen die einzelnen Cysten Septa erkennen, welche darauf hindeuten, daß sich größere Cysten durch Verschmelzung von benachbarten Hohlräumen gebildet haben. Ihr **Inhalt** ist bald dünnflüssig, wässerig, klar, bald kolloid, bald hämorrhagisch. Man findet in ihnen mikroskopisch Epithelzellen, Rundzellen, rote Blutkörperchen, Cholestearintafeln, Tripelphosphate und fettige und körnige Zerfallsmassen. *Beckmann* machte auf das Vorkommen von rosettenförmigen Gebilden mit konzentrischer und radiärer Streifung aufmerksam, was *Höhnel* bestätigt hat. Die Gebilde sollen für Cystenniere bezeichnend sein. *Ewald* beschrieb eine Beobachtung mit Harnsäurekonkrementen in den cystischen Räumen. Bemerkenswert ist, daß im Cysteninhalte Harnstoff zu fehlen pflegt und daß auch Harnsäure nicht immer nachweisbar ist. Fast regelmäßig kommt Leucin, oft auch Tyrosin in ihm vor. Auch Bernsteinsäure will man gefunden haben, doch liegen wahrscheinlich Verwechslungen mit Nierenechinokokk vor.

Litten beschrieb eine Beobachtung, in welcher nicht nur eine Niere cystisch entartet, sondern auch die **Schleimhaut der Harnleiter mit zahlreichen Cysten** überdeckt war. Auch hat man vielfach Nierencysten neben **Lebercysten** gefunden, wie besonders *Mihalowicz* betont hat.

Herzhypertrophie, namentlich des linken Herzens, kommt oft vor, selbst bei einseitiger Cystenniere.

Auch die erworbene Cystenniere wird von vielen Ärzten als ein **Adenokystom der Nieren** angesehen. Andere haben ihre Entstehung in rein mechanischen Störungen gesucht. So sollten nach Verletzungen Blutungen in die *Malpighi*schen Kapseln und Harnkanälchen mit Verstopfung der letzteren zu Cystenniere führen. Selbst interstitielle Blutungen sollten nach Aufsaugung des Blutes Cystenbildung hinterlassen. Da man mitunter Nierensteine in erworbenen Nierencysten fand, hat man vermutet, es könnten Harnkanälchen durch erdige Niederschläge verstopft worden und dadurch Cystenbildung hervorgerufen sein. *Brigidi & Severi* haben gemeint, daß eine lebhafte Abstoßung der Kapselepithelien in den *Malpighi*schen Körperchen und Verstopfung an der Ausgangspforte der letzteren Cystenbildung durch Ausweitung der *Müller*schen oder *Bowman*schen Kapseln hervorrufe.

III. Symptome. Das Hauptsymptom einer umfangreichen Cystenniere bildet der Nachweis einer **höckerigen Nierengeschwulst**. Fluktuation gibt diese meist nicht, wenn es sich um mehrere Cysten in der Niere handelt *(Stiller)*. **Veränderungen des Harnes** können vollständig fehlen, mitunter aber stellt sich **Hämaturie** ein. **Albuminurie** ist nur dann zu erwarten, wenn die Nieren noch anderweitig erkrankt sind. Besonders oft hat man chronische interstitielle Nephritis neben Cystenniere gefunden. Oft wird über **Druck und Schmerz in der Nierengegend** geklagt. Mitunter endet die Krankheit unvermutet unter **urämischen Symptomen**, wenn die cystische Umwandlung der Nieren überhand genommen hat. In anderen Fällen tritt durch Verdrängung von Zwerchfell, Herz und Lungen der Tod durch **Erstickung** ein. Zuweilen bildet sich eine Vereiterung von Nierencysten. Es kommt dann zu **septikopyämischen Erscheinungen**, also zu Frösten, Fieber, Schweißen, Kräfteabnahme und zu Erschöpfungstod. Auch kommt zuweilen **Durchbruch** in benachbarte Eingeweide vor.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Cystenniere ist sehr schwierig, denn Nierengeschwülste an sich sind schon schwer zu erkennen und außerdem muß man noch die **Differentialdiagnose** von **Nierenabszeß**,

Nierenkrebs, Nierentuberkulose, Nierenechinokokk und Hydronephrose stellen. Auch eine Verwechslung mit Eierstocksgeschwülsten kommt leicht vor und mehrfach ging man an die Operation eines Ovarientumors heran, um nach Eröffnung der Bauchhöhle Cystenniere zu finden.

Bei der Differentialdiagnose mit Nierenabszeß kommt es einmal darauf an, ob Ursachen für eine Eiterbildung nachweisbar sind, ob die Nierengeschwulst fluktuiert und ob Fieber und septikämische Erscheinungen vorhanden sind, was beides mehr für Abszeß spricht.

Bei Nierenkrebs drängen sich starke Schmerzen und häufige Hämaturie mehr in den Vordergrund.

Nierentuberkulose wird man dann annehmen, wenn sich im Harne Tuberkelbazillen nachweisen lassen oder die *Koch*sche Tuberkulinprobe oder die Impfung von Meerschweinchen mit Harnsediment positiv ausfällt.

Nierenechinokokken geben häufig Fluktuation und führen zuweilen zu Abgang von Echinokokkenblasen durch den Harn. Würde man eine Probepunktion vornehmen, so würde die Flüssigkeit auf Skoleces und Echinokokkenhaken nachzusehen sein.

Für Hydronephrose sprächen der Nachweis eines Stauungshindernisses für den Harn, Fluktuation über einer glatten Geschwulst und der nicht seltene Wechsel in dem Umfange einer Nierengeschwulst.

Eierstockgeschwülste wachsen von unten nach oben und führen oft zu Verlagerungen der Gebärmutter, während sich Cystennieren von oben nach unten ausbreiten.

Mitunter wird eine Probepunktion und die mikroskopische und chemische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit auf die richtige Diagnose führen.

Ist eine Nierengeschwulst nicht nachweisbar, so ist eine Verwechslung zwischen Cystenniere und Nierenschrumpfung möglich, wenn der Harn reichlich, hellgelb, leicht eiweißhaltig und von geringem spezifischem Gewicht ist und außerdem noch eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Cystennieren namentlich von der Größe der Cysten und ihrer raumbeschränkenden Wirkung ab. Mitunter tritt aber auch bei wenig umfangreichen Nierencysten plötzlich Tod durch urämische Erscheinungen ein.

So behandelte ich auf der Züricher Klinik einen Mann, welcher plötzlich benommen wurde und unter starker Nackensteifigkeit und leichten Muskelzuckungen nach vier Tagen verstorben war, während die Sektion nichts anderes als beiderseitige Cystenniere mäßigen Grades ergab.

VI. Therapie. Cystennieren lassen sich nur durch eine Operation beseitigen. Das einzig empfehlenswerte Verfahren ist die Nephrektomie, doch hat man auch das Ausschälen von Nierencysten statt der Nephrektomie empfohlen. Mitunter brachte schon die Punktion der Nieren wesentliche Besserung. Selbstverständlich ist die Nephrektomie nur erlaubt, wenn die andere Niere gesund und funktionstüchtig ist, was bei jedem Kranken nach den S. 862 angegebenen Methoden genau zu untersuchen ist. Da meist beide Nieren erkrankt sind, werden einem chirurgischen Eingriffe ziemlich enge Grenzen gesteckt.

Die innere Behandlung kann nur symptomatisch sein und muß sich auf Bekämpfung einzelner lästiger Beschwerden beschränken.

Anhang. Außer Krebs, Sarkom, Hypernephrom und Cystoadenom sind auch noch andere Geschwulstbildungen in den Nieren gefunden worden, die aber fast nur anatomisches Interesse bieten.

Nierenadenome kommen nach *Sturm* häufiger vor, als man dies bisher angenommen hat, da man sie meist für Nierenkrebse hielt. Bald stellen sie kleine Knoten, bald umfangreiche Geschwülste dar; im letzteren Falle machen sie alle Erscheinungen eines Nierenkrebses. Auch haben sie die gleiche Prognose und Therapie.

Nierenfibrome finden sich als kleine umschriebene Knötchen meist in der Nähe von größeren Gefäßen an der Peripherie der Marksubstanz, doch beschrieb *Wilks* eine Beobachtung, in welcher die ganze rechte Niere in einer kindskopfgroßen Geschwulst aufgegangen war. 10 Jahre vorher waren bei der 53jährigen Dame Hämaturie und Nierenschmerz vorausgegangen.

Nierenkavernome und Lymphangiome kommen meist dicht unter der Nierenoberfläche zu liegen und sind wegen ihres geringen Umfanges klinisch bedeutungslos.

Das Gleiche gilt von Myxomen, Gliomen, Lipomen, Osteomen und Enchondromen der Nieren.

Nierenatherome beschrieben *Paget* und *Schlechtendal*.

8. Nierenechinokokk. Echinococcus renum.

I. Ätiologie. Echinokokken kommen in der Niere beträchtlich seltener als in der Leber und selbst in der Lunge vor.

Davaine beispielsweise fand unter 366 Echinokokken in den verschiedenen Baucheingeweiden Nierenechinokokk nur 33mal (10%).

Der Gefahr, einen Nierenechinokokk zu bekommen, setzt sich jeder aus, welcher in innige Beziehungen mit Hunden tritt und von ihnen auf irgend welche Weise Eier des Hundebandwurmes, Taenia Echinococcus, verschluckt, wie dies auf S. 622 bereits auseinandergesetzt wurde. Auch durch Speisen, welche mit Hundekot, der Bandwurmeier beherbergt, beschmutzt sind, wird eine Ansteckung vermittelt. Weshalb die durch Magensaft von den Eihüllen befreiten Embryonen mitunter durch die Blutgefäße gerade den Nieren zugetragen werden, ist unbekannt.

Am häufigsten wird Nierenechinokokk zwischen dem 20sten bis 40sten Lebensjahre beobachtet, man hat ihn aber auch bei Kindern bereits im vierten Lebensjahre und bei hochbetagten Greisen gesehen. Bei Männern scheint er etwas häufiger als bei Frauen vorzukommen.

II. Anatomische Veränderungen. Fast ohne Ausnahme ist nur eine Niere von Echinokokk befallen, und zwar erfahrungsgemäß am häufigsten die linke Niere. Das übrige anatomische Verhalten entspricht vollkommen demjenigen bei Leberechinokokk. Man findet also eine bindegewebige Kapsel, welche die eigentliche Echinokokkenblase umschließt. In der letzteren, welche mit Flüssigkeit erfüllt ist, finden sich in der Regel Tochter- und Enkelblasen. Für Nierenechinokokk bezeichnend ist, daß in der Echinokokkenflüssigkeit außer Cholestearintafeln Kristalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia gefunden worden sind.

In manchen Fällen wurden Hämatoidinkristalle gesehen. *Chopart* fand kleine Konkremente.

Die Größe von Echinokokkenblasen in der Niere schwankt zwischen dem Umfange einer Walnuß bis zu demjenigen eines Manneskopfes und selbst darüber. Nur selten ist eine Niere ganz und gar durch eine Echinokokkenblase ersetzt; in der Regel trifft man mehr oder minder große Reste von Nierengewebe an, welche sich aber häufig im Zustande von Verfettung, interstitieller Bindegewebswucherung und Atrophie befinden. In nächster Umgebung der Echinokokkenblase kommen häufig Blutaustritte vor. Immer handelt es sich nur um eine einzige große Muttercyste. Mitunter ist diese durch bindegewebige Verwachsungen mit benachbarten Eingeweiden, namentlich mit der Milz oder Leber verbunden. In der Regel nimmt sie von der Nierenrinde den Ausgang, aber oft läßt sich bei vorgeschrittenem Wachstum der eigentliche Ausgangspunkt nicht mehr bestimmen.

Potempski beschrieb Nierenechinokokk in einer Wanderniere.

Nierenechinokokken können dieselben Veränderungen durchmachen wie Leberechinokokken, d. h. unverändert bleiben oder veröden oder wachsen und durch Druck auf benachbarte Gebilde Gefahren bringen oder vereitern und Eiterungen in der Umgebung der Nieren, Paranephritis, erzeugen oder durchbrechen. Am häufigsten erfolgt der Durchbruch eines Nierenechinokokk in das Nierenbecken, worauf Echinokokkenblasen oder Bestandteile derselben im Harn zum Vorschein kommen. In anderen Fällen tritt Durchbruch von Echinokokkenblasen in Magen, Darm, Pleurahöhle oder Lunge ein. Auch ist Durchbruch in den Bauchraum möglich, selbst Durchbruch durch die Lendenmuskulatur ist beobachtet worden.

Die von Echinokokkenblasen freie Niere befindet sich meist im hypertrophischen Zustande. In manchen Fällen hat man Konkrementbildungen neben Nierenechinokokken gefunden. Auch kommen häufig gleichzeitig Echinokokken in anderen Eingeweiden, namentlich in Leber und Milz vor.

Mehrfach hat man bei Nierenechinokokk Fehlen der anderen Niere beobachtet (*Roberts, Honsel*).

III. Symptome. Ein Nierenechinokokk bleibt unerkannt, wenn eine beträchtliche Nierengeschwulst nicht durch ihn veranlaßt wird und auch kein Durchbruch von Echinokokkenblasen eintritt, — latenter Nierenechinokokk.

Manche Nierenechinokokken verraten sich durch nichts anderes als durch eine Nierengeschwulst. Selbstverständlich wird man diese vor allem auf Fluktuation und Hydatidenschwirren prüfen, aber beides fehlt gar nicht selten bei Nierenechinokokk.

Zuweilen wird die Erkennung der Krankheit durch Veränderungen des Harnes möglich, die wieder eine Folge davon sind, daß der Nierenechinokokk in das Nierenbecken durchgebrochen ist, Tochterblasen in das Nierenbecken entleert hat und daß diese bei ihrem Durchgang durch den Harnleiter zu heftiger Nierenkolik führen. Mitunter tritt ein solcher Durchbruch ohne Veranlassung ein, während in anderen Fällen Schlag, Fall, Stoß oder Erschütterungen beim Fahren oder Reiten vorausgegangen waren. Auch der Genuß von starkem Kaffee oder Tee soll eine Losstoßung von Echinokokkenblasen befördern. Tritt der Durchbruch ein, so geben manche Kranken die Empfindung an, als ob etwas in ihrem Leibe geborsten sei. *Mosler* sah in einer Beobachtung nach erfolgtem Durchbruch Urtikaria auf der Haut auftreten. Bald stellen sich sehr heftige Schmerzen ein, welche durch Verstopfung und erschwerten Durchgang von Echinokokkenblasen innerhalb des Harnleiters entstehen. Manche Kranke bekommen dabei Frost, Fieber, Erbrechen und Ohnmachtsanwandlungen. Die Schmerzen treten anfangs in einer Lendengegend auf, strahlen dann aber längs des Harnleiters bis in die Schamgegend, Hoden und Oberschenkel aus. Zuweilen hören sie ganz plötzlich auf, sobald ausgetretene Echinokokkenblasen den Harnleiter durchwandert haben und in die Harnblase gelangt sind, wobei manche Kranke das Gefühl haben, als ob ein Gegenstand in ihre Harnblase gefallen sei. Oft stellt sich jetzt Harndrang ein, aber die Entleerung des Harnes stößt vielfach auf Hindernisse, weil die Echinokokkenblase die Harnröhre verstopft, und von neuem treten dann Schmerzen auf. Frauen beseitigen mitunter das Hemmnis, indem sie die sich in die Harnröhre einstellenden Echinokokkenblasen mit den Fingern hervorholen; bei kleineren Blasen erfolgt die Ausstoßung zuweilen

explosionsartig und unter einem leichten Geräusche. Von einem Kranken *Moslers* wurden Echinokokkenblasen bis fast 2 Meter weit aus der Harnröhre herausgeschleudert. Einzelne Blasen erreichen zuweilen die Größe eines Handtellers. Im Harn werden unversehrte Blasen oder zersprengte oder zerfetzte Blasenreste oder Echinokokkenköpfchen und Häkchen gefunden. Zwischen dem Auftreten der Nierenkolik und dem Erscheinen von Echinokokkenblasen im Harn liegen zuweilen mehrere Tage dazwischen.

Solange sich Echinokokkenblasen im Harnleiter befinden, ist der Harnabfluß in der betreffenden Niere gestört, und es läßt sich mitunter infolge von akuter Hydronephrose eine Vergrößerung der Niere, genauer des Nierenbeckens, nachweisen. Ist dagegen die Echinokokkenblase in die Harnblase gelangt, so nimmt der Nierenumfang schnell wieder ab.

Die Zahl der nach und nach im Harn auftretenden Echinokokkenblasen unterliegt großen Schwankungen; bald bekommt man es mit einzigen wenigen, bald mit mehr als über 50 zu tun. Die Ausstoßung von Blasen kann Tage, Wochen und Monate lang dauern. Bei manchen Kranken hat man vieljährige Ruhepausen beobachtet, bis wieder von neuem Echinokokkenblasen im Harn auftraten. Zuweilen vollzog sich das Ereignis mit einer gewissen Regelmäßigkeit binnen bestimmter Zwischenräume.

Außer Echinokokkenblasen geht selbstverständlich auch [illegible] in den Harn über, wenn Echinokokkenblasen in das Nierenbecken durchgebrochen sind und es nimmt dadurch der Harn mitunter ein trübes, an Seifenlauge erinnerndes Aussehen an. Zuweilen stellt sich Albuminurie oder Hämaturie ein. Auch Pyelitis und Ureteritis sind beobachtet worden.

Durchbruch eines Nierenechinokokk in den Magen wird an dem Erbrechen von Echinokokkenblasen erkannt, [illegible] in den Darm an dem Auftreten von Echinokokkenblasen im Kot. Bei Durchbruch in die Luftwege kommt es zum Auswerfen von Echinokokkenblasen [illegible] Auswurf. Auch kann das Ereignis durch [illegible] der [illegible] von schweren Erstickungserscheinungen [illegible].

Die Dauer der Krankheit [illegible] bis über [illegible] Jahre [illegible].

Nicht selten erfolgt [illegible] durch Ausstoßung von Echinokokkenblasen durch den Harn [illegible] Heilung [illegible] Vereiterung der Echinokokken [illegible] durch [illegible] Druck auf [illegible] Lungen und des Herzens [illegible] der [illegible] Auch hat man den Tod durch [illegible] durch [illegible] von Echinokokkenblasen [illegible].

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Nierenechinokokk ist [illegible] wenn es [illegible] um den Nachweis einer [illegible] [illegible]

Hydatidenschwirren würden für Nierenechinokokk sprechen, werden aber häufig vermißt. Mitunter bleibt nichts anderes übrig, als eine Probepunktion vorzunehmen.

Abgang von Echinokokkenblasen durch den Harn beweist noch keineswegs Nierenechinokokk. Man versäume also namentlich dann, wenn eine Nierengeschwulst nicht nachweisbar ist, nicht die Untersuchung aller anderen Baucheingeweide und besonders nicht die Untersuchung von Mastdarm und Scheide aus, denn es könnten auch Echinokokkenblasen aus benachbarten Eingeweiden in die harnleitenden Wege durchgebrochen sein.

Unmöglich ist während des Lebens die Unterscheidung zwischen Nierenechinokokk und Echinokokk im pararenalen Bindegewebe.

V. Prognose. Die Prognose bei Nierenechinokokk ist keine schlechte, wenn man an dem Grundsatz festhält: Nierenechinokokk ist eine chirurgische Krankheit der Niere.

VI. Therapie. Über prophylaktische Maßregeln gilt das über Leberechinokokk Gesagte.

Innere Mittel, Echinokokken zu töten, kennt man nicht. Nur durch eine Operation lassen sie sich aus dem Körper entfernen.

Man hat sehr verschiedene Operationsmethoden empfohlen, so Elektrolyse, Punktion und Jodinjektion, Ätzung, Inzision, Doppelpunktion mit nachfolgender Inzision *(Simon)*, Enukleation, Nierenresektion, Nephrotomie und Nephrektomie. Am häufigsten wird die Nephrotomie ausgeführt. Die Nephrektomie gibt nach bisherigen Erfahrungen ungünstigere Erfolge und wird daher von manchen Chirurgen verworfen. Auch wird betont, daß vielfach noch so viel gesundes Nierengewebe neben der Echinokokkenblase vorhanden ist, daß es Unrecht wäre, dieses aus dem Körper zu entfernen. *P. Wagner* sammelte 18 Beobachtungen von Nephrektomie bei Nierenechinokokk mit 3 Todesfällen (17%), während von 10 Nephrotomien keine starb. Man sollte die Nephrektomie nicht früher ausführen, als bis man sich durch die Urocystoskopie zum mindesten davon überzeugt hat, daß die andere Niere überhaupt vorhanden ist und Harn ausscheidet, woran sich womöglich noch eine Prüfung ihrer Funktionstüchtigkeit mit Hilfe der mehrfach erwähnten Untersuchungsweisen anzuschließen hätte.

Die innere Medizin kann nur symptomatisch eingreifen. Treten bei Ausstoßung von Echinokokkenblasen Kolikschmerzen ein, so gebe man Narkotika, z. B. eine subkutane Morphiuminjektion (0·01) oder Chloralhydrat (2·0) und suche durch reichliches Trinken von warmem Tee oder durch sanftes Streichen längs des beteiligten Harnleiters den Abgang von Echinokokkenblasen zu erleichtern. Bei Behinderung des Harnabflusses aus der Harnblase führe man einen Katheter in die Harnblase ein. Häufig freilich bleiben Echinokokkenblasen im Fenster des Katheters stecken, verstopfen ihn und gelangen erst beim Herausziehen des Katheters nach außen.

Anhang. Außer Echinokokken sind in den Nieren noch drei andere Zooparasiten nachgewiesen worden, nämlich Pentastomum denticulatum, Cysticercus cellulosae und Psorospermien *(Lindemann)*, doch haben diese kein klinisches Interesse.

9. Bewegliche Niere. Ren mobilis.

(Wanderniere. Ren migrans. — Nephroptosis).

I. Ätiologie. Als bewegliche oder Wanderniere bezeichnet man einen Zustand, bei welchem eine Niere ihren Standort verlassen hat und innerhalb der Bauchhöhle in mehr oder minder großer Ausdehnung Bewegungen durchmacht.

Am häufigsten werden **Frauen** von Wanderniere betroffen.

Rotch fand unter 1332 Wandernieren 86% bei Frauen. Damit stimmen die Angaben von *Kuttner* überein: 667 Beobachtungen von Wanderniere, unter welchen 584 (88%) Frauen und 83 (12%) Männer.

In der Regel entwickelt sich der Zustand zwischen dem 25sten bis 40sten **Lebensjahre**, aber man hat ihn auch bei Kindern beobachtet und mitunter sogar als ein angeborenes Leiden abgetroffen.

Unter 195 Wandernieren, über welche *Kuttner* berichtet, befanden sich:

zwischen 20—30 Jahren . . . . . . 72 (25·0%)
„ 30—40 „ . . . . . . 123 (38·2%)

Oft scheint die **Neigung zu Wanderniere angeboren** zu sein, so daß geringe Schädlichkeiten — **Gelegenheitsursachen** — dazu ausreichen, um den Zustand zur Ausbildung zu bringen. Diese angeborene Neigung dürfte in ungewöhnlich langen Nierengefäßen, in regelwidrigen Faltenbildungen im Bauchfell und in einem zu lockeren Zustande des die Niere umhüllenden fettreichen Bindegewebes zu suchen sein. Aber es wäre zu weit gegangen, wenn man auf die angeborene Neigung das Hauptgewicht und auf die Gelegenheitsursachen nur geringen Wert legen wollte. Meiner Ansicht nach sind gewisse Gelegenheitsursachen allein ausreichend, um Wanderniere hervorzurufen, ohne daß eine angeborene Neigung dazu vorhanden zu sein braucht.

Zu den Gelegenheitsursachen hat man **Verletzungen** zu rechnen, z. B. Schlag oder Stoß in die Lendengegend oder heftigen Fall auf das Gesäß.

Auch **schwere körperliche Arbeit** und **Heben schwerer Lasten** sind als Gelegenheitsursachen zu beschuldigen, weshalb man gerade bei der ärmeren arbeitenden Bevölkerung Wanderniere besonders häufig antrifft. Auch diese Fälle muß man als traumatische ansehen, weil bei Anspannung der Bauchpresse und des Zwerchfelles die Niere gewissermaßen gewaltsam aus ihrer natürlichen Lage gedrängt wird. In ganz gleicher Weise können auch **hartnäckiger Husten**, **starkes Pressen** bei Stuhlverhaltung, Magenkrankheiten mit **häufigem Erbrechen**, **Tragen fester Rockbänder** und **Schnürleiber** oder ähnlich wirkender Kleidungsstücke, wie Degenkoppeln und Leibgurte, wirksam sein.

Nach *Korányi* soll das Tragen **hoher Schuhabsätze** häufig zu Wanderniere führen. *Goelet* will ihr besonders oft bei **Eisenbahnangestellten** und **Straßenarbeitern** begegnet sein.

Bei manchen Kranken wird die Niere durch **Geschwulstbildungen in anderen Baucheingeweiden** aus ihrer natürlichen Lage geschoben und dadurch beweglich gemacht. Dahin gehören Leber-, Pankreas- und Milzgeschwülste. Auch soll nach *Litten* Magenerweiterung zu Wanderniere führen, eine Angabe, deren Richtigkeit mir nicht zweifellos erscheint.

Mehrfach sah ich bei **Kyphoskoliose** Wanderniere, die ich auch zur **traumatischen** Wanderniere rechnen möchte, da sie durch gewaltsame Verschiebung hervorgerufen sein dürfte.

Einen großen Einfluß auf die Entstehung von Wanderniere haben ohne Frage die **Druckverhältnisse im Bauchraum**. Ist der Druck im Bauchraum aus irgend einem Grunde ein hoher und

nimmt diese Drucksteigerung ab, so sind Bedingungen für die Entstehung von Wanderniere gegeben. Je plötzlicher sich derartige Druckveränderungen ausbilden, um so eher ziehen sie Wanderniere nach sich. Derartige Ursachen kommen namentlich bei Schwangerschaft und Geburt in Frage. Auch eine Erschlaffung der Bauchdecken aus anderen Gründen begünstigt die Entstehung von Wanderniere.

Zuweilen hängt die Entstehung einer beweglichen Niere mit einer Umfangs- und Gewichtszunahme der Niere selbst zusammen. Man begegnet ihr daher bei Nierenkrebs, Cystenniere und Hydronephrose. Bei einer meiner Kranken mit Nierentuberkulose nahm die rechte Niere bedeutend an Größe und Schwere zu und sank bis in das kleine Becken hinab.

Nimmt das Fettgewebe der Nieren in beträchtlichem Grade ab, so erreicht die Niere dadurch größere Beweglichkeit und wandelt sich leicht in eine Wanderniere um. Man sieht daher Wanderniere nach Entfettungskuren und nach schweren, mit Abmagerung verbundenen Krankheiten auftreten.

Nach meiner Überzeugung haben auch Innervationsstörungen einen großen Einfluß auf die Entstehung von Wanderniere. Ich beobachtete mehrfach Wanderniere und bei einer Kranken zugleich auch Wanderleber bei Tabes dorsalis, auch dann, wenn diese ohne Abmagerung verlief. Auch sah ich Wanderniere bei zwei Kranken mit spinaler Drucklähmung auftreten. Im Verlaufe von Hysterie und Neurasthenie kommt es nicht selten zu Wanderniere. Frauen mit Menstruationsstörungen und Erkrankungen der Geschlechtswerkzeuge erkranken häufig an Wanderniere, wohl auch infolge von nervösen Störungen, denn die Geschlechtswerkzeuge haben reflektorische Beziehungen zu den Blutgefäßen der Nieren.

Wanderniere ist ein häufiges Leiden. Zwar ist nach meinen Erfahrungen die Angabe von *Landerer,* daß jede fünfte bis sechste Frau an Wanderniere leide, zu hoch gegriffen, dagegen dürfte *Edebohls* das Richtige getroffen haben, welcher unter 500 Frauen bei 90 (18%) Wanderniere fand.

II. Anatomische Veränderungen. In der Mehrzahl der Fälle hat die rechte Niere die Eigenschaften einer Wanderniere angenommen, selten besteht der Zustand an der linken Niere und am seltensten beiderseits.

Unter 727 Beobachtungen von Wanderniere, welche *Kuttner* sammelte, waren:

rechtsseitig	553 (76%)
linksseitig	81 (11%)
beiderseitig	93 (13%)

Es scheint, daß schon unter gesunden Verhältnissen die rechte Niere etwas mehr Beweglichkeit besitzt als die linke, wahrscheinlich infolge der respiratorischen Verschiebungen der über ihr gelagerten Leber. Dazu kommt noch, daß links die Vena suprarenalis in die linke Vena renalis einmündet, so daß die linke Niere gewissermaßen an die stets unbewegliche Nebenniere befestigt ist, wohingegen rechts sich die Vena suprarenalis in die Vena cava inferior ergießt, also eine innige Verbindung mit der Nebenniere nicht besteht.

Busse beschrieb Wanderniere bei Solitärniere, d. h. eine zweite Niere war nicht vorhanden, und *Watson Cheyne* sah wieder Wanderniere bei einer überzähligen Niere.

An der Leiche wird eine bewegliche Niere leicht übersehen, namentlich wenn sie nicht hochgradig ausgebildet ist, weil sie in Rückenlage an ihren gewöhnlichen Standort gerückt ist. Bald ist die Niere in einer ungewöhnlich weiten Falte des Bauchfelles auffällig verschieblich und beweglich, bald hat sich an ihr eine Art von Mesonephron gebildet, welches ihr gestattet, mehr oder minder tief in den Bauchraum vorzudringen. Die Nierenarterie läßt alsdann eine entsprechende Verlängerung erkennen. Mitunter bestehen Verwachsungen mit benachbarten Eingeweiden, durch welche die bewegliche Niere wieder beseitigt sein kann, wenn auch meist an ungewöhnlichem Orte. Im übrigen kann die Niere unversehrt sein. Nicht selten kommen neben Wanderniere Gallensteinbildung und Schnürleber vor.

Man hat vorgeschlagen, zwischen beweglicher und Wanderniere zu unterscheiden, je nachdem sich die Niere extraperitoneal in ungewöhnlicher Weise beweglich zeigt, bewegliche Niere, oder mittelst eines Mesonephron in die Bauchhöhle hineinragt, Wanderniere, doch ist eine solche Unterscheidung ohne praktischen Wert und auch nicht immer streng durchzuführen.

III. Symptome. Nicht selten besteht Wanderniere ohne jegliche Beschwerden und wird entweder zufällig bei genauer Untersuchung der Baucheingeweide oder vielleicht erst auf dem Leichentische gefunden, — latente Wanderniere.

Mitunter haben die Kranken zuerst eine Geschwulst im Leibe bemerkt, stürzen in Todesangst zum Arzte und es bedarf meist ruhigen und besonnenen Zuspruches, wenn die Furcht vor Krebs dauernd gehoben werden soll.

Eine bewegliche Niere fühlt sich, wenn sie keine Gewebsveränderungen wie bei Krebs oder Cysten erlitten hat, glatt an und gibt die bohnenförmige Gestalt der Niere wieder. Bei einer meiner Kranken ließen sich im Hilus Pulsationen der Nierenarterie fühlen, aber schon früher hat *v. Frerichs* das gleiche beobachtet. Meist ist eine bewegliche Niere gegen Druck wenig empfindlich; ein Kranker von *Gerhardt*, welcher selbst Arzt war, verglich das Druckgefühl mit der Empfindung, wie wenn man den Hoden zwischen den Fingern drückte. In einer von *Mac Evans* beschriebenen Beobachtung freilich verursachte Druck Übelkeit und Erbrechen und es wird sogar von Ohnmachten berichtet, die sich bei Druck auf die bewegliche Niere eingestellt haben sollen.

Menge wies darauf hin, daß nach der Palpation von beweglichen Nieren häufig Albuminurie auftritt, die aber nach *Schreibers* Beobachtungen auch schon bei der Palpation gesunder Nieren vorkommt.

Lage und Beweglichkeit der Niere unterliegen großen Schwankungen. In stark ausgebildeten Fällen von Wanderniere findet man sie zuweilen im Eingange des kleinen Beckens und kann sie im Bauchraume weit hin- und herschieben. Mitunter ist die Niere in den Bauchraum hinabgesunken, ohne wesentliche Achsenveränderungen im Vergleich zur natürlichen Lage eingegangen zu sein. Häufig liegt sie aber mit ihrer Längsachse horizontal, den konvexen Rand nach oben und das Nierenbecken nach abwärts gerichtet. Vereinzelt hat man eine Wanderniere in Hernien angetroffen.

Je nach der Beweglichkeit der Niere hat man verschiedene Grade von Wanderniere annehmen wollen. *Kuttner* beispielsweise unterschied vier Grade, je nachdem nur die Niere respiratorisch verschieblich, oder mit zwei Dritteln oder in ihrem gesamten Umfang zu fühlen war oder vollkommen ihren gewöhnlichen Ort verlassen hatte. Ein praktischer Wert kommt einer solchen Gradeinteilung kaum zu.

In der entsprechenden Nierengegend ist nur selten eine leichte Einsenkung bemerkbar. Zuweilen empfindet hier die Hand weniger Widerstandsgefühl als auf der anderen Seite. Bei der Perkussion sollte man tympanitischen Perkussionsschall zu hören bekommen, da an Stelle der Niere Darm getreten ist, während der Schall auf der gesunden Seite gedämpft ist, in Wirklichkeit aber ist in der Regel kein Schallunterschied zwischen beiden Nierenseiten vorhanden. Schiebt man die gewanderte Niere an ihren natürlichen Standort zurück, so würden etwaige Einsenkung und tympanitischer Schall wieder verschwinden.

Mitunter ist eine bewegliche Niere in Rückenlage nicht fühlbar, sondern kommt erst zum Vorschein, wenn die Kranken Seitenlage, aufrechte Stellung oder Knie-Ellenbogenlage eingenommen haben oder etwas umhergegangen sind. Am zweckmäßigsten führt man die Untersuchung so aus, daß man die eine Hand unter die Nierengegend legt und mit ihr nach vorn dringt, während sich ihr die Finger der andern Hand von den vorderen Bauchdecken aus zu nähern versuchen, so daß man die Niere zwischen den sich einander nähernden Fingern zu fühlen bekommt.

Bartels beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich bei einer abgemagerten Frau die auf der rechten Darmbeinschaufel aufliegende Niere durch die Bauchdecken erkennen ließ. Ich selbst behandelte eine Frau, bei welcher man jedesmal zurzeit der einsetzenden Menses die rechte Niere dicht unter und über dem Nabel unter den dünnen und schlaffen Bauchdecken liegen sah, während es außerhalb der Menstruation einer genauen Untersuchung mit den Fingern bedurfte, um die rechte Niere im Bauchraume überhaupt als beweglich nachzuweisen.

Störungen der Diurese fehlen vielfach ganz. *Apolant* beobachtete bei einer Frau Polyurie, welche schwand, nachdem die Niere zurückgelagert worden war, während *Landau* mitunter Verminderung der Harnmenge bei höherem spezifischem Gewichte und Sedimentbildung sah.

Sehr häufig stellen sich bei Wanderniere Komplikationen ein. *Sutherland* machte darauf aufmerksam, daß oft orthostatische oder zyklische Albuminurie auftritt, d. h. es stellt sich Albuminurie beim Stehen und Gehen ein. *v. Niemeyer, Eberle, Landau* und *Calot* beschrieben Hämaturie, die in der Beobachtung von *Calot* eine lebensgefährliche Höhe erreichte. Nach *Goelet* sollen 73% der Kranken an Nephritis oder Pyelitis leiden, eine Angabe, die nach meinen Beobachtungen nicht richtig ist. Auch Hydronephrose und Pyonephrose sind keine seltenen Vorkommnisse. *Eberle* und *v. Niemeyer* beschrieben Nierensteinbildung bei Wanderniere.

Mitunter stellen sich Anfälle von großen Schmerzen ein, welche *Dietl* zuerst eingehend beschrieb. Man pflegt sie Einklemmungs- oder Inkarzerationserscheinungen zu nennen. Die Kranken

klagen oft plötzlich über unerträgliche Schmerzen, bekommen Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Schweiß, verfallen nicht selten, die Diurese wird sparsam und oft tritt Eiter oder Blut im Harn auf. *Gilewski* bemühte sich, die Erscheinungen daraus zu erklären, daß sich die Niere um ihre Achse gedreht habe, so daß es zu Verschluß des Harnleiters, zu akuter Harnstauung und akuter Hydronephrose gekommen sei. Die Niere kann infolge von akuter Hydronephrose an Umfang in kurzer Zeit bedeutend zunehmen und gegen Berührung sehr empfindlich sein. Gelangt sie wieder in eine natürliche Stellung, so werden mitunter große Harnmengen auf einmal entleert und der Nierenumfang nimmt schnell ab. Bleibt dagegen die Behinderung des Harnabflusses längere Zeit bestehen, so kann es an der Abklemmungsstelle zu einem organischen Verschluß des Harnleiters kommen und aus der anfänglich offenen Hydronephrose geht eine bleibende geschlossene hervor. Tritt eine Infektion ein, so entwickelt sich unter Umständen Pyonephrose.

Mit Recht hat *Mosler* hervorgehoben, daß auch andere Störungen das Bild der Einklemmungserscheinungen hervorzurufen vermögen und daß es sich mitunter um akute Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens infolge von Verstopfung des Harnleiters durch einen Schleim-, Fibrin- oder Blutpfropf handeln dürfte, oder auch um umschriebene peritonitische Erscheinungen, zu welchen Wanderniere in hohem Grade geneigt macht. So quälend und schmerzhaft auch diese Zustände sind, so wenig gefährlich pflegen sie zu sein und fast immer wieder ohne Nachteil zu verschwinden.

Einen großen Einfluß übt Wanderniere häufig auf die Ernährung und das Nervensystem aus. Die Kranken magern ab und werden blaß und es stellen sich bei ihnen alle möglichen nervösen und hysterischen Beschwerden ein, wie Ziehen im Leibe, allgemeines Unbehagen, Mißstimmung, Schlaflosigkeit und nervöse Aufgeregtheit. Oft nehmen die Symptome bei lebhaften körperlichen Bewegungen, wie beim Tanzen, Springen, Reiten oder Fahren zu oder sie steigern sich in bestimmten Körperlagen; bei Frauen sah ich sie mehrfach zurzeit der Menstruation wachsen.

Nicht selten stellen sich bei Wanderniere Störungen an benachbarten Baucheingeweiden infolge von Druck oder Zerrung ein.

Mehrfach beobachtete ich Ikterus und heftige Schmerzen in der Lebergegend, Leberkolik, welche vollkommen dem Bilde einer Gallensteinkolik glichen. Mitunter handelt es sich in der Tat um Gallensteine, weil Wanderniere Gallensteinbildung durch Behinderung des Gallenabflusses begünstigt. Bei anderen Kranken aber waren die genannten Beschwerden nur durch einen plötzlichen Verschluß der Gallenwege durch die bewegliche Niere hervorgerufen, denn sie hörten sehr schnell auf, nachdem die Niere wieder an ihren natürlichen Standort gerückt war.

Nur selten beobachtete ich Magenerweiterung, die man sich durch Druck der Wanderniere auf den Pylorus oder auf das Duodenum erklärt hat. Freilich scheint mir auch noch ein anderer Umstand der Berücksichtigung wert zu sein. Mehrfach sah ich nämlich auch bei linksseitiger Wanderniere Magenerweiterung, so daß ich daraus schließen möchte, daß die Magenerweiterung zuweilen

auf Innervationsstörungen und Magenatonie beruht. *Kuttner* gibt an, daß unter 89 Kranken mit Wanderniere 79 (89%) an Magenerweiterung litten. Diese Zahl halte ich nicht für richtig und glaube, daß hier Verwechslungen zwischen Magenerweiterung und Gastroptose untergelaufen sind.

Daraus würde es sich auch erklären, daß trotz angeblicher Magenerweiterung Gärung des Mageninhaltes nur selten beobachtet wird. Ungewöhnlich häufig fand ich Hypo- und namentlich Achlorhydrie des Magensaftes bei Wanderniere, aber *Marfan, Rémond* und *Makien* haben auch nicht selten Hyperchlorhydrie beobachtet.

Edebohls und *Morris* sahen Colitis mucosa s. membranacea bei Wanderniere und ich selbst habe die gleiche Erfahrung gemacht. *Hahn*, *Franck* und *Henoch* beschrieben Erscheinungen von Ileus, welche nach Reposition der Wanderniere wieder verschwanden.

Edebohls gibt an, daß nicht selten Appendicitis bei Wanderniere auftritt, was er unter 88 Beobachtungen 58mal (67%) fand.

Zuweilen stellen sich Ödeme an den Füßen infolge von Druck auf die venösen Gefäße ein.

Auch hat man Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet und diese durch Druck seitens der beweglichen Niere auf die Nervenstämme erklärt.

Bei zwei Kranken trat der Tod durch Urämie infolge von Druck einer Wanderniere auf beide Harnleiter ein.

Bender beobachtete habituelle Skoliose bei Wanderniere, die dadurch entstand, daß die Kranke mit Vorliebe eine bestimmte Seitenhaltung innehielt, in welcher sie beschwerdefrei wurde.

Orum sah wiederholt Abort bei Wanderniere eintreten.

Mehrfach hat man in Wandernieren Geschwulstbildungen und Echinokokken beobachtet, und man nimmt daher an, daß Wanderniere zu derartigen Erkrankungen eine gewisse Veranlagung gebe.

Vielfach ist Wanderniere nicht das einzige verlagerte Baucheingeweide. Besonders oft findet sich neben Nephroptose auch noch Gastroptose und schließlich gesellen sich vielleicht noch Hepatoptose und Coloptose hinzu, es hat sich also eine allgemeine Splanchnoptosis abdominalis entwickelt. Die Regel freilich ist, daß ein solcher Zustand mit Nephroptose beginnt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Wanderniere ist nicht immer leicht; Verwechslungen mit anderen Unterleibsgeschwülsten, namentlich mit Pylorus-, Gallenblasen-, Darmkrebs, Appendicitis, Periappendicitis, Perityphlitis, Schnürleber, Wandermilz, Vergrößerung der retroperitonealen Lymphdrüsen, Echinokokkenblasen, Kottumoren, Eierstocksgeschwülsten und Netzgeschwülsten erscheinen mitunter kaum vermeidbar. Man versäume niemals, die Doppelpalpation der Nieren auszuüben. Auch ist es notwendig, die Untersuchung im Stehen und in Knie-Ellenbogenlage vorzunehmen, da man dabei mitunter Wanderniere entdeckt, die in Rückenlage nicht zu finden war, weil in letzterer die Niere an ihre natürliche Stelle gerückt war. Für die Diagnose besonders wichtig sind etwaige Veränderungen in der

Nierengegend, die Form der Bauchgeschwulst und das Fühlbarsein von Pulsationen der Nierenarterie im Hilus der Niere.

V. Prognose. Wanderniere ist mehr ein lästiges als ein gefährliches Leiden und bietet daher rücksichtlich Lebensgefahr eine gute Prognose. Auch ist man nicht selten imstande, den Zustand zu mindern oder ganz zu beseitigen, so daß die Vorhersage auch in dieser Richtung keine ungünstige ist.

VI. Therapie. Durch vernünftige Prophylaxe ließe sich viel erreichen, nur wenden sich die Kranken meist zu spät an den Arzt oder folgen nicht seinem Rat. Durch Vermeidung einschnürender Kleidungsstücke, durch Sorge für täglichen Stuhl, bei Entbundenen durch nicht zu frühes Aufstehen und Tragen einer festen Leibbinde, bei Abmagernden durch zweckmäßige Ernährung, bei Nervösen durch hydrotherapeutische und klimatische Kuren ist man häufig imstande, der Ausbildung einer Wanderniere vorzubeugen.

Hat sich Wanderniere entwickelt, so ist oft durch psychische Behandlung viel zu erreichen, namentlich muß man den Kranken darüber beruhigen, daß es sich um einen vielleicht lästigen, aber ungefährlichen Zustand handelt.

Selbstverständlich wird man demnächst durch eine kausale Behandlung Heilung herbeizuführen suchen. Die Mittel dazu sind oft die bei der Prophylaxe soeben erwähnten. Das Tragen von unzweckmäßigen Schnürleibern ist zu verbieten und es sollen die Röcke mit Bändern über den Schultern getragen werden. Hustenkrankheiten sind zu heilen. Auch ist für täglichen leichten Stuhl zu sorgen. Außerdem sollen die Kranken heftige und anstrengende körperliche Bewegungen vermeiden. Bei Abgemagerten empfehle man lange Ruhekur und fettbildende Nahrung, bei der Kohlenhydrate und Fette zu bevorzugen sind. Bei Hysterischen und Nervösen können hydropathische und klimatische Kuren von Vorteil sein.

Allen Kranken mit Wanderniere ist das Tragen einer Leibbinde anzuraten, denn sie haben fast ohne Ausnahme schlaffe und nachgiebige Bauchdecken. Ich selbst empfehle eine breite, elastische Leibbinde, die jedesmal eigens angemessen wird, vom Nabel bis zur Symphysis pubis reicht und einen kräftigen Druck auf die untere Bauchhälfte ausübt. Binden oder Bandagen mit Pelotten wie an Bruchbändern wende ich nicht an, weil die Niere oft unter der Pelotte nach abwärts schlüpft und dann noch stärker nach abwärts gedrängt wird.

Schmitz empfahl einen Heftpflasterverband, über dessen Nutzen ich keine Erfahrung habe.

Thure-Brandt rühmte die Massage zur Beseitigung von Wanderniere, namentlich die „Unternieren-Zitterdrückung". Bei Kranken, die ich Masseuren zuwies, die zum Teil bei *Thure-Brandt* die Massage gelernt hatten, habe ich bisher nie einen deutlichen Erfolg gesehen. Massierende Ärzte baten mich vielfach, ihnen solche Kranke nicht mehr zuzuschicken, da sie sich keinen Nutzen von der Massage versprächen und einen solchen auch in Schweden nicht beobachtet hätten. Dazu kommt nun noch, daß nach der Massage leicht Albuminurie

auftritt (*Morawetz*). *Fellner* freilich will von 98 Wandernieren 96 durch Bauchmassage geheilt haben.

Viel ausgeübt wird die Operation der Wanderniere, doch sollte man eine solche nur vornehmen, wenn die eben angegebene Behandlung keinen Erfolg gehabt hat und die Beschwerden der Kranken unerträglich sind. In Anwendung kommen die im Jahre 1881 von *Hahn* empfohlene Nephrorhaphie s. Nephropexie und die Nephrektomie.

Die Nephrorhaphie ist wohl dasjenige chirurgische Verfahren, welches zunächst Anwendung finden sollte. Freilich ist die Nephrorhaphie keine sichere Behandlungsmethode, denn es kommt oft vor, daß die an ihre natürliche Stelle angenähte Niere nach einiger Zeit wieder zu wandern beginnt. Man hat dies dadurch zu verhüten gesucht, daß man nach Freilegung der Niere die Nierenkapsel spaltete und Nähte mit Silberdraht durch das Nierengewebe selbst hindurchlegte.

Neumann sammelte in seiner Doktorarbeit (1892) 274 Fälle von Nephrorhaphie bei Wanderniere, wovon 5 (2%) starben.

Unter 222 verwertbaren Beobachtungen traten ein:

Heilungen	145	(65·0%)
Besserungen	23	(11·0%)
Rückfälle	49	(22·0%)
Todesfälle	5	(2·0%)

Die Nephrektomie soll man nur dann ausführen, wenn die gewanderte Niere der Sitz von ausgedehnten Eiterungen, Geschwülsten oder Echinokokken geworden und die andere Niere gesund ist. Ob man sie auch dann vornehmen soll, wenn die Nephrorhaphie ohne Erfolg unternommen wurde, ist strittig, denn sie gehört zu den ernsteren Operationen, die bisher in dem vierten Teile der Fälle tötete, während die Kranken ohne Operation vielleicht noch lange gelebt hätten. *Lindner* fand unter 38 Nephrektomien wegen Wanderniere 9 Todesfälle (24%).

Auch eine meiner Kranken, bei welcher *Krönlein* die Nephrektomie ausführte, ging binnen 4 Tagen durch Urämie zugrunde, obschon die Leichenöffnung eine vollkommen gesunde und gut entwickelte andere Niere ergab. Man hat dergleichen Ereignisse, welche keineswegs unbekannt sind, wohl auch als Folgen eines Shock erklärt, richtiger ist es aber meiner Meinung nach, an eine reflektorische Reizung der anderen Niere zu denken, die ihre Tätigkeit einstellt. Dies traf wenigstens bei meiner Kranken zu.

Mitunter ist man genötigt, bei Wanderniere noch eine symptomatische Behandlung durchzuführen und namentlich bei Einklemmungserscheinungen durch Bettruhe, warme Umschläge, Morphiumeinspritzungen und Zurücklagerung der Niere die Beschwerden zu heben.

10. Nierenverlagerung. Dystopia renum.

Eine Nierenverlagerung unterscheidet sich von einer Wanderniere dadurch, daß die Niere an ihrem ungewöhnlichen Ort unbeweglich ist. Der Zustand ist entweder angeboren oder erworben.

Eine angeborene Nierenverlagerung ist die Folge eines ausgebliebenen, unvollständigen oder schräge verlaufenden Ascensus renum. Die verlagerte Niere kommt ungewöhnlich tief zu stehen. *Taitlefer de Béziers* fand sie in einer Beobachtung im Inguinalkanal. *Hohl* beschrieb, daß eine in das kleine Becken verlagerte Niere zu Hindernissen bei der Geburt Veranlassung gegeben hatte. Meist besteht freilich die Veränderung ohne Störungen.

In der Regel sind mit der Nierenverlagerung Veränderungen an Nierenbecken, Harnleiter und Blutgefäßen verbunden. Am häufigsten wird die linke Niere betroffen. Männer haben öfter als Frauen Nierenverlagerung. *Weisbach* fand den Zustand unter 2000 Sektionen 5mal und konnte 2mal an der Leiche vor Eröffnung der Bauchhöhle die verlagerte Niere unter den Bauchdecken als rundliche Geschwulst erkennen. Einer Diagnose würde der Zustand durch Ureterenkatheterismus zugänglich sein, weil der Harnleiter der verlagerten Niere ungewöhnlich kurz ist. Freilich kommen dabei Täuschungen

vor, wenn der Harnleiter stark geschlängelt ist und das Vordringen eines Ureterenkatheters dadurch unmöglich macht.

Mehrfach hat man die verlagerte Niere, wenn sie Beschwerden hervorrief, durch eine Operation entfernt (*v. Hochenegg, Taitlefer de Béziers).*

Mitunter sind beide Nieren rechts oder links von der Wirbelsäule gelagert. *Graser* fand diesen Zustand 4mal rechts und nur einmal links. Liegen beide Nieren übereinander, so hat man von einer Dystopia renum cruciata gesprochen. Nach *Chatelin* sind nur 15 Beispiele für gekreuzte Nierendystopie bekannt. Zuweilen sind die Nieren mehr oder minder vollkommen miteinander verschmolzen. Es traf dies für die 15 Beobachtungen von *Chatelin* 5mal (33%) zu.

Eine erworbene Nierenverlagerung kommt bei Geschwülsten der Leber und Milz vor, welche die Niere nach abwärts gedrängt haben, wird aber auch bei Frauen beobachtet, welche sich stark schnüren. Am häufigsten findet man sie an der rechten Niere. Durch Druck auf Duodenum und Pylorus von seiten der verlagerten Niere kann es zu Erbrechen und Magenerweiterung kommen. Mitunter entwickelt sich Tiefstand der Niere bei beweglicher Niere, wenn diese durch entzündliche Verwachsungen an einer ungewöhnlichen Stelle befestigt wird.

11. Hufeisenniere. Ren unguiformis.

(Ren arcuatus.)

I. Anatomische Veränderungen. Eine Hufeisenniere entsteht durch mehr oder minder ausgedehnte, angeborene Verwachsungen zwischen beiden Nieren. Am häufigsten verschmelzen die Nieren mit ihren beiden unteren Enden, wobei der Zusammenhang bald durch eine bindegewebige Brücke gebildet wird, häufig aber durch eine vollkommene Verschmelzung des Nierengewebes entsteht. Die Nieren bilden auf diese Weise einen halbmondförmigen Körper, welcher mit der Konvexität nach unten schaut und mit dem Hilus nach aufwärts gerichtet ist. Fast immer sind die Nieren in die Mittellinie gerückt und kommen auf der Vorderfläche der Wirbelsäule zu liegen. Oft sind sie auch ungewöhnlich tief gelagert.

Mitunter hat die Verschmelzung der Nieren in der Mitte stattgefunden, am seltensten an ihrem oberen Ende. Zuweilen sind sie vollständig mit ihren einander zugekehrten konkaven Rändern zu einem einzigen kuchenförmigen, nicht selten gelappten Körper verschmolzen. Häufig verbinden sich mit den genannten Formveränderungen Unregelmäßigkeiten an Nierenbecken, Harnleiter und Blutgefäßen.

Morris zählte unter 14.318 Sektionen 9 Hufeisennieren, *Davidsohn* in Berlin unter 6000 Sektionen 15.

Eine S-förmige Niere ist bisher einmal von *Morris* beobachtet worden. Dabei war die rechte Niere über die Wirbelsäule nach links verlagert und mit ihrem oberen Ende an das untere Ende der linken Niere angewachsen. Die rechte Nebenniere dagegen war an ihrem gewöhnlichen Orte verblieben.

II. Symptome, Diagnose und Prognose. Eine Hufeisenniere ist mehrfach während des Lebens erkannt worden. Ich selbst verfüge über mehrere derartige, zum Teil durch die Leichenöffnung bestätigte Beobachtungen. Man findet in dem Bauchraum eine Geschwulst, welche zuweilen von der Abdominalaorta mitgeteilte Pulsationen empfängt. Liegt eine Hufeisenniere sehr tief, so übe man die kombinierte Untersuchung von den Bauchdecken und der Scheide oder dem Mastdarm aus. Für die Diagnose wichtig ist es, wenn die Nierengegenden eingesunken sind und hier statt Dämpfung tympanitischer Perkussionsschall gefunden wird. Man muß aber sicher sein, daß Geschwülste an anderen Baucheingeweiden nicht bestehen. Oft handelt es sich um einen zufälligen Befund, denn Beschwerden pflegen zu fehlen. *v. Langenbeck* sah bei Kindern unvermutet den Tod unter urämischen Erscheinungen eintreten, bei welchen die Leichenöffnung Hufeisenniere nachwies. *Neufville* beschrieb eine Beobachtung, in welcher eine Hufeisenniere durch Kompression auf die untere Hohlvene zu Thrombose, gänzlicher Unterbrechung der Blutbewegung und zum Tode geführt hatte. *Cruveilhier* erwähnt Eiterbildungen in der Hufeisenniere mit Durchbruch in den Mastdarm, *Dittel* Konkrementbildungen, wiederholte Koliken, schließlich Anurie und Tod. *Kümmel* und *Vincenz* entfernten mit Erfolg durch eine Operation Harnsteine aus einer Hufeisenniere. Die Prognose ist also nicht immer günstig.

III. Therapie. Die Behandlung einer Hufeisenniere wird nur eine symptomatische sein können.

12. Überzählige Niere. Ren supernumerarius. — Unterzählige Niere. Ren subnumerarius. — Nierenmangel. Aplasia et agenesis renum.

Überzählige Nieren haben keine klinische Bedeutung. Man hat bis 4 Nieren gefunden. *Graser* sammelte 15 Beobachtungen von überzähligen Nieren, und zwar handelte es sich 13mal um 3 und 2mal um 4 Nieren. *Watson Cheyne* beschrieb eine überzählige Wanderniere.

Unterzählige Nieren werden nicht selten beobachtet und man spricht dann wohl auch von einer Solitärniere. *Ballowitz* sammelte 184 Beobachtungen von einseitigem Nierenmangel, und zwar 113 bei Männern und 71 bei Frauen. 117mal fehlte die linke und 88mal die rechte Niere. Bei Frauen wurde häufig auf der gleichen Seite eine mangelhafte Entwicklung der Geschlechtswerkzeuge angetroffen. *Graser* berichtet über 106 Beobachtungen von Nierenmangel, und zwar fehlte die Niere 57mal rechts, 54mal links und 5mal beiderseits.

Man kennt drei Formen von angebornem Nierenmangel: Fehlen der Niere und des Harnleiters, Fehlen der Niere und des oberen Stückes des Harnleiters und Rudiment der Niere mit entwickeltem Harnleiter.

Die Solitärniere hat insofern klinisches Interesse, als jede auch noch so geringe krankhafte Veränderung der einzigen vorhandenen Niere ernste Gefahren bringt. Außerdem aber ist es bei allen Nierenoperationen wichtig zu wissen, ob nicht etwa eine Solitärniere vorliegt, denn die Nephrektomie müßte unter solchen Umständen schnellen Tod nach sich ziehen. Leider ist dies mehrfach vorgekommen. Eine Erkennung des Zustandes ist während des Lebens möglich, wenn man beide Harnleiter katheterisiert und aus ihnen in getrennter Weise Harn zu gewinnen sucht. Bei Nierenmangel wird sich aus dem zugehörigen Harnleiter kein Harn entleeren und außerdem wird der Ureterenkatheter bald auf ein Hindernis stoßen. Auch dann, wenn die Urocystoskopie nur eine Ureterenmündung in der Harnblase zeigt, besteht einseitiger Nierenmangel. Sind zwei Ureterenmündungen vorhanden, so kann freilich doch eine Niere fehlen und der entsprechende Harnleiter blind enden. *Burse* beobachtete, daß eine Solitärniere die Eigenschaften einer Wanderniere angenommen hatte. Die vorhandene Niere befindet sich meist im Zustande von kompensatorischer Hypertrophie und wog beispielsweise in einer Beobachtung von *Hutchinson & Sheppard* 350 *g*, statt etwa 150 *g*. Zuweilen hat die Niere zwei Harnleiter und mehrere Arterien, wofür *Graser* 5 Beispiele anführt. *Grohe* beschrieb Fehlen der rechten Niere bei doppelter Anlage der linken.

Mit angeborenem Nierenmangel darf nicht erworbener Nierenmangel verwechselt werden, den man richtiger als Nierenatrophie bezeichnet.

So kennt man Beobachtungen, in welchen die eine Niere vollkommen in einen Fettklumpen umgewandelt war. *Evans* beschrieb eine Beobachtung von fast vollkommenem Schwunde der linken Niere infolge von Verschluß der Nierenarterie und knüpft daran die Bemerkung, bei der anatomischen Diagnose des angeborenen Nierenmangels vorsichtig zu Werke zu gehen.

13. Nervöser Nierenschmerz. Neuralgia renum nervosa.

(Nervöse Nierenkolik. — Nephralgia.)

Anfälle heftigsten Schmerzes in der Nierengegend, die von jeder anatomischen Veränderung der Nieren unabhängig sind, machen das Bild der nervösen Nierenneuralgie aus. Die Schmerzen sind oft einseitig und erreichen zuweilen so bedeutende Heftigkeit, daß die Kranken blaß und mit kaltem Schweiß überdeckt werden und leise Herztöne, kleinen Radialpuls und Ohnmachtsanwandlungen bekommen. Dauer und Wiederkehr solcher Schmerzanfälle unterliegen großem Wechsel. Während der Anfälle wird wenig oder gar kein Harn gelassen, nach beendetem Anfall dagegen tritt oft eine bedeutende Harnausscheidung ein. In einer von *Guisy* mitgeteilten Beobachtung kam es zu krampfhafter Zusammenziehung der Harnleiter und zu Hydronephrose, die nach beendetem Schmerzanfall schnell unter reichlicher Harnentleerung schwand.

Man trifft nervöse Nierenneuralgie namentlich bei Hysterie, Neurasthenie und Tabes dorsalis an. Bei Tabes dorsalis nennt man sie auch Nierenkrise.

Die Diagnose einer nervösen Nierenneuralgie ist nicht immer leicht, namentlich wird man sie leicht mit Nierensteinkoliken und entzündlichen Schwellungen der Niere verwechseln, doch fehlen bei ihr Veränderungen im Harn und außerdem handelt es sich um hysterische oder nervöse Menschen oder um Tabiker.

Die Prognose ist insoweit gut, als Lebensgefahr nicht besteht, aber das Leiden kann hartnäckig sein und bis über 40 Jahre dauern.

Die **Therapie** wird einmal **symptomatisch** durch Morphiumeinspritzungen, warme Umschläge und warme Bäder die Schmerzen schnell zu bekämpfen versuchen, außerdem aber wird man eine **kausale Behandlung** einleiten und Hysterie und Neurasthenie durch zweckmäßige Lebensweise und hydrotherapeutische und klimatische Kuren zu heilen versuchen. *Dentée* führte im Jahre 1881 zum ersten Male die Spaltung der Nierenkapsel aus, was er Nephroliberation nannte, und sah davon glänzenden Erfolg.

14. Nierenzellgewebsentzündung. Paranephritis.

I. Ätiologie. Unter Paranephritis versteht man entzündliche Veränderungen in dem zum Teil sehr fettreichen, lockeren Bindegewebe, von welchem die Niere hinter dem Bauchfell umschlossen ist. Da dieses mit dem Beckenzellgewebe in unmittelbarem Zusammenhang steht, so pflanzen sich häufig entzündliche Vorgänge im Beckenraume nach oben als Paranephritis fort, oder umgekehrt findet eine Paranephritis den Weg nach abwärts.

Paranephritis ist zwar eine **chirurgische Krankheit**, doch pflegt der innere Arzt das Leiden häufig so lang zur Behandlung zu bekommen, bis ein chirurgischer Eingriff notwendig geworden ist.

Fast ausnahmslos handelt es sich um akute entzündliche Veränderungen, nur sehr selten werden von vornherein chronische Entzündungen angetroffen.

Wie fast alle Entzündungen, so wird auch die Paranephritis durch **Bakterien** hervorgerufen. Man hat als solche Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli commune, Pneumokokken *(Tuffier)*, Bacterium pyogenes *(Alberan)*, Tuberkelbazillen und Aktinomyces nachgewiesen.

Was man früher als Ursachen einer Paranephritis angeführt hat, gilt nur als **Hilfsursachen** für eine bakterielle Infektion.

Als solche Hilfsursachen sind **Verletzungen** zu nennen, — **Paranephritis traumatica.**

Unter den Verletzungen kommen weniger Schnitt, Stich, Schuß, als stumpfe Verletzungen in Betracht, wie Fall, Stoß, Schlag und Quetschung. Mitunter hat man Paranephritis nach Fahren auf holperigen Wegen, nach Reiten, Rudern, Tanzen, nach dem Heben schwerer Lasten und nach Graben entstehen gesehen. Einer meiner Kranken war Fuhrknecht in einer Bierbrauerei und führte sein Leiden auf das Heben eines schweren Bierfasses zurück.

Ob **Erkältungen** Paranephritis hervorrufen, **Paranephritis refrigeratoria s. rheumatica**, ist nicht mit Sicherheit erwiesen, aber möglich.

Mitunter bekommt man es mit einer **metastatischen Paranephritis** zu tun, bei der Bakterien durch den Blutstrom in das pararenale Zellgewebe verschleppt wurden. Dergleichen beobachtete man namentlich nach Infektionskrankheiten, wie nach Pocken, Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Diphtherie, Tonsillitis *(Calen)*, Influenza *(Piltz)*, Scharlach, Aktinomykose, Furunkulose *(Plessing, Calen)*, Septikopyämie und Puerperalsepsis. *Desnielles & Destoches* beschrieben Paranephritis nach Lungenbrand. Auch liegen englische Berichte vor, nach welchen man nach „endemischem Fieber“ ein gehäuftes Auftreten von Paranephritis gesehen haben will.

Nicht selten handelt es sich um eine aus der Umgebung **fortgepflanzte Paranephritis.**

So geben **Pyelitis und Pyelonephritis** zu Paranephritis Veranlassung, namentlich dann, wenn Nierensteine der Krankheit zugrunde liegen. Sehr viel seltener hat man Paranephritis bei **Nierenabszeß, Nierentuberkulose, Nierencysten, Nierenkrebs, Nierenechinokokk, embolischem Niereninfarkt und bei Strongylus gigas im Nierenbecken** beobachtet.

In manchen Fällen hat chronischer Katarrh der Harnblase oder Harnröhrenverengerung die Ursache für Paranephritis abgegeben, wobei sich die Entzündung bald unter Vermittlung der Schleimhaut der harnleitenden Wege, bald längs des sie umhüllenden Bindegewebes bis zum pararenalen Bindegewebe fortgesetzt hatte. Auch beobachtete *Chopart* Paranephritis nach Exstirpation des Hodens.

Nicht selten greifen Entzündungen im Beckenzellgewebe auf das pararenale Bindegewebe über, mögen sie spontan oder im Anschlusse an das Puerperium oder an Verletzungen oder Operationen entstanden sein. *König* beobachtete Paranephritis nach Exstirpation des Mastdarmes; man hat sie aber auch nach Harnblasensteinoperationen und nach operativer Beseitigung von Harnröhrenverengerungen entstehen gesehen.

Zuweilen schließt sich Paranephritis an Peritonitis an. Oder es sind Senkungsabszesse bei Wirbeltuberkulose, Echinokokken im pararenalen Bindegewebe, Psoitis, Milz- oder Leberabszesse, Leberruptur, Ruptur der Gallenblase infolge von Gallensteinen, Typhlitis, Paratyphlitis oder Duodenitis vorausgegangen.

In seltenen Fällen geben Erkrankungen der Brustorgane zur Entstehung von fortgepflanzter Paranephritis Veranlassung. *Bayer* beispielsweise beobachtete Durchbruch einer Lungenhöhle durch das Zwerchfell mit Paranephritis. *Lancereaux*, *Desnielles* und *Fischer* sahen Paranephritis nach Pleuritis entstehen.

Es kommen aber auch Erkrankungen vor, in welchen eine Ursache überhaupt nicht zu finden ist, — kryptogenetische Paranephritis.

Paranephritis wird erfahrungsgemäß häufiger bei Männern als bei Frauen angetroffen.

Nieden fand unter 138 Beobachtungen 97 (70%) Männer und 41 (30%) Frauen.

Am häufigsten entsteht Paranephritis im 20.—60sten Lebensjahre, aber es ist keinesfalls richtig, daß die Krankheit im Kindesalter selten ist.

Gibney hat 12 eigene Beobachtungen bei Kindern bekannt gegeben und unter 116 von *Nieden* gesammelten Erkrankungen befanden sich 26 Kinder (16%).

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos entwickelt sich Paranephritis einseitig; doppelseitige Paranephritis beschrieben *Turner* nach Erkältung, *Rosenstein* nach exanthematischem Typhus und *Piltz* nach Influenza. Auch bei Nierentuberkulose hat man mehrfach doppelseitige Paranephritis beobachtet. Während Paranephritis bei Männern am häufigsten linkerseits zu finden ist, trifft man sie bei Frauen öfter rechtsseitig an. Auch bei Kindern wiegt die rechte Seite vor.

Man bekommt es im pararenalen Bindegewebe entweder mit einer mehr diffusen eitrigen oder serös-sulzigen Infiltration oder mit einem umschriebenen und abgekapselten Eiterherd zu tun. Häufig werden in diesem abgestoßene Flocken und Bindegewebsfetzen angetroffen. Zuweilen besitzt der Eiter kotigen Geruch, ohne daß eine Verbindung mit dem Darme besteht. Das Fett im pararenalen Bindegewebe ist oft ganz geschwunden. Zuweilen finden sich Verschwärungen auf der Nierenoberfläche und in selteneren Fällen kann es selbst zu bedeutenden Zerstörungen des Nierengewebes gekommen sein. Mitunter hat die Niere ihren Halt verloren und bewegt sich in dem umgebenden Eiter hin und her.

Fischer machte darauf aufmerksam, daß bei Paranephritis häufig Bildungsfehler der Nieren zu finden sind, wie Hufeisenniere, Nierenhypertrophie bei Mangel der anderen Niere und Wanderniere.

Nur selten tritt eine vollkommene Aufsaugung des Eiters ein. Eindickung und Verkäsung des Eiters beschrieb *Tachard.* Zuweilen entwickelt sich im Anschlusse an akute Paranephritis narbiges, schwieliges Bindegewebe, welches durch Schrumpfung die Niere zur Atrophie bringen kann. In einer von *Elias* mitgeteilten Beobachtung führte es zu Pfortaderverengerung mit Ausgang in Tod.

Bleibt eine Aufsaugung des Eiters aus, so bilden sich mitunter gangränöse Veränderungen aus. Um vieles häufiger kommt es zu Durchbruch des Eiters. Am verhängnisvollsten ist es, wenn dieser in den Bauchraum erfolgt, weil sich eine schnell tödliche Perforationsperitonitis daran anschließt. Am häufigsten unterwühlt der Eiter die Lendenmuskulatur und kommt schließlich auf gewundenen und nicht selten mehrfachen Wegen unter der Haut der Lendengegend zum Vorschein. In anderen Fällen tritt Durchbruch durch das Zwerchfell in den Pleuraraum oder nach vorausgegangener Verwachsung desselben in Lungen und Bronchialwege ein. Auch ist Durchbruch in Kolon, Magen und Duodenum beschrieben worden. Oft senkt sich erst der Eiter und kommt dann an weit abgelegenen Stellen zum Vorschein, beispielsweise dicht oberhalb oder unterhalb des Ligamentum Pouparti oder in der Mittellinie des Hodensackes oder des Dammes. Mehrfach ist Eiterdurchbruch in Scheide, Harnblase oder Harnröhre oder Senkung des Eiters gegen die Gesäßmuskulatur und teilweise Zerstörung derselben beobachtet worden. Auch Durchbruch des Eiters in das Hüftgelenk kommt vor. Bei einem meiner Kranken war es zu Arrosion an der Wirbelsäule gekommen. Häufiger findet man den Psoas in Mitleidenschaft gezogen.

III. Symptome. Mitunter entwickelt sich Paranephritis so schleichend, daß es einer sehr aufmerksamen Untersuchung bedarf, wenn man sie überhaupt erkennen will. Bei zweien meiner Kranken konnte man in den ersten Tagen nur Zeichen einer mäßig hohen serösen Pleuritis wahrnehmen, und erst später machten sich Erscheinungen von Paranephritis bemerkbar. In anderen Fällen dagegen ist der Anfang stürmisch. Die Kranken bekommen einen einmaligen Schüttelfrost oder wiederholte Frostanfälle, daran schließt sich hohes Fieber an, es stellen sich heftige Schmerzen in der Nierengegend ein, dazu vollkommener Appetitmangel, gesteigerter Durst, häufig auch Erbrechen.

Zu den Hauptsymptomen einer ausgebildeten Paranephritis gehören Fieber, Schmerz und Geschwulst.

Fieber wird kaum jemals vermißt. Freilich gestalten sich Höhe und Typus des Fiebers sehr verschieden. Zuweilen zeigt es einen so ausgeprägt intermittierenden Gang, daß die Vermutung von Malaria intermittens naheliegt. Am häufigsten begegnet man remittierenden Fieberformen. Tritt plötzlich Eiterdurchbruch ein oder wird die Eröffnung eines pararenalen Abszesses durch Schnitt vorgenommen, so hört das Fieber nicht selten wie mit einem Schlage auf und kommt erst dann wieder zum Vorschein, wenn etwa eine Eiterverhaltung stattfindet. Bei sehr akutem Verlauf kann es zu typhusähnlichen Erscheinungen kommen, wobei die Kranken benommen daliegen oder stark delirieren und einen aufgetriebenen Leib und große Milz darbieten.

Schmerz ist ein sehr wichtiges Symptom bei Paranephritis. Bei der Mehrzahl der Kranken beschränkt er sich gerade auf die Nierengegend, doch springt er mitunter auch auf die gesunde Seite über. Zuweilen besteht er andauernd, während er in anderen Fällen anfallsweise auftritt, so daß man mitunter an eine intermittierende Neuralgie erinnert wird. Druck

in die Nierengegend steigert den Schmerz. Nur selten strahlt er in die Schamgegend oder in die Oberschenkel aus. Auch sind in letzterem Taubheitsgefühl, Schwächeempfindung und schmerzhafte Muskelzuckungen beschrieben worden, Folgen von Druck des pararenalen Exsudates auf die aus der Wirbelsäule austretenden Nerven.

Eine Geschwulst ist nicht selten sichtbar, besonders in aufrechter Körperhaltung. Man vermißt alsdann in der Lendengegend auf der kranken Seite die leichte Einsenkung der Nierengegend. Oft ist hier die Haut auffällig faltenlos, glänzend, infolge von entzündlichem Ödem deutlich ödematös, nicht selten auch lebhaft gerötet und heiß. Hat man die eine Flachhand hinten auf die Nierengegend gelegt, während man die andere von den vorderen Bauchdecken aus entgegendrückt, so fühlt man vielleicht anfänglich nur undeutlich einen erhöhten Widerstand, welcher sich jedoch mehr und mehr zu einer umschriebenen Geschwulst ausbildet.

In der Regel halten die Kranken eine nach der erkrankten Seite übergeneigte Rückenlage inne. Dabei ist nach dieser Richtung die Wirbelsäule konkav gekrümmt; auch sind auf der erkrankten Seite meist Hüft- und Kniegelenk gebeugt und der Oberschenkel häufig nach außen gerollt. Nur ungern wechseln die Kranken die Körperstellung, da jede auch noch so leichte Spannung der Bauchdecken mit lebhaften Schmerzen verbunden ist.

Appetitlosigkeit und vermehrter Durst sind vornehmlich Folgen bestehenden Fiebers. Stuhlverhaltung steht oft mit Druck der ausgebreiteten Geschwulst auf das Colon ascendens oder Colon descendens in Zusammenhang. Dyspnoë entsteht durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen.

Der Harn zeigt keine Veränderungen, es sei denn, daß solche durch die Grundkrankheit bedingt würden. *Roberts* freilich will häufig Albuminurie beobachtet haben, welche er von einem Druck des Entzündungsherdes auf die Nierenvene herleitet.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so ist dieser mitunter bereits binnen zwei bis vier Wochen beendet, namentlich wenn man das Leiden zweckmäßig chirurgisch behandelt, doch kann er sich auch über mehrere Monate hinziehen und schließlich mit Erschöpfung oder Septikopyämie enden.

Auf eine Aufsaugung des Eiters hat man nicht zu rechnen. Es ist daher sorgfältig auf Fluktuation zu achten und der Eiterherd mit dem Messer zu eröffnen, sobald Fluktuation nachweisbar ist. Bei der tiefen Lage der in Betracht kommenden Gebilde ist das deutliche Fühlen von Fluktuation nicht immer leicht. Häufig kommt man dann zum Ziel, wenn man die Kranken tief chloroformiert und in der Chloroformnarkose sorgfältig untersucht. Auch läßt mitunter eine Probepunktion mit Sicherheit Eiter in der Tiefe erkennen.

Bereitet sich ein Eiterdurchbruch nach außen vor, so rötet sich die Haut, buckelt sich mehr und mehr vor, wird dünner und platzt schließlich, um den Eiter entweder langsam heraussickern oder in lebhaftem Strome nach außen dringen zu lassen. Es wurde bereits erwähnt, daß mehrfache Öffnungen und vielfache gewundene Fistelgänge vorkommen, und daß man aus einem kotigen Geruche des Eiters nicht auf eine Verbindung mit dem Darme schließen darf. Zuweilen hat der Eiter putriden Geruch und ist mit reichlichen gangränösen Gewebsfetzen untermischt, oder er verbreitet urinösen Gestank, was darauf hindeutet, daß freie Verbindungen zwischen den harnleitenden Wegen und dem pararenalen Abszesse vorhanden sind.

Trousseau beschrieb bei zwei Kranken Hautemphysem, wobei in dem einen Durchbruch des Eiters nach außen und zugleich in den Darm erfolgt war.

Bei Durchbruch in den Darm treten eitrige Stühle auf, oft mit Stuhlzwang verbunden. Meist verbreitet der Stuhl pestilenzialischen Gestank. Bei Durchbruch in den Magen erfolgt eitriges Erbrechen, desgleichen bei Durchbruch in das Duodenum. Eintritt des Eiters in den Bauchraum bedingt die Erscheinungen einer schnell tötenden Bauchfellentzündung. Erfolgt Durchbruch in den Pleuraraum, so schließt sich Hydropleuritis an, welche sich aber auch ohnedem nicht selten zu Paranephritis hinzugesellt und keineswegs immer eitriger, sondern häufig seröser Natur ist. Pyopneumothorax wird dann zu erwarten sein, wenn ein Durchbruch zugleich in den Darm und in den Pleuraraum stattgefunden hat. Sind pleuritische Verwachsungen vorausgegangen, so tritt Durchbruch in die Lungen und Bronchialwege ein und die Kranken werfen Eiter aus, welcher mit Blut untermischt ist und zuweilen urinösen Geruch verbreitet. Auch hat man, um der Diagnose sicher zu sein, Harnsäure und Harnstoff in ihm nachzuweisen versucht. Zuweilen ist der Eintritt eines Eiterdurchbruches von dem Gefühle begleitet, als ob im Leibe etwas geborsten sei. Beispiesweise berichtet *Legras* über eine derartige Beobachtung, in welcher zugleich der seltene Fall von Eitereintritt in die Harnwege bestand.

Am gefährlichsten ist Durchbruch in den Bauchraum. Auch bei Perforation in die Lungen kann infolge von Eiterüberschwemmung der Tod durch Erstickung eintreten. Durchbruch in den Darm ist keineswegs ungünstig, denn wenn auch Eiter in den Darm überzutreten vermag, so kommt es doch wegen des meist ventilartigen Baues der Fistel nur ausnahmsweise vor, daß Kot in die Eiterhöhle gelangt und zu Verjauchung führt. Es kann Eiterdurchbruch zu einer allmählichen Ausheilung führen.

Unter den Komplikationen einer Paranephritis wurde bereits der Pleuritis gedacht. *Smidt & Southey* haben Perikarditis beobachtet. Selten treten gefahrvolle Blutungen in der Eiterhöhle auf. Hing Paranephritis mit Tuberkulose in benachbarten Eingeweiden, wie der Wirbelsäule oder Nieren, zusammen, so kam es mitunter zu allgemeiner Miliartuberkulose. Bei einem meiner Kranken bildete sich ausgedehnte Amyloiddegeneration aus.

Geht die Krankheit in Heilung über, so können sich, wie bereits erwähnt, durch Schrumpfung der bindegewebigen Narben noch nachträglich verhängnisvolle Komplikationen, wie Nierenatrophie und Pfortaderverengerung, entwickeln.

IV. Diagnose. Eine Paranephritis ist nicht immer leicht zu erkennen: vor allem hat man auf das Vorhandensein von Schmerz, Fieber und Geschwulst in der Nierengegend zu achten. Besonders wertvoll für die Diagnose ist, daß die Geschwulst fluktuiert und die Haut über ihr entzündlich-ödematös ist.

Verwechslungen sind namentlich mit Lumbago, Hautabszessen, Empyema pleurae necessitatis, Senkungsabszeß, Nierengeschwülsten, Appendicitis, Periappendicitis, Typhlitis, Para- und Perityphlitis, Psoitis, Koxitis und Unterleibsgeschwülsten überhaupt möglich.

Bei Lumbago sitzt der Schmerz oberflächlicher, während Fieber und Geschwulst fehlen.

Auch bei Hautabszeß in der Lendengegend sind die Erscheinungen geringer und oberflächlicher und die Nierengegend ist bei der Palpation von vorn frei.

Ein Empyema pleurae necessitatis, welches sich in die Lendengegend gesenkt hatte, sah ich vor Jahren bei einer Konsultation. Die Differentialdiagnose

berücksichtige die Entwicklung der Krankheit, die Schmerzlosigkeit der Nierengegend, das Fehlen einer Geschwulst bei Untersuchung von den Bauchdecken aus und den Mangel der bezeichnenden Körperhaltung.

Senkungsabszeß bei Wirbeltuberkulose geht mit Schmerz bei Druck gerade auf die Dornfortsätze der Wirbel einher, während die Nierengegend selbst schmerzfrei erscheint.

Bei Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens, wie Nierentuberkulose, Nierenkrebs, Nierenabszeß, Nierenechinokokk, Cystenniere und Hydronephrose wird in der Regel eines oder das andere von den drei Kardinalsymptomen einer Paranephritis fehlen. Außerdem dringt eine Paranephritis gerade nach hinten gegen die Lendengegend vor, während sich die aufgeführten Nierenveränderungen mit Vorliebe nach vorn ausdehnen,

Appendicitis, Typhlitis, Periappendicitis, Para- und Perityphlitis erregen Schmerz, welcher tiefer im Bauchraum sitzt; das gleiche gilt von der Geschwulst; es drängen sich mehr Magen- und Darmerscheinungen in den Vordergrund; der Indikangehalt des Harnes ist vermehrt.

Bei Psoitis kommt vor allem die Örtlichkeit des Schmerzes in Betracht, außerdem läßt sich bei Paranephritis das gebeugte Bein meist ohne Schmerz gerade strecken, was bei Psoitis nicht der Fall ist.

Auch Koxitis macht die Bewegungen des Beines, namentlich Drehbewegungen, ungemein empfindlich.

Bei der Differentialdiagnose mit anderen Unterleibsgeschwülsten gelten die bei der Diagnose von Nierenkrebs angegebenen Merkmale.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Paranephritis vor allem von der Grundkrankheit ab. Wird die Krankheit zweckmäßig chirurgisch behandelt, so ist die Vorhersage keine ungünstige. Bei eintretendem Durchbruch verschlechtert sich die Prognose und bei Durchbruch in den Bauchraum ist sie geradezu schlecht.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Paranephritis muß chirurgisch, und zwar diejenige einer Entzündung oder eines Abszesses sein. Man verordne zunächst warme Umschläge oder eine Eisblase. Schröpfköpfe, Blutegel oder Spanischfliegenpflaster in die Nierengegend haben kaum Erfolg. Bei starken Schmerzen wird man Morphiumeinspritzungen machen müssen.

Die Kranken erhalten vorwiegend flüssige Nahrung. Auch ist für täglichen Stuhl zu sorgen.

Eine Aufsaugung des Eiters soll man nie abwarten, denn sie kommt erfahrungsgemäß nur ausnahmsweise vor und wird auch nicht durch Quecksilber- oder Jodpräparate, Blutegel, Schröpfköpfe oder Vesikantien befördert.

Kommt es zur Fluktuation, so führe man eine ausgiebige Inzision aus.

15. Perinephritis.

Perinephritis bedeutet eine Entzündung der fibrösen Kapsel, welche die Niere eng umschlossen hält.

Bei akuter Perinephritis kommt es zu entzündlicher Infiltration oder zur Bildung von Eiterherden, durch welche die Nierenkapsel von der Nierenoberfläche abgehoben wird. Man sieht akute Perinephritis namentlich zu akuten Entzündungen der Niere, z. B. zu Nierentuberkulose hinzukommen. Mitunter stellt sie sich nach Appendicitis *(Binge)* oder Pleuritis *(Newman)* ein. Die Diagnose ist vielfach unmöglich. Fieber, Schmerz und Schwellung in der Nierengegend sind die hauptsächlichsten Störungen. *Goldenhorn* sah den Eiter in das Colon accendens durchbrechen und danach Heilung eintreten. Mehrfach wurden perirenale Abszesse mit Erfolg durch Operation entleert.

Eine chronische Perinephritis führt zu Verdickungen, sehnigen Trübungen und Verwachsungen der Nierenkapsel mit der Nierenoberfläche, so daß die Kapsel stellenweise der Nierenoberfläche untrennbar anhaftet. Der Zustand ist eine häufige Begleiterscheinung vieler Nierenkrankheiten, hat aber keine klinische Bedeutung.

Abschnitt II.

Krankheiten der Blutgefäße der Nieren.

1. Embolie der Nierenarterie. Embolia arteriae renalis.

I. Ätiologie. Emboli der Nierenarterien stammen in der Regel aus dem linken Herzen. Meist handelt es sich um Entzündungen der Mitral- oder Aortenklappen, um Abbröcklungen entzündlicher Thromben und um Fortschwemmung derselben mit dem Blutstrome bis in die Nieren, seltener um Herzthromben oder um Thromben auf atheromatösen Stellen oder aus Aneurysmen der Aorta, oder um Erkrankungen im Bereiche der Lungenvenen. Nur sehr wenige Beobachtungen sind bekannt, in welchen sich Cysticerken, Echinokokkenblasen oder Geschwulstteilchen aus dem linken Herzen losgelöst hatten und in das Gebiet der Nierenarterie als Emboli verschleppt worden waren.

II. Anatomische Veränderungen. Die Nieren sind gewissermaßen als bevorzugte Orte für Emboli anzusehen. *Ginsburg* fand an Herzklappenkranken auf meiner Klinik unter 85 Embolien 62 (73%) und *Sperling* im Berliner pathologisch-anatomischen Institute unter 84 Embolien 57 (68%) in der Nierenarterie.

Angeblich wird die linke Nierenarterie häufiger von Embolie befallen als die rechte, was man daraus erklärt hat, daß sich die linke Nierenarterie weniger rechtwinklig von der Aorta abzweigt als die rechte, doch trifft für meine eigenen Beobachtungen das Vorwiegen der linken Nierenarterie kaum zu, denn unter 62 Nierenarterienembolien waren 41 beiderseitig, 11 links- und 10 rechtsseitig. Sehr häufig findet man innerhalb einer Niere mehrere Embolien von sehr verschiedenem Alter und oft werden auch in beiden Nieren Emboli angetroffen.

Wird durch einen Embolus der Hauptstamm der Nierenarterie verlegt, so kann sich unmittelbar daran Nekrose der ganzen Niere anschließen. *Cohnheim* und *Friedländer* haben derartig Beobachtungen beschrieben. Offenbar hat man es hier mit den Folgen der aufgehobenen Ernährung zu tun, obschon für Tiere nachgewiesen ist, daß die Nieren auch von den Blutgefäßen der Nierenkapsel und der Harnleiter mit arteriellem Blute versorgt werden.

An eine Embolie kleinerer intrarenaler Arterien schließt sich meist eine embolische Infarktbildung an, welche durch die keilförmige Gestalt gekennzeichnet ist, woher auch der Name keilförmiger Infarkt. Dabei ist die breite Grundfläche des Keiles der Nierenoberfläche, die scharfe Spitze dem Nierenmarke zugekehrt. Nicht selten hat ein keilförmiger Niereninfarkt so beträchtliche Ausdehnung gewonnen, daß er an der Nierenoberfläche der Rinde beginnt, diese sogar ein wenig überragt und erst tief im Nierenmarke endet.

Der keilförmig gestaltete Bezirk besteht aus anämischem abgestorbenem Gewebe und ist von weißlicher oder weißgrauer Farbe, woher auch der Name des weißen Niereninfarktes. Man findet bei mikroskopischer Untersuchung in seinem Bereiche die Epithelzellen der Harnkanälchen im Zustande von Koagulationsnekrose und in kernlose glänzende Schollen umgewandelt. Die Peripherie wird in der Regel von einer hämorrhagischen Zone umgrenzt, die aus roten Blutkörperchen und Rundzellen besteht.

Von manchen Ärzten wird auch ein hämorrhagischer embolischer Niereninfarkt angenommen, bei welchem das keilförmige, embolisierte Gebiet mit Blut durchsetzt sein und dunkel-blutrot aussehen soll. Späterhin soll der Blutfarbstoff aufgesogen werden und das erkrankte Gebiet eine mehr gelbe Farbe annehmen und sich damit dem Aussehen eines weißen Niereninfarktes nähern. *Litten* hat nach meiner Erfahrung Recht, daß ein hämorrhagischer Infarkt der Nieren nicht vorkommt. Die vermeintlichen entfärbten hämorrhagischen Infarkte sind nichts anderes als die allein in der Niere mit Sicherheit nachgewiesenen weißen Niereninfarkte und hämorrhagische Niereninfarkte entstehen dadurch, daß der ursprünglich weiße Infarkt mit Blutfarbstoff durchtränkt wurde.

Haben embolische Niereninfarkte einige Zeit bestanden, so dringen Rundzellen in ihn, es bilden sich Verfettungen aus und der Infarkt wird mehr oder minder vollkommen aufgesogen, so daß oft nur eine schmale graue oder gelbliche bindegewebige Narbe von ihm übrig bleibt. Auch Verkalkungen kommen in ihm vor. Dabei bilden sich häufig auf der zugehörigen Nierenoberfläche mehr oder minder tiefe narbige Einziehungen, die Niere gewinnt fast ein gelapptes Aussehen und man hat dann auch von einer embolischen Schrumpfniere gesprochen. Im Gegensatz zu genuiner Nierenschrumpfung tritt eine diffuse Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in der Niere nicht ein.

Embolie ist nicht die einzige Ursache für einen Infarkt der Nieren. Ein solcher wird sich auch dann bilden, wenn aus anderen Gründen, z. B. durch Verletzungen und Zerreißung der Nierenarterie, der Blutkreislauf unterbrochen worden ist. Ein Beispiel dafür hat *v. Recklinghausen* beschrieben.

III. Symptome und Diagnose. In der Regel bleibt eine Embolie in Ästen der Nierenarterie während des Lebens verborgen. Man wird jedoch dann eine Nierenembolie diagnostizieren dürfen, wenn sich bei einem Kranken mit Herzklappenfehler plötzlich Schmerz und Druckempfindlichkeit in einer Nierengegend, Erbrechen, Schüttelfrost und hohes Fieber einstellen und Hämaturie hinzukommt. Dabei finden sich im Harn auch noch Albuminurie und Zylindrurie. *R. Schmidt* erwähnt perirenales Reiben. Die Harnveränderungen sind oft schon nach wenigen Tagen wieder verschwunden.

IV. Prognose. Die Prognose hängt bei einer Embolie der Nierenarterie hauptsächlich von dem Grundleiden ab; die Embolie als

solche bringt nur dann Gefahr, wenn es sich um eine Verstopfung des Hauptstammes der Nierenarterie handelt, da hier Nierennekrose droht.

V. Therapie. Die Behandlung besteht bei heftigem Nierenschmerz in Anwendung von Narkoticis, am zweckmäßigsten Morphium subkutan. Ob bei heftiger Nierenblutung Styptika Nutzen bringen, ist zweifelhaft. Vor allem wird man eine Eisblase auf die Nierengegend legen.

2. Thrombose der Nierenarterie. Thrombosis arteriae renalis.

Eine Thrombose der Nierenarterie, d. h. eine Ausscheidung von Fibrin an Ort und Stelle, kommt sehr selten vor. Bedingungen zur Thrombosenbildung sind gegeben, wenn sich an der Nierenarterie oder an ihren Ästen endarteriitische oder arteriosklerotische Veränderungen gebildet haben. Ist die Arterie durch einen Thrombus vollkommen verschlossen, so entstehen in dem zugehörigen Gebiete der Niere die gleichen anatomischen Veränderungen wie bei einer Embolie. Auch die klinischen Erscheinungen dürften die gleichen sein, zumal auch ein thrombotischer Gefäßverschluß plötzlich eintreten kann. Ebenso stimmen Prognose und Therapie mit derjenigen einer Embolie der Nierenarterie überein.

3. Aneurysma der Nierenarterie. Aneurysma arteriae renalis.

Aneurysmen der Nierenarterie sind sehr selten. *Morris* hat im Jahre 1900 nur 19 Beobachtungen zusammenbringen können. Außer kleinen sackförmigen wahren Aneurysmen sind auch große falsche Aneurysmen bekannt. Das Aneurysma hat entweder am Stamme der Nierenarterie oder an intrarenalen Ästen seinen Sitz. Unter den von *Morris* gesammelten 19 Beobachtungen waren 7 spontane und 12 traumatische Nierenarterienaneurysmen.

Als Symptome eines Nierenarterienaneurysmas wurden beobachtet: pulsierende Geschwulst, Nierenschmerz und Hämaturie, letztere als Folge eines Durchbruches des Aneurysmas in das Nierenbecken. In einer Beobachtung wurden auch Gefäßgeräusche gehört. Schließlich traten fast immer Berstung des Aneurysmas und schneller Tod ein.

In jüngster Zeit hat man mit Erfolg durch Nephrektomie und Exstirpation [illegible] des Aneurysmas Heilung erzielt *(Hahn, Keen)*. Eine innere Behandlung ist erfolglos und kann sich nur darauf beschränken, etwaige Schmerzen und Hämaturie zu bekämpfen.

4. Thrombose der Nierenvene. Thrombosis venae renalis.

Nierenvenenthrombose ist eine seltene Krankheit. Bei Kindern wurde sie von *Hutinel, Parrot, Pollak* und *Frühwald* beschrieben. Es handelte sich um Neugeborene oder Säuglinge, welche an Durchfall erkrankt waren und oft auch noch in den Sinus der Dura mater oder in Extremitätenvenen marantische Thrombosen hatten. Bei Erwachsenen beobachtete sie *Laache* bei einem epileptischen Dienstmädchen, *Willerding* im Verlauf von allgemeiner Stauung und *Reese* bei einer Bleichsüchtigen. Auch Kompressionsthrombose bei Unterleibsgeschwülsten ist bekannt.

Reese gibt als bezeichnende Symptome Schmerz in der Nierengegend, starke Albuminurie, meist auch Hämaturie, Nierenschwellung, vorübergehende Harnverminderung und Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Harnes an.

Besteht eine Thrombose der Nierenvenen doppelseitig, so wären Anurie und Tod zu erwarten.

Willerding beobachtete als Komplikation Embolie der Lungenarterie.

Wenn auch die Vorhersage ernst ist, so scheint eine Heilung nicht ausgeschlossen und trat in der Beobachtung von *Reese* auch ein.

Die Behandlung ist rein symptomatisch.

Abschnitt III.

Krankheiten des Nierenbeckens und der Harnleiter.

1. Nierenbeckenerweiterung. Hydronephrosis.

(Wasserniere. Hydrops renalis. Nephrydrosis. Nephrydrops.)

I. Ätiologie. Bedingungen zur Hydronephrosenbildung sind allemal dann gegeben, wenn der Abfluß des Harnes in den harnleitenden Wegen auf Hindernisse stößt. Es muß alsdann der Harn oberhalb der verengten oder verschlossenen Stelle stauen und je nach dem Sitze des Hindernisses zu einer Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche oder auch noch des Harnleiters selbst führen. Druck auf die Nierenpapillen wird nach einiger Zeit eine vollkommene Behinderung des Harnabflusses aus den Nieren veranlassen. Wenn aber die Schleimhaut der harnleitenden Wege fortfährt, Sekret in das Nierenbecken auszuscheiden, so wird die Möglichkeit gegeben, daß die Erweiterung des Nierenbeckens zunimmt und die Niere unter wachsendem Drucke mehr und mehr der Atrophie und dem Schwunde verfällt.

Derartige Zustände sind mitunter bereits fötal entstanden, so daß man zwischen einer angeborenen und erworbenen Hydronephrose zu unterscheiden hat.

Eine angeborene Hydronephose erreicht oft so beträchtlichen Umfang, daß sie ein Geburtshindernis abgibt, oder daß Neugeborene wenige Stunden nach der Geburt zugrunde gehen, weil die Atmung durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen seitens der vergrößerten Niere nicht in gehöriger Weise vor sich gehen kann. Auch werden Kinder mit angeborener Hydronephrose nicht selten tot geboren und zeigen häufig noch andere Mißbildungen. Am häufigsten ist angeborene Hydronephrose die Folge von Veränderungen an dem Harnleiter, beispielsweise von Fehlen, angeborener Verengerung oder Verschluß des Harnleiters, regelwidriger Klappenbildung, fehlerhafter Ansatzstelle am Nierenbecken oder regelwidriger Ausmündung in die Harnblase oder von Druck durch übrig gebliebene fötale Gebilde, wie des *Müller*schen und *Wolff*schen Ganges. Mitunter hat man Cystenbildung am Trigonum der Harnblase mit Druck auf

einen oder beide Harnleiter, einen ungewöhnlich langen Verlauf der Harnleiter innerhalb der Harnblasenwand oder Verengerung oder Atresie der Harnblase als Ursache für kongenitale Hydronephrose beobachtet. *Delore & Cassel* sahen, daß sich ein Harnblasendivertikel in den Harnleiter hineingestülpt und dadurch zu Hydronephrose geführt hatte. Auch Atresie oder Verengerung der Harnröhre und Phimose führen zu angeborener Hydronephrose. Stauungshindernisse in der Harnblase oder Harnröhre führen zu doppelseitiger Hydronephrose. *Virchow* beobachtete, daß das vierte, fünfte und sechste Kind einer Frau mit angeborener Hydronephrose geboren wurden und daß jedesmal Atresie der harnleitenden Wege Ursache war.

Auch bei erworbener Hydronephrose, von welcher im folgenden ausschließlich die Rede sein soll, kommt es je nach dem Sitze des Hindernisses zu einseitiger oder doppelseitiger Hydronephrose. Einseitige Hydronephrose ist häufiger und findet sich erfahrungsgemäß öfters rechts- als linksseitig. Zu doppelseitiger Hydronephrose werden alle Verengerungen der Harnröhre und solche Stauungshindernisse führen, welche so nahe den Mündungen der Harnleiter in die Harnblase gelegen sind, daß eine einzige Ursache gleichzeitig auf beide Harnleiter einwirkt.

Stauungsursachen für den Harnabfluß können vom ersten Anfange der Nierenkelche an bis zum Ausgange der harnleitenden Wege gelegen sein und sind so mannigfaltiger Natur, daß es kaum möglich ist, sie alle aufzuführen. Erwähnt seien Harnsteine mit Verstopfung des Harnleiters oder mit Verletzung der Ureterenschleimhaut und nachfolgender Narbenbildung, Verlegung der Harnleitermündung durch Geschwülste oder Echinokokken der Niere oder des Nierenbeckens, Ren mobilis mit Verlagerung und Abknickung des Harnleiters, regelwidriger Ursprung der Nierenarterie mit Druck auf den Harnleiter, peritonitische und pararenale Exsudate oder peritonitische bindegewebige Wucherungen mit Druck auf den Harnleiter, Steine, Geschwulst- und Divertikelbildungen in der Harnblase, Lähmung der Harnblase z. B. bei Rückenmarkskrankheiten, Verengerungen der Harnröhre, Phimose, Prostatahypertrophie, Geschwülste der Eierstöcke oder Gebärmutter mit Druck oder Übergreifen auf den Harnleiter, Knickung der Gebärmutter und Prolaps derselben, Schwangerschaft und Mastdarmkrebs.

Mitunter ist eine regelwidrige Einmündung eines Harnleiters in das Nierenbecken oder ungewöhnliche Klappenbildung am Ein- oder Ausgange eines Harnleiters oder selbst in der Harnröhre Grund für eine erst nach der Geburt in die Erscheinung tretende Harnstauung und Hydronephrose. Derartige Zustände bieten der anatomischen Beurteilung häufig große Schwierigkeiten, weil sie sich nur dann erkennen lassen, wenn man die Harnwerkzeuge in ihrer natürlichen Lage gelassen hat, oder zuweilen nur bei bestimmten Füllungszuständen zur Wirkung kommen. Häufig sind solche regelwidrigen Klappenvorrichtungen auch derart gebaut, daß sie zwar den Zugang vom Harnleiter zum Nierenbecken, aber nicht in umgekehrter Richtung freilassen. An solche Dinge muß man besonders dann denken, wenn sich an der Leiche ein Hinder-

nis für den Harnabfluß nicht auffinden läßt. Auf die Bedeutung solcher Klappenbildungen haben namentlich *Küster* und *v. Hansemann* hingewiesen.

Sehr selten ist Hydronephrose eine Folge von Verletzungen, wobei entweder Blutgerinnsel oder Verwundungen der Harnleiter mit nachfolgender Narbenbildung Hindernisse für den Harnabfluß abgeben. *Marvel* sah Verletzung eines Harnleiters durch einen Schrotschuß mit nachfolgender Hydronephrose.

Hydronephrose kommt namentlich oft in den mittleren Lebensjahren zur Beobachtung und findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern, weil Erkrankungen der weiblichen Geschlechtswerkzeuge eine wichtige ursächliche Rolle spielen.

II. Anatomische Veränderungen. Sind Nierenbecken, Nierenkelche und Harnleiter allein oder vorwiegend an der Erweiterung beteiligt, so fallen sie durch Umfangszunahme auf, die oft sehr bedeutende Grade annimmt. Der Harnleiter erreicht mitunter die Ausdehnung von Dünndarmschlingen und bietet gleich diesen darmschlingenartige Windungen und Schlängelungen dar. Nieren und Nierenbecken sind in einen umfangreichen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack verwandelt, woher auch der Name Sackniere, Ren saccatus, welcher zuweilen größeren Umfang als denjenigen eines Manneskopfes erreicht hat. Meist ist die Oberfläche des Sackes höckerig und gelappt; den einzelnen Lappungen entsprechen auf dem Durchschnitte Recessus, welche nichts anderes als ausgeweitete Nierenkelche darstellen. Mitunter hat eine Ausgleichung der Recessus stattgefunden und die Hydronephrose bildet einen einzigen gleichmäßigen Hohlraum. Man hat daher zwischen multilokulärer und unilokulärer Hydronephrose zu unterscheiden.

Oft stellt die Niere ein kuchenförmig plattgedrücktes Gebilde dar, in welchem man bei mikroskopischer Untersuchung starke interstitielle Bindegewebswucherung antrifft. *Griffith* machte auf die starke Arteriitis und Endarteriitis in der Niere neben Bindegewebswucherung aufmerksam. In anderen Fällen beobachtet man einzelne zerstreute Inseln, welche man mit Hilfe des Mikroskops noch als Nierenreste erkennt, da man in ihnen *Malpighi*sche Knäuel und Harnkanälchen mit meist verfetteten und teilweise geschwundenen Epithelzellen nachzuweisen vermag. Mitunter findet man von Nierengewebe kaum noch eine Spur. Vollkommenes Verschwinden des Nierengewebes gibt *Ayres* unter 473 Hydronephrosen 11mal (2%) an.

Der allmähliche Schwund der Niere geht in der Weise vor sich, daß zuerst die Nierenpapillen durch Druck eine allmähliche Abflachung erfahren, dann schwindet mehr und mehr die Marksubstanz der Nieren, und schließlich kommt auch die Nierenrinde an die Reihe. In manchen Fällen aber atrophiert die Niere nicht einfach durch Druck, sondern es bilden sich auch noch Verschwärungen an der Niere aus.

Schon *Madge* gibt an, bei angeborener Hydronephrose Reste von Harnkanälchen im flüssigen Inhalt einer Hydronephrose gefunden zu haben, und *Friedreich* gelang es, nekrotisierende Vorgänge mit nachfolgender Vernarbung an den Nierenpapillen zu erkennen; er erklärte diese Veränderungen als Drucknekrose.

In **Tierversuchen** sind die nach Ureterenunterbindungen eintretenden Veränderungen in den Nieren und den harnleitenden Wegen namentlich von *Germont & Strauß*, *Cornil & Brenet* und *Midelmond* verfolgt worden.

Gewöhnlich ist bei hochgradiger Hydronephrose mit Beteiligung der Nieren der Sack mit benachbarten Darmschlingen innigst und fest verwachsen, ein Umstand, welcher es erklärlich macht, daß man mitunter von einer operativen Entfernung der Niere hat Abstand nehmen müssen. Zuweilen erreichen die Verwachsungen knorpelige Dicke und Härte.

Die Innenfläche des durch Hydronephrose gebildeten Sackes ist meist glatt und gleicht mehr dem Aussehen einer serösen Haut, und auch an den Epithelien findet man mikroskopisch mehr die Eigenschaften von Endothelien. Zuweilen zeigen sich auf ihnen Niederschläge von harnsauren Salzen oder von Phosphaten.

Die Menge der in einer Hydronephrose enthaltenen Flüssigkeit soll bis 60 *l* betragen. *Zielewicz* beschrieb eine Beobachtung bei einer 69jährigen Frau, in welcher eine Hydronephrose 30 *l* einer gallertigen Flüssigkeit enthielt, *Dumreicher* fand einmal 36 *l* Flüssigkeit und *Frank* will sogar 60 *l* gemessen haben.

Die Flüssigkeit ist bald hellgelb, wasserdünn und klar, bald erweist sie sich infolge von Blutbeimischungen als rotbraun oder braun. *Koblank & Pforte* sahen einmal chylusartige Flüssigkeit, die reichlich Fett, 2·2% Eiweiß und Spuren von Pepton und Zucker enthielt. In einzelnen Fällen hat man kolloide und gallertige Flüssigkeit beobachtet. Ist der Inhalt einer Hydronephrose blutig, so nennt man den Zustand Hämatonephrose. Hat sich zu Hydronephrose eine Entzündung hinzugesellt, so kann der Inhalt der Hydronephrose eitrige Beschaffenheit annehmen, und man spricht dann von einer Pyonephrose. Nur selten kommt es in dem eitrigen Inhalt zu Eindickung, Verkäsung und Verkreidung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der hydronephrotischen Flüssigkeit beobachtet man Epithelzellen, Fettkörnchenzellen, rote Blutkörperchen, Rundzellen und zuweilen losgestoßene Teile von Nierengewebe. Mitunter sieht man schon mit unbewaffnetem Auge glitzernde Kristalle von Cholestearin in ihr.

Die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit richtet sich nach dem Alter der Hydronephrose. In älteren Cysten gehen die dem Harne eigentümlichen Bestandteile, Harnstoff und Harnsäure, ganz verloren, so daß bei einer ihrer Natur nach zweifelhaften Geschwulst das Fehlen von Harnsäure und Harnstoff nicht gegen Hydronephrose spricht. Man begreift leicht, daß sich die chemische Natur der Flüssigkeit sehr verschieden gestalten wird, je nachdem sich Aufsaugung und Ausscheidung in einer Hydronephrose verhalten. Fehlt Harnstoff, so darf man schließen, daß die betreffende Niere schon einige Zeit ihre Tätigkeit vollkommen eingestellt hatte.

Wölfler konnte in einer Beobachtung auf der *Billroth*schen Klinik außer 0·58 Harnstoff noch Harnsäure, Kreatinin, Indikan und andere Harnbestandteile nachweisen. Bei einem auf der *v. Esmarch*schen Klinik operierten Kranken, welchen *Schetelig* beschrieb, handelte es sich um eine mehr kolloide Flüssigkeit, welche keinen Harnstoff, aber Paralbumin, Muzin, Serumalbumin und Cholestearin enthielt, so daß man die Diagnose auf einen Ovarientumor gestellt hatte und daraufhin zur operativen Entfernung geschritten war.

Das spezifische Gewicht der Flüssigkeit schwankt zwischen 1008—1020.

Eine quantitative Analyse von *Bécard* ergab folgende Zusammensetzung:

Wasser	920
Albumin	75
Salze und Extraktivstoffe	4
Organische Bestandteile	1
Harnstoff	0

Bemerkenswerte Formen von Hydronephrose beschrieben *Eichler* und *Kruse* bei Hufeisenniere und *Steiner* bei Dystopia renum cruciata. In der Beobachtung von *Kruse* handelt es sich um eine rechts von der Wirbelsäule gelegene Hufeisenniere, wobei die zu unterst gelegene Niere infolge von Nierensteinen hydronephrotisch war, während *Steiner* beide Nieren rechts von der Wirbelsäule und eine davon hydronephrotisch fand.

Zu den seltenen Arten von Hydronephrose gehört auch noch die partielle Hydronephrose. *Heller* beschrieb eine Beobachtung, in welcher es sich um ein doppeltes Nierenbecken einer Niere handelte und nur das eine Becken von Hydronephrose betroffen war, während *Fenge* regelwidrige Klappenbildung in der Mitte des Nierenbeckens mit Behinderung des Harnabflusses aus der einen Abteilung des Nierenbeckens beobachtete. Auch findet man mitunter die Verbindung zwischen einzelnen Nierenkelchen und dem Nierenbecken aufgehoben, so daß es in dem abgesperrten Teile zur Bildung einer partiellen Hydronephrose kommt.

Je nach der Wirkung der Ursache für die Harnstauung hat man zwischen einer offenen, geschlossenen, intermittierenden und remittierenden Hydronephrose unterschieden.

Bei offener Hydronephrose ist zwar die Verbindung zwischen dem Nierenbecken und den tieferen harnleitenden Wegen verengt, aber niemals unterbrochen. Die geschlossene Hydronephrose dagegen setzt einen bleibenden Verschluß an einer Stelle der harnleitenden Wege voraus. Bei intermittierender Hydronephrose finden Harnstauungen und damit Bedingungen zur Bildung einer Hydronephrose nur anfallsweise und vorübergehend statt. Dergleichen tritt bei Wanderniere ein, wenn es durch Drehung der Niere zu Verschluß des Harnleiters kommt. Aber auch Harnsteine, Eiterpfröpfe, Blutgerinnsel, losgelöste Geschwulstteile und Echinokokkenblasen sind imstande, vorübergehend zu Harnstauung und Hydronephrose zu führen. Als remittierende Hydronephrose hat *I. Israel* solche Formen bezeichnet, in welchen sich der Harn anstaut, bis die Wände des Nierenbeckens so gespannt werden, daß sie imstande sind, einen Teil ihres flüssigen Inhaltes nach abwärts zu entleeren.

Je plötzlicher und je vollkommener ein Verschluß der harnleitenden Wege zustande kommt, um so kleiner wird im allgemeinen der Umfang der Hydronephrose sein, da die Niere bald ihre Tätigkeit einstellt. Offene, intermittierende und remittierende Hydronephrosen bieten in der Regel die größte Ausdehnung dar.

III. Symptome. Das Hauptsymptom einer Hydronephrose besteht in dem Nachweise einer fluktuierenden Geschwulst, welche der Niere angehört und weder eine Nierenneubildung, noch ein Abszeß, Echinokokk, Cyste oder Tuberkulose der Niere sein kann. Zuweilen ist man imstande, den erweiterten Harnleiter als dicken darmartigen Strang hindurchzufühlen.

Da eine Hydronephrose bereits beträchtlichen Umfang erreicht haben muß, um die eben angeführten Veränderungen hervorzurufen, so ist es verständlich, daß Hydronephrosen von geringem Umfang während des Lebens oft unerkannt bleiben, — latente Hydronephrose.

Mitunter läßt sich Hydronephrose durch den Ureterenkatheterismus erkennen, denn während sich aus dem Ureterenkatheter aus einer gesunden Niere nur immer kleine Harnmengen aus dem

Harnleiter entleeren, kommen bei Harnstauung plötzlich 25 *cm*³ und noch mehr Harnes zum Vorschein *(Gosset)*. Auch die Urocystoskopie ist wichtig, wenn es sich zeigt, daß nur aus einem Harnleiter Harn in die Harnblase fließt.

Oft sind bestimmte Körperlagen, namentlich aufrechte Stellung und Lage auf der gesunden Seite notwendig, um eine Hydronephrose zu finden. Niemals versäume man die bimanuelle Palpation der Nieren und fordere während der Untersuchung den Kranken zu tiefen Einatmungen auf. Hydronephrose bildet meist eine unverschiebbare Bauchgeschwulst, außer wenn sie sich an einer Wanderniere entwickelt hat. Bei der bimanuellen Palpation läßt sie sich freilich von vorn nach hinten und umgekehrt zwischen den untersuchenden Händen etwas bewegen.

Bei hochgradiger Hydronephrose wird eine ungewöhnliche Ausdehnung des Leibes bemerkbar, wobei häufig über einer etwaigen Geschwulst schräge nach auf- und einwärts das Kolon zu liegen kommt, freilich kann auch einmal das Kolon nach innen oder außen durch eine Hydronephrose verdrängt sein.

Störungen in der Harnabsonderung und Veränderungen in der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Harnes werden häufig bei einseitiger Hydronephrose vermißt, weil die unversehrte Niere imstande ist, die Arbeit der erkrankten zu übernehmen; findet man doch die gesunde Niere in der Leiche im hypertrophischen Zustande. Es kommt sogar nicht selten zu Polyurie und zu Entleerung von sehr hellem Harn mit geringem spezifischem Gewicht, so daß man fast an das Bestehen einer Nierenschrumpfung denken möchte. Jedenfalls ist jede, auch noch so leichte Erkrankung der gesunden Niere mit den ernstesten Gefahren verknüpft, da Anurie und Tod durch Urämie drohen.

Mitunter fällt es auf, daß plötzlich ungewöhnlich große Harnmengen entleert werden, während zugleich die Nierengeschwulst an Umfang abnimmt oder vielleicht ganz schwindet. Oft ist der Harn dabei getrübt, zuweilen sogar von milchigem Aussehen. Diese Dinge hängen damit zusammen, daß sich die Hydronephrose plötzlich entleert. Wiederholen sich solche Zufälle, wobei wieder in der Zwischenzeit die Nierengeschwulst an Ausdehnung wächst, so spricht man von einer intermittierenden (periodischen) oder remittierenden Hydronephrose, je nachdem in der Zwischenzeit ein Hindernis für den Harnabfluß überhaupt nicht bestand oder vorhanden war.

Bei doppelseitiger Hydronephrose sah *Fränkel* nach vorgenommener Punktion mehrmals Anurie auftreten. Jedoch bestand diese nur scheinbar, denn während der Zeit der Anurie füllte sich der Sack erst wieder mit Harn.

Quincke fand im Harn bei Hydronephrose große Rundzellen mit grobem Korn, die er für umgewandelte Epithelzellen der geraden Harnkanälchen hält. Auch beobachtete er Fibrinurie, die sich durch Auftreten von lockeren Flocken im Harn äußerte.

Die Beschwerden der Kranken bestehen häufig in Spannung im Bauch, Atmungsnot und Stuhlverstopfung, Dinge, welche durch Druck auf Zwerchfell und Darm und durch die Ausdehnung des Bauches zu erklären sind. Aber begreiflicherweise kommen alle diese Symptome erst dann zum Vorschein, wenn eine Hydronephrose größeren Umfang erreicht hat.

Bei intermittierender und remittierender Hydronephrose klagen die Kranken, wenn das Nierenbecken durch Harn stark erweitert ist, oft über heftige Schmerzen in der betreffenden Nierengegend und bekommen nicht selten Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Schweiße und Kollapserscheinungen. Es entsteht also das Bild der Nierenkolik.

Die Dauer einer Hydronephrose zieht sich oft über viele Jahre hin.

Bei doppelseitiger Hydronephrose wurde mehrfach Hypertrophie des linken Herzens beobachtet.

Der Tod erfolgt mitunter durch Urämie, wenn die andere Niere erkrankt oder wenn aus irgend einem anderen Grunde die Harnausscheidung zu gering wird. Zuweilen tritt er durch Erstickung oder Herzlähmung ein, falls hochgradige Hydronephrose das Zwerchfell und mit ihm Lungen und Herz stark emporgedrängt hat. Aber zuweilen ziehen auch Komplikationen den Tod nach sich.

Zu den Komplikationen von geringerer Bedeutung gehört Ödem der Beine, welches infolge von Druck auf die untere Hohlvene entsteht. Bei schwangeren Frauen kommt es oft zu Abort.

Wird der Bauch von Verletzungen betroffen, so ist Hämaturie beobachtet worden. Auch liegt dann die Möglichkeit vor, daß Bersten einer Hydronephrose, Erguß in den Bauchraum und diffuse Perforationsperitonitis eintreten. *Dittel* sah sogar ohne vorausgegangene Verletzung ein Bersten des übermäßig ausgedehnten rechten Nierenbeckens und der rechten Nierenarterie erfolgen. Bei manchen Kranken bildet sich nach Verletzung Vereiterung einer Hydronephrose aus, welche sich durch Schüttelfröste, Fieber, hektische Schweiße, Durchfall und zunehmende Abmagerung verrät und unter wachsendem Kräfteverfall durch Septikopyämie tötet. Auch stellt sich mitunter ohne erkennbare Veranlassung eine Vereiterung der Hydronephrose ein, offenbar, weil pyogene Bakterien von der Harnblase aus oder durch das Blut einen Zugang in das Nierenbecken gefunden haben. Zuweilen erfolgt Durchbruch einer Hydronephrose in den Darm, oder in den Bauchraum, in die Pleura, Lungen, Bronchialwege oder durch die Lendenmuskulatur nach außen.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Hydronephrose hat viele Schwierigkeiten zu überwinden, denn einmal ist die Erkennung einer Nierengeschwulst überhaupt nicht leicht und außerdem kommen auch noch häufig Verwechslungen zwischen Hydronephrose und anderen Nierengeschwülsten vor. Für die Diagnose einer Hydronephrose würde außer dem Nachweis einer fluktuierenden Nierengeschwulst vor allem das Vorhandensein eines Hindernisses für den Harnabfluß sprechen.

Bei Nierenechinokokk hat man auf Abgang von Hydatiden durch den Harn zu achten; bei Nierentuberkulose fahnde man auf Tuberkelbazillen im Harnsedimente und stelle die Tuberkulinprobe an oder spritze Harnsediment in die Bauchhöhle von Meerschweinchen ein; bei Nierenkrebs beachte man Zeichen von Kachexie und bei Nierenabszeß die Entwicklung und den Verlauf der Krankheit, namentlich Schüttelfröste und Fieber. Kaum mit einiger Sicherheit wird eine Unterscheidung von Cystenniere möglich sein. Es fällt namentlich ins Gewicht, ob man imstande ist, den

erweiterten Harnleiter zu fühlen, was nur bei Hydronephrose vorkommt. Auch bliebe für manche zweifelhafte Fälle die Probepunktion übrig, doch zieht diese bei Hydronephrose nicht selten Peritonitis nach sich, weil die dünne Flüssigkeit leicht durch die Stichöffnung in den Bauchraum nachsickert. Auf den Wert des Ureterenkatheterismus und der Urocystoskopie wurde bereits hingewiesen.

Ganz besonders oft hat man Hydronephrose mit Ovarientumoren verwechselt; man sollte daher niemals die von *Simon* zuerst methodisch ausgebildete Untersuchung vom Mastdarme aus versäumen, um auf Verbindungen zwischen den Geschlechtswerkzeugen und der fraglichen Geschwulst zu fahnden. Bemerkt sei noch, daß selbst Verwechslungen mit Aszites und Gravidität vorgekommen sind.

Von großem Wert ist es, sich über die Ursachen einer Hydronephrose klar zu werden, weil von ihnen die Behandlung abhängt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hydronephrose nicht schlecht, wenn sich das Grundübel heben oder sich auf operativem Wege die Hydronephrose beseitigen läßt.

VI. Therapie. Durch Prophylaxe läßt sich vielfach die Entwicklung einer Hydronephrose verhüten. Es kommen dabei sehr verschiedene Eingriffe in Betracht, wie Phimosenoperation, Beseitigung von Harnröhrenverengerungen und Knickungen der Gebärmutter, regelmäßiges Katheterisieren bei gelähmter Harnblase, die Entfernung von Nierensteinen und die Nephrorhaphie bei Wanderniere. In manchen Fällen kann es Vorteil bringen, nach Beseitigung eines Hindernisses einen vorsichtigen Druck auf das Nierenbecken und den Harnleiter auszuüben, um etwaig gestauten Harn in die Harnblase zu fördern.

Die kausale Therapie einer Hydronephrose stimmt mit den Vorbeugungsmaßregeln überein.

Führt Hydronephrose durch Umfangszunahme zu ernsten Beschwerden oder gar zu Gefahren, so beseitige man sie durch die Operation. Man eröffne entweder den Sack, führe also die Nephrotomie aus, oder man nehme die Nephrektomie vor. Die Nephrektomie dürfte nur dann empfehlenswert sein, wenn die Niere so schwer verändert ist, daß ihre vollständige Entfernung keinen Verlust von sezernierendem Nierengewebe bedeutet. Selbstverständlich muß dabei die andere Niere vollkommen gesund sein. Jedoch sind die Schwierigkeiten einer Nephrektomie gerade bei Hydronephrose häufig fast unüberwindliche, weil sehr oft zahlreiche Verwachsungen zwischen Nierenbecken und Darmschlingen vorhanden sind. Von der Punktion einer Hydronephrose wird man im allgemeinen als nutzlos Abstand nehmen, denn die Hydronephrose bildet sich danach immer wieder von neuem und auch die Punktion mit nachfolgender Jodinjektion dürfte kaum empfehlenswert sein. Mehrfach hat man versucht, etwaige Klappenbildungen oder einen regelwidrigen Ansatz der Harnleiter durch eine Operation zu beseitigen.

Broden berichtet über 10 Nephrotomien wegen Hydronephrose, von welchen alle günstig verliefen. *Küster* führte wegen Hydronephrose 11mal die Nephrotomie aus

und sah nur einmal Fistelbildung zurückbleiben, die aber auch bald zum Verschlusse kam. Von 22 Nephrektomien wegen Hydronephrose starben dagegen 9 (41%).

Zuweilen muß man symptomatisch von warmen Umschlägen und Narkoticis Gebrauch machen, um Schmerzen zu bekämpfen. Bei eingeklemmter Wanderniere suche man die bewegliche Niere an ihren gewöhnlichen Standort zurückzulagern.

2. Nierenbeckenentzündung. Pyelitis.

I. Ätiologie. Nierenbeckenentzündung ist entweder die Folge einer Infektion oder einer Intoxikation. Eine Infektion wird besonders oft durch das Bacterium coli commune hervorgerufen, welches man öfter fast in Reinkultur angetroffen hat, aber es kommen auch noch andere Bakterien in Frage, beispielsweise Gonokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbazillen, Influenzabazillen, Tuberkelbazillen und Proteus.

Bakterien gelangen auf zwei Wegen zum Nierenbecken, entweder von den Blut- oder von den Harnwegen aus, und man hat demnach zwischen einer hämatogenen und urogenen Pyelitis zu unterscheiden.

Eine hämatogene Pyelitis entwickelt sich mitunter nach Infektionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus, Cholera, Diphtherie, Erysipel, Pocken, Scharlach und Septikopyämie. *Ritter & Hüttenbrenner* haben auf ihr häufiges Vorkommen bei akutem Darmkatarrh der Säuglinge hingewiesen.

Begünstigt wird eine hämatogene Infektion vielfach durch Erkältungen und Verletzungen, die man, bevor man die Bedeutung der Bakterien erkannt hatte, als unmittelbare Ursachen einer Pyelitis angesehen hat. Unter den Verletzungen wären namentlich Fall, Stoß, Schlag in die Nierengegend und schweres Heben zu erwähnen.

Ob bei fortgepflanzter Nierenbeckenentzündung, die sich zu Paranephritis hinzugesellt hat, mehr die Lymph- als die Blutgefäße eine Rolle spielen, bedarf noch der Aufklärung.

Eine urogene Infektion des Nierenbeckens gesellt sich zu vielen Erkrankungen der Nieren und namentlich der harnleitenden Wege hinzu. So begegnet man ihr nicht selten bei diffuser und eitriger Nierenentzündung.

Sehr oft kommt sie bei Nieren- und Nierenbeckensteinen vor, und man spricht dann von einer Pyelitis calculosa. Beträchtlich seltener tritt Pyelitis nach dem Durchbruch eines Nierenechinokokk, nach Abstoßung krebsigen oder tuberkulösen Nierengewebes, bei Tuberkulose, Geschwülsten und Parasiten des Nierenbeckens (Strongylus gigas, Filaria sanguinis, Distoma) und Blutungen auf.

Zu den häufigsten Formen urogener Pyelitis gehört die aufsteigende Nierenbeckenentzündung, Pyelitis ascendens, die sich an Entzündungen der Harnblase oder Harnröhre, z. B. an Harnröhrentripper anschließt.

Auch Harnstauung ist eine häufige Ursache für Nierenbeckenentzündung.

Daß Harnstauung als solche Pyelitis hervorruft, ist kaum anzunehmen; dagegen vermehren sich schnell im gestauten Harn Bakterien, welche die Schleimhaut des Nierenbeckens in Entzündung versetzen. Als Ursachen für Harnstauung seien angeborene und erworbene Phimose, Harnröhrenstriktur, Harnblasenkatarrh, Harnblasenlähmung, Harnblasensteine, Harnblasengeschwülste, Prostatahypertrophie und Gebärmutterkrebs mit Übergreifen auf Harnblase und Harnleitermündung genannt.

Sehr häufig tritt Stauungskatarrh des Nierenbeckens beim weiblichen Geschlechte auf. Man beobachtet ihn beispielsweise in der Schwangerschaft, im Wochenbette und nach gynäkologischen Operationen.

Kaltenbach & Stadfeldt haben die Pyelitis nach gynäkologischen Operationen als eine Folge von Druck des Uterus oder anderer vergrößerter Beckeneingeweide auf den Harnleiter erklärt, wobei die anatomische Lagerung der Gebilde es bedingt, daß am häufigsten der rechte Harnleiter in Mitleidenschaft gezogen wird.

Toxische Pyelitis ist nach dem Genuß von Balsamum Copaivae, Cubebae, Oleum terebinthinae, Oleum Santali, Kanthariden und Diuretica acria beobachtet worden. Noch hochgradiger als das Nierenbecken pflegt die Harnblase entzündet zu sein.

Über die Ursachen der Pyelitis bei Diabetes mellitus ist man im unklaren; vielleicht handelt es sich um die Folgen einer Autointoxikation.

Mitunter will es nicht gelingen, Ursachen für eine Nierenbeckenentzündung ausfindig zu machen und man hat es dann mit einer kryptogenetischen Pyelitis zu tun.

Pyelitis findet man häufiger im mittleren Lebensalter als in der Jugend, was sich leicht aus der Art der angegebenen Ursachen erklärt. Ebenso ist es verständlich, daß häufiger Männer als Frauen von ihr betroffen werden, schon weil Harnsteine und Harnröhrenverengerung beim männlichen Geschlechte öfter vorkommen.

Klimatische Einflüsse sind nicht ohne Bedeutung; beispielsweise berichtet *Rosenstein*, in der Umgebung von Groningen dem Leiden ungewöhnlich oft begegnet zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen gestalten sich bei Pyelitis verschieden, je nachdem man es mit einer akuten oder mit einer chronischen Entzündung des Nierenbeckens zu tun bekommt. Aber sie bieten außerdem auch noch Verschiedenheiten dar, die davon abhängen, ob sich eine katarrhalische, eitrige, beziehungsweise jauchige hämorrhagische, fibrinöse oder nekrotisierende Pyelitis ausgebildet hat. Am häufigsten trifft man die Pyelitis einseitig an.

Bei der akuten katarrhalischen und eitrigen Pyelitis findet man die Schleimhaut des Nierenbeckens stark gerötet, gelockert und wenig glänzend. Die Rötung ist bald gleichmäßig ausgebreitet, bald sind einzelne stark gefüllte Blutgefäße erkennbar; auch Blutaustritte auf der Schleimhaut sind keine seltenen Befunde. Die Auflockerung beruht vornehmlich auf einer lebhaften serösen Durchtränkung der Submukosa, während der Verlust des natürlichen Glanzes der Schleimhaut die Folge einer Lockerung und Abstoßung

der Epithelzellen ist. Mitunter geht diese so lebhaft vor sich, daß man von einer Pyelitis desquamativa gesprochen hat. Bei katarrhalischer Pyelitis ist die Schleimhautoberfläche infolge von vermehrter Schleimabsonderung mit einer gallertigen, leicht trüben, schleimigen Flüssigkeit überzogen, während man bei eitriger Pyelitis eitrige Auflagerungen zu Gesicht bekommt. Bei eitriger Pyelitis tritt mitunter eine faulige Zersetzung des Eiters ein; der Eiter verbreitet einen widerlich aashaften Geruch und man hat es dann mit einer Pyelitis putrida zu tun.

Zuweilen trifft man Verschwärungen auf der Schleimhaut an, — Pyelitis ulcerosa. Dringen diese mehr und mehr in die Tiefe, so führen sie schließlich zu Durchbruch des Nierenbeckens, welcher in das pararenale Bindegewebe, in den Bauchraum, in den Brustfellraum oder nach vorhergegangenen Verwachsungen zwischen Pleura und Lungen in die Lungen und Bronchialwege vor sich gehen kann.

Eine fibrinöse und nekrotisierende Pyelitis hat man nach schweren Infektionskrankheiten, bei Nierensteinen und nach Vergiftungen beobachtet. Jedenfalls gehören beide Formen zu den selteneren Krankheiten. Bei fibrinöser Pyelitis, die man auch Pyelitis crouposa s. pseudomembranacea nennen hört, findet sich die entzündete Schleimhaut des Nierenbeckens mit einer aus geronnenem Fibrin bestehenden Haut bedeckt, die sich ohne besondere Schwierigkeit und auch ohne wesentlichen Gewebsverlust von der Schleimhaut ablösen läßt. Bei der nekrotisierenden Pyelitis, die viele Ärzte unrichtig als diphtheritische oder diphtherische bezeichnen, ist die Schleimhaut des Nierenbeckens in mehr oder minder großer Ausdehnung in eine graue, schmierige, leicht zerfallende und blutende Masse umgewandelt. weil sie von reichlichem, teilweise geronnenem Exsudat durchsetzt ist, welches die Blutzufuhr unterbrochen und dadurch das Schleimhautgewebe zur Nekrose gebracht hat.

Eine Pyelitis haemorrhagica findet man bei akuten Exanthemen, wenn sie zu Erscheinung von Blutdissolution geführt oder, was dasselbe sagt, einen hämorrhagischen Charakter angenommen haben, am häufigsten bei hämorrhagischen Pocken, aber auch bei anderen Zuständen von Blutdissolution, beispielsweise bei Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut und perniziöser Anämie. Die Schleimhaut des Nierenbeckens erscheint dabei stark blutüberfüllt und mit mehr oder minder zahlreichen und umfangreichen Blutaustritten bedeckt. Zuweilen werden im submukösen Gewebe ausgedehnte Blutaustritte und blutige Durchtränkung gefunden. Mitunter kommt es zur Ansammlung von geronnenem Blute im Nierenbecken; namentlich bei hämorrhagischen Pocken fand ich mehrfach das Nierenbecken mit Gerinnseln vollgestopft.

Olivier hat unter der Bezeichnung Pyelo-Nephritis haemato-fibrinosa eine hämorrhagische Form von Pyelitis beschrieben, welche dem Greisenalter eigentümlich und mit Arteriosklerose, Aneurysmenbildung an den Ästen der Nierenarterie, mit Blutungen aus letzteren und mit weiteren Umwandlungen etwaiger Blutgerinnsel verbunden ist. Eine klinische Bedeutung hat bisher keine Form der hämorrhagischen Pyelitis gewonnen.

Die chronische katarrhalische und eitrige Pyelitis zeichnet sich zunächst dadurch aus, daß die Schleimhaut des Nieren-

beckens eine mehr braunrote Farbe darbietet. Auch ist sie zuweilen infolge von Zerfall roter Blutkörperchen und Umwandlung ihres Blutfarbstoffes in Blutaustritten schieferig verfärbt. Mitunter bemerkt man varikös erweiterte Venen auf der Nierenbeckenschleimhaut. Manchmal trifft man auf der entzündeten Schleimhaut nicht nur des Nierenbeckens, sondern auch des zugehörigen Harnleiters zahlreiche Knötchen lymphoiden Gewebes an *(Chiari)*, die der Schleimhaut ein feinhöckeriges, warziges Aussehen verleihen — Pyelitis et Ureteritis granulosa. Diese Knötchen entstehen teils durch entzündliche Schwellung und Hyperplasie bereits vorhanden gewesener Lymphknötchen, teils stellen sie entzündliche Neubildungen dar.

Auch hat man mitunter die Schleimhaut des Nierenbeckens und Harnleiters mit zahlreichen kleinen bis hanfkorngroßen Cysten bedeckt gefunden, Pyelitis et Ureteritis cystica, die einen dünnoder zähflüssigen Inhalt beherbergten und auf ihrer Innenwand einen Epithelbelag trugen. Oft handelt es sich wohl um Retentionscysten *(Virchow)*, doch haben *Pisenti, Sutton, Clarke* und *v. Kahlden* hervorgehoben, daß diese Cystenbildungen auch durch Sporozoën verursacht sein könnten. Mitunter findet man zottige, fast polypöse Wucherungen auf der Nierenbeckenschleimhaut oder die Schleimhaut zeigt einen erdig-drusigen, rauhen Beschlag von harnsauren Salzen und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Bei tuberkulöser Pyelitis wurde eine eigentümliche Verhornung der Epithelzellen beschrieben, die glänzende weiße Schuppen und an Cholesteatom erinnernde Veränderungen bildete. Manchmal haben sich Schleimhautverschwärungen und ihre weiteren Folgezustände ausgebildet. Oft ist die Wand des Nierenbeckens in beträchtlichem Grade verdickt.

Nur selten stellen sich die Veränderungen bei Pyelitis in der einfachen Weise dar, wie sie im vorausgehenden beschrieben wurden. Vor allem nimmt häufig der Harnleiter an der Entzündung des Nierenbeckens teil. Sehr gewöhnlich verbindet sich Pyelitis mit Erweiterung des Nierenbeckens, Hydronephrose, entweder weil dazu schon durch das Grundleiden Veranlassung gegeben ist, oder weil die Pyelitis durch Schleim- oder Eiterpfröpfe oder durch lebhafte Schwellung der meist gleichzeitig entzündeten Harnleiterschleimhaut Stauungshindernisse für den Harnabfluß gegeben hatte. Es kann sich die Hydronephrose zu einer umfangreichen Nierenbeckengeschwulst ausbilden, unter deren Druck die Niere atrophisch wird und schließlich als ein plattgedrückter, kaum noch erkennbarer Rest wie eine Art von Kappe auf dem ausgeweiteten Nierenbecken zu liegen kommt.

Nicht selten verbinden sich Pyelitis und eitrige Nephritis miteinander; es kommt dann zu einer Pyelonephritis. Dergleichen beobachtet man am häufigsten bei Pyelitis infolge von Harnstauung. Es wurden diese Veränderungen bereits bei Besprechung der Nephritis suppurativa geschildert. Dabei läßt sich entweder unmittelbar eine Fortsetzung der Entzündung aus dem Nierenbecken auf die Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen oder es bilden sich umschriebene Entzündungsherde in der Niere, welche durch

gesundes Gewebe voneinander getrennt sind. Oft kommt es zu ausgedehnten Verschwärungen und Gewebsverlusten in der Niere, so daß mitunter Nierenbecken, Kelche und Niere nichts anderes als einen mit Eiter gefüllten Sack darstellen. Man benennt dies auch als Pyonephrose.

Mitunter ereignet es sich, daß sich die im Nierenbecken enthaltenen eitrigen Massen eindicken, verkäsen, verkreiden und daß es schließlich zu Atrophie der Niere und zu Verödung von Nierenbecken und Harnleiter kommt, wobei die andere Niere in kompensatorische Hypertrophie gerät.

Auch dann, wenn die Nieren nicht unter Hydronephrose oder Pyonephrose gelitten hat, pflegen sich in ihr infolge von Pyelitis interstitielle Bindegewebswucherungen zu entwickeln, die aber im Gegensatz zu genuiner Nierenschrumpfung im Mark nicht selten stärker als in der Nierenrinde ausgebildet sind.

III. Symptome. Oft bleibt eine Pyelitis während des Lebens unerkannt, weil sich die Erscheinungen des Grundleidens in den Vordergrund drängen und unter Umständen auch diejenigen der Nierenbeckenentzündung verwischen, — latente Pyelitis.

Nicht selten klagen die Kranken über Schmerz in der betreffenden Nierengegend. Bald stellt dieser mehr ein dumpfes Druckgefühl dar, bald ist er von sehr beträchtlicher Stärke und strahlt längs des Harnleiters gegen die Schamgegend, nach dem Damme und in die Oberschenkel aus. Meiner Ansicht nach handelt es sich vorwiegend um einen Zerrungsschmerz, welcher um so stärker ist, je schneller sich die Symptome entwickeln und je hochgradiger die begleitende Hydronephrose ist. Bei Pyelitis calculosa kommt noch der mechanische Reiz spitziger Harnsteine hinzu.

Bei manchen Kranken drängen sich Harnblasenschmerzen, Urocystalgie, so in den Vordergrund, daß man in Gefahr kommt, die Pyelitis zu übersehen und allein ein Harnblasenleiden anzunehmen. *Brun* und *Monot* konnten nur durch Nephrektomie die Urocystalgie beseitigen.

Zu dem Schmerze gesellt sich häufig Harndrang hinzu. Die Kranken empfinden das Bedürfnis, die Harnblase binnen kurzer Zeiträume zu entleeren, fördern jedoch jedesmal nur wenige Tropfen Harnes nach außen und klagen auch nicht selten über heftige Schmerzen dabei.

v. Oppolzer betont mit Recht, daß in der Regel die tägliche Harnmenge vermehrt ist, namentlich bei chronischer Pyelitis, und gibt der Vermutung Raum, daß mancher Diabetes insipidus nichts anderes als eine verkannte Entzündung des Nierenbeckens gewesen sei.

Der Harn kann sauer, von unveränderter Farbe und unverändertem spezifischem Gewicht sein, doch enthält er je nach der Form der Entzündung reichlicher als gewöhnlich Schleim, Eiter oder Blut. Selbst fibrinöse Gerinnsel, Fetzen und Klumpen, die *Rovsing* mit Fleischklumpen vergleicht, sind bei fibrinöser und nekrotisierender Pyelitis im Harn gefunden worden. Eiweiß soll sich nach *Rosenfeld* in größerer Menge in dem Harn nachweisen lassen, als es dem Eitergehalte entspricht, jedenfalls über 1‰. Mitunter wird stark zersetzter Harn entleert, der einen stechenden

urinösen Geruch verbreitet oder zuweilen nach Schwefelwasserstoff oder Kot riecht. In alkalisch gegorenen Harnen nimmt der Eiter häufig eine fadenziehende, gallertige Beschaffenheit an.

Wichtig ist die Untersuchung des Harnsedimentes. Ist die Eiterbildung eine reichliche, so kann das eitrige Sediment bis $^1/_4$ der gesamten Harnmenge betragen und man trifft dann in ihm vorwiegend Eiterkörperchen an. Ganz besonderes Gewicht hat man auf die Gegenwart von Epithelzellen des Nierenbeckens gelegt, welche in den tieferen Schichten Fortsätze und dachziegelförmige Anordnung zeigen (vergl. Fig. 111 und 112). Freilich bedarf der diagnostische Wert dieser Zellen einiger Einschränkungen, denn sie kommen im Harnsediment nicht besonders häufig vor und gleichen außerdem den Epithelien in den tieferen Schichten der Harnblase

Fig. 111.



Epithelzellen der Schleimhaut des Nierenbeckens mit Fortsätzen, in dachziegelförmiger Anordnung von einer gesunden Nierenbeckenschleimhaut.
Chromsäuremazerationspräparat. Vergr. 275fach. (Nach eigenen Präparaten.)

und Harnleiter, so daß also noch immer nach anderen Gründen zu suchen ist, um die Diagnose auf Pyelitis zu stützen. Nach *Michaelis* soll sich bei Pyelitis niemals eine Verfettung der zelligen Gebilde im Harnsedimente zeigen (?). Vereinzelte rote Blutkörperchen kommen nicht allzuselten vor. Zahlreiches Auftreten von roten Blutkörperchen soll auf Pyelitis calculosa hinweisen und ist namentlich bei Pyelitis haemorrhagica zu erwarten.

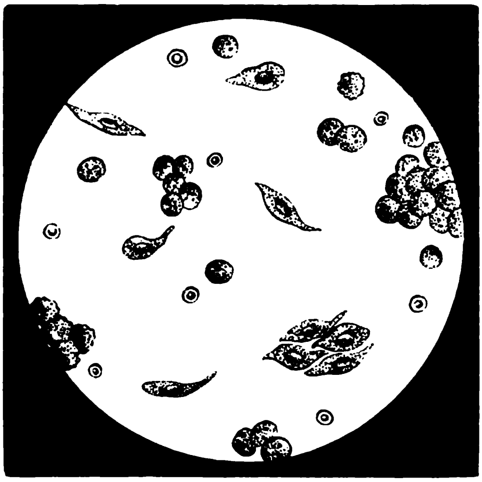
Finke hebt hervor, daß sich zu Pyelitis sehr bald eine Erkrankung der Nierenpapillen hinzugesellt, und daß man alsdann im Harnsedimente Epithelzellen der Sammelröhren und zylinderartige Pfröpfe von Eiterkörperchen beobachtet.

Nicht zu unterlassen ist die urocystoskopische Untersuchung der Harnleiter, aus welcher man erfährt, ob einer oder beide Harnleiter und im ersteren Falle welcher erkrankt sind, da sich aus dem kranken Harnleiter trüber oder blutiger Harn entleeren wird. Auch konnte *Rovsing* membranöse Gerinnungen in der Harnleitermündung entdecken.

Auch der Ureterenkatheterismus ist wichtig, wenn die Urocystoskopie im Stiche lassen sollte. Man wird den Harn aus den beiden Harnleitern gesondert auffangen und gesondert untersuchen.

Verbindet sich Pyelitis mit Hydronephrose, so kann eine Nierengeschwulst fühlbar werden. Nicht selten läßt diese Umfangszu- und -abnahme erkennen, je nachdem der Abfluß für den Harn mehr oder minder stark behindert ist. Es handelt sich also oft um eine intermittierende oder periodische Hydronephrose. Zuweilen ereignet es sich, daß unter starken Schmerzen, Frost, Fieber und Erbrechen die Nierengeschwulst stark anschwillt und der Harn klar und eiterfrei wird. Hören die Beschwerden auf, so wird die Diurese reichlich und der Harn wieder trübe. Offenbar handelt es sich hierbei um eine vorübergehende stärkere Verstopfung des Ausganges im Nierenbecken durch Eiter, Schleim, Steine, Parasiten, losgebröckelte Geschwulstteilchen oder Blutgerinnsel mit Einklemmungserscheinungen und Zeichen von Nierenkolik und Urosepsis.

Fig. 112.



Harnsediment bei akuter katarrhalischer Pyelitis, enthaltend Epithelzellen, Rundzellen und rote Blutkörperchen.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Das klinische Bild einer Pyelitis kann sich auf den geschilderten Symptomenkomplex beschränken, freilich ist dies nicht die Regel und zum mindesten werden sich vielfach noch die Erscheinungen der Grundkrankheit bemerkbar machen.

Zu den häufigsten Komplikationen einer Pyelitis gehört Nephritis. Eine Pyelonephritis ist daran zu erkennen, daß der Eiweißgehalt des Harnes stärker wird und daß sich Nierenzylinder im Harnsedimente zeigen. Auch bildet sich unter Umständen das Bild einer Nephritis suppurativa aus, wie es früher geschildert worden ist.

Behauptet wird, daß das Vorkommen von Zylindern aus Spaltpilzen im Harn darauf hinweise, daß sich zu Pyelitis eine Nephritis suppurativa hinzugesellt habe, doch halte ich diese Angabe für sehr zweifelhaft.

Mitunter kommt zu Pyelitis eine akute Paranephritis hinzu, entweder weil sich die Entzündung auf das pararenale Binde-

gewebe festgesetzt hat, oder weil es zu Durchbruch des Nierenbeckens in das pararenale Bindegewebe gekommen ist.

Ein Durchbruch des entzündeten Nierenbeckens kann aber auch in den Darm oder Bauchraum, in die Pleurahöhle oder Bronchien stattfinden, was je nachdem zur Entleerung von eitrigem und urinös riechendem Stuhl, zu Perforationsperitonitis, Empyema pleurae oder zum Aushusten von eitrigem und urinös riechendem Auswurf führen wird. Auch tritt mitunter Durchbruch durch die äußere Haut, am häufigsten in der Lendengegend ein und bleibt danach eine äußere Nierenbeckenfistel zurück.

Zu den seltenen Komplikationen einer Pyelitis gehört Paraplegie oder Paraparese der Beine, Paraplegia urinaria, die man früher vielfach als Reflexneurose aufgefaßt hat, jetzt aber meist als Folge einer fortgepflanzten Neuritis ansieht.

Die Dauer einer Pyelitis richtet sich größtenteils nach den Ursachen. Sind diese vorübergehender Natur, so bekommt man es oft mit einer Pyelitis acuta, d. h. mit einer Dauer des Leidens von 2—6 Wochen zu tun, andernfalls zieht es sich über Monate und selbst über Jahre hin. Heilung ist vielfach möglich, doch tritt auch nicht selten der Tod ein.

Werden längere Zeit große Eitermengen mit dem Harn entleert, so kommen die Kranken von Kräften, werden marastisch, kachektisch und hydropisch und gehen schließlich unter hektischen Erscheinungen durch Kräfteverfall zugrunde. Mitunter hat sich Amyloidosis der Unterleibseingeweide ausgebildet, die den Tod bedingt. Zuweilen treten Anurie und urämischer Tod ein, wenn die Harnleiter durch Harnsteine verlegt sind; unter Umständen genügt bereits der Verschluß eines einzigen Harnleiters, um auch die noch freie Niere infolge von reflektorischer Reizung außer Tätigkeit zu setzen. Bei ammoniakalischer Harnzersetzung kann der Tod durch Urosepsis verursacht werden. Wenn sich zu Pyelitis Nephritis suppurativa oder Pyonephrose gesellt hat, so endet die Krankheit oft durch Septikopyämie. Mitunter wird Durchbruch einer Pyelitis zur Todesursache, namentlich gesellt sich bei Durchbruch in den Bauchraum schnell tödliche Perforationsperitonitis hinzu. Aber auch die Grundkrankheiten, wie Nierenkrebs und Nierentuberkulose, führen zuweilen den Tod herbei.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pyelitis ist oft außerordentlich schwierig. Tritt Eiter im Harne, Pyurie, auf, so hat man zu entscheiden, ob er aus den Nieren oder aus einem durchgebrochenen pararenalen oder perappendikulären oder peritonealen Abszesse oder aus der Harnblase, Vorsteherdrüse, Harnröhre oder aus dem Nierenbecken herstammt.

Bei Erkrankungen der Niere und bei pararenalem, periappendikulärem und peritonealem Abszesse wird man Geschwülste in der Nierengegend oder in der Fossa iliaca nachweisen können.

Bei Krankheiten der Harnblase entspricht die Eiweißmenge des Harnes dem Eitergehalt, während er sich bei Pyelitis höher zeigt, über 1°/₀₀.

Rosenfeld gibt an, daß Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen im Harn bei Pyelitis verzerrte Formen im Harnsediment zeigen, was bei Harnblasenkrankheiten nicht vorkommen soll.

Entzündungen der Prostata führen zu Vergrößerung, Schmerz und Fluktuation der vom Mastdarm aus mit dem Finger zu erreichenden Vorsteherdrüse.

Bei Eiterungen in der Harnröhre handelt es sich nur um geringe Eiterbeimengungen und meist kommt Eiter bei Druck auf die Harnröhre zum Vorschein. Bei Frauen hüte man sich vor Verwechslungen mit schleimig-eitrigen Beimengungen zum Harn infolge von Ausfluß aus der Gebärmutter.

Sehr wertvoll für die Diagnose einer Pyelitis ist, wie bereits erwähnt, die Urocystoskopie und der Ureterenkatheterismus; immerhin wird man diese eingreifenden Untersuchungen nur in zweifelhaften Fällen vornehmen.

Ganz besonders schwer ist es, neben einem Nierenleiden und namentlich neben einer Erkrankung der Harnblase noch eine Entzündung des Nierenbeckens zu erkennen, und man kommt dabei oft nicht über einen Grad von Vermutung hinaus.

Pascalluci gibt an, daß, wenn ein Katarrh auf die Harnblase beschränkt ist, der Harnstoff bei Zusatz von genügender Menge von Salpetersäure zum Harn in rhomboiden und hexagonalen Tafeln als salpetersaurer Harnstoff auskristallisiert, während er unregelmäßig verschobene federartige Plättchen bildet, wenn Pyelitis besteht.

Ist eine Pyelitis nachgewiesen, so ist die Art der Entzündung daraus zu bestimmen, ob der Harn vorwiegend Schleim, Eiter oder Blut enthält, oder ob sich in ihm fibrinöse oder nekrotische Fetzen finden.

Über die Ursachen einer Pyelitis entscheiden Anamnese und eine genaue Untersuchung aller in Betracht kommenden Gebilde. Um Tuberkulose sicher zu diagnostizieren, wäre der Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn wichtig. Sind Tuberkelbazillen nicht zu finden, so wäre die Tuberkulinprobe zu machen und außerdem der Harn in die Bauchhöhle von Meerschweinchen zu übertragen. Bei Harnsteinbildungen werden sich meist reichliche kristallinische Sedimente im Harn zeigen, ebenso Anfälle von Nierensteinkolik und Hämaturie. Bei Verdacht auf Nierenkolik wäre das Harnsediment sorgfältig und oft auf Krebszellen zu untersuchen und bei Nierenechinokokk auf den Abgang von Echinokokkenblasen zu achten.

V. Prognose. Die Prognose einer Pyelitis hängt von den Ursachen ab und ist dann schlecht, wenn man dem Grundleiden ohnmächtig gegenübersteht.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Pyelitis kommen prophylaktische, kausale und symptomatische Maßnahmen in Betracht.

Unter den prophylaktischen Vorschriften seien besonders zwei namentlich gemacht, einmal Vorsicht bei dem Gebrauche von Balsamicis und scharfen Diureticis, fernerhin peinlichste Sterilisation der zum Katheterisieren bestimmten Instrumente und möglichstes Hinausschieben der Harnblasenkatheterisation bei Retentio urinae.

Bei der kausalen Behandlung sind je nach Umständen die gegen Phimose, Harnröhrenstriktur, Prostatahypertrophie, Harnblasenkatarrh, Harnsteine und Nierenkrankheiten gebräuchlichen Mittel in Anwendung zu ziehen.

Die symptomatische Behandlung besteht darin, daß der Kranke bei akuter Pyelitis andauernd Bettruhe innehält. Die Kost soll vorwiegend flüssig und reizlos sein. Am meisten empfehlen sich laue Milch, welche man nach dem Vorschlage *v. Oppolzers* mit der gleichen Menge Aqua Calcariae mischt, außerdem dünner Tee, milde Fleischbrühe, Ei, zartes Fleisch und, wenn der Kranke danach Verlangen trägt, bis $^1/_2$ *l* Rotwein zur Hälfte mit Wasser verdünnt. Man lasse reichlich trinken, bei starkem Durste kohlensäurehaltige Wässer, wie Biliner, Emser, Gießhübler, Vichy oder Salvatorwasser.

In die erkrankte Nierengegend lege man dauernd einen warmen Umschlag. Bei heftigen Schmerzen mache man eine subkutane Morphiuminjektion (0·01).

In der Regel reicht man mit diesem Verfahren aus. Ist aber die Schleim- und Eiterbildung eine sehr reichliche, so mache man von Adstringentien Gebrauch, z. B.:

Rp. ***Acidi tannici 0·3***
Opii 0·02
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. ***Arbutini 0·3***
Opii 0·02
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. ***Plumbi acetici 0·05***
Opii 0·02
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. ***Foliorum Uvae ursi 100·0.***
DS. Täglich 2 Eßlöffel auf 4 Tassen Wassers zum Tee.

Von vielen Ärzten werden Balsamika, z. B. Oleum Terebinthinae (dreimal täglich 10 Tropfen in Milch), Balsamum Copaivae (0·5 dreimal täglich in Gelatinekapsel), Balsamum Tolutanum (dreimal täglich 10—20 Tropfen in Milch) und Cubebae (1·0, dreimal täglich) gerühmt. *Maskaj* sah von der Tinctura Cantharidum (dreimal täglich 25 Tropfen) guten Erfolg.

Ist der Harn alkalisch zersetzt, so verordne man Urotropin mit Salol, doch werden auch andere Antiseptika, wie Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Resorcin oder Kalium chloricum vielfach benutzt:

Rp. ***Urotropini 0·5***
Saloli 1·0
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Bei chronischer Pyelitis bleibt die Behandlung fast die gleiche. *Weber* rühmte namentlich Kreosot (0·3, dreimal täglich). Auch hat man versucht, den Ureterenkatheter einzuführen und das Nierenbecken mit Argentum nitricum (1·0 : 3000—1000) auszuspülen, ein Verfahren freilich, das glänzende Ergebnisse bis jetzt nicht aufzuweisen hat. In den warmen Monaten empfehlen sich Trinkkuren von

alkalischen Wässern, z. B. in Bilin, Fachingen, Geilnau, Gießhübel, Neuenahr oder Vichy, oder von alkalisch-muriatischen Säuerlingen, z. B. in Ems, Gleichenberg, Salzbrunn, Selters, oder von erdigen Quellen, z. B. in Wildungen. Bei lebhaften Schmerzen verordne man den Gebrauch von Akratothermen, z. B. von Gastein, Pfäffers, Ragaz oder Wildbad.

Bei völliger Vereiterung von Nierenbecken und Nieren kommt die Operation in Frage. Je nach der Beteiligung der Niere selbst wird man sich bei leichterer Erkrankung zur Nephrotomie, bei ausgedehnter Beteiligung der Niere zur Nephrektomie entschließen.

Billroth hatte unter 40 Nephrektomien wegen Pyonephrose 18 Todesfälle (45%). Nach *Brodeno* starben unter 44 Nephrektomien wegen Pyelonephritis calculosa 20 (46%) und von 16 Nephrotomien 10 (62%). Von Pyelonephritis aus anderen Ursachen gingen unter 29 Nephrektomien 14 (48%) zugrunde, und zwar starben unter 24 bei extraperitonealer oder lumbaler Operation 8 (33%) und bei intra- oder transperitonealer unter 5 sogar 4 (80%). Die Nephrotomie wurde bei 12 Kranken ausgeführt und unter ihnen starben 6 (50%).

3. Nierensteinkrankheit. Nephrolithiasis.

(Calculi renum.)

I. Ätiologie. Ähnlich wie in der Galle, so können sich auch im Harne Niederschläge, Konkremente bilden, die man Harnsteine nennt. Je nach dem Orte, an welchem man Harnsteine antrifft hat man zwischen Nieren-, Nierenbecken-, Harnleiter-, Harnblasen- und Harnröhrensteinen zu unterscheiden. Selbst in dem erweiterten Sinus prostaticus sind Harnsteine gefunden worden.

Jedoch muß man zwischen Bildungsstätte und Fundort eines Harnsteines streng unterscheiden. Beispielsweise ist es sehr gewöhnlich, daß Harnsteine, welche im Nierenbecken gebildet wurden, in die Harnblase wandern und hier zu Harnblasensteinen werden. Man hat also in der Harnblase und ebenso auch an anderen Stellen der harnleitenden Wege zwischen an Ort und Stelle entstandenen und eingewanderten Harnsteinen zu unterscheiden.

Am häufigsten werden Harnsteine im Nierenbecken gebildet, nur selten kommen sie bereits innerhalb der Nieren zur Entwicklung, und gar Steinbildung in den Harnleitern gehört zu den Ausnahmen und tritt kaum anders als über einer Verengerung des Harnleiters ein. Dem Nierenbecken steht an Häufigkeit der Steinbildung die Harnblase am nächsten; in der Harnröhre dagegen kommen Harnsteine kaum anders als mit dem Harne eingeschwemmt vor.

Im folgenden wird ausschließlich von Steinen im Nierenbecken die Rede sein, welche man schlechtweg als Nierensteine zu bezeichnen pflegt. Mitunter läßt sich überhaupt nicht streng zwischen Nieren- und Nierenbeckensteinen unterscheiden, weil der Stein vom Nierenbecken aus tief in das Nierengewebe hineingreift und, wie in einer von *Maring* beschriebenen Beobachtung, selbst die Nierenoberfläche erreicht.

Über die Entstehungsbedingungen von Harnsteinen ist wenig bekannt und man ist zur Zeit der Hauptsache nach auf die klinische Erfahrung angewiesen.

Erfahrungsgemäß hängt die Bildung von Nierensteinen von dem Lebensalter ab; in der Kindheit und im Greisenalter begegnet man ihnen am häufigsten.

Man hat Nierensteine bereits im Fötus gefunden *(Neumann, Grätzer)*. *J. P. Frank* gedenkt zweier Beobachtungen, von welchen die eine ein zweitägiges, die andere ein achttägiges Kind betrifft. Aus einer Statistik von *Neupauer* über 192 Kinder mit Harnsteinen aus dem Pester Kinderspitale ergibt sich, daß die Zeit vom 2.—12. Lebensjahre die größte Ziffer steinkranker Kinder liefert, jedoch kommen bei Kindern Harnblasensteine beträchtlich häufiger als Nierensteine vor.

In bezug auf das Geschlecht findet man, daß Nierensteine häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen sind, was bereits für das Kindesalter gilt. Im allgemeinen gibt man das Verhältnis zwischen Männern und Frauen $= 3:1$ an, aber in manchen Statistiken erhebt sich die Ziffer auf mehr als $10:1$.

Bókai fand unter 1516 steinkranken Kindern nur 3% Mädchen. Von Knaben, an denen die Zirkumzision der Vorhaut ausgeführt war, erkrankten freilich auch nur 3% an Nierensteinen.

Großen Einfluß auf die Harnsteinbildung hat ohne Frage die Nahrung. Übermäßiger Genuß von animalischer Kost führt zu reichlicher Harnsäurebildung und befördert die Entstehung von Harnsteinen. Nach langem fortgesetztem Gebrauch von doppeltkohlensaurem Natron und kohlensaurem Kalk hat man Kalksteine im Harn beobachtet.

Mir ist ein berühmter Chirurg bekannt, welcher sich absichtlich mit Sicherheit Nierensteine zu erzeugen vermag, wenn er auch nur die geringsten Mengen von Weißwein trinkt. Schon ein Viertel Weinglas ist ausreichend. Nach wenigen Stunden stellen sich heftige Schmerzen ein und es gehen Harnsteine bis zum Umfange einer Erbse mit dem Harne ab, welche ausschließlich aus Harnsäure bestehen. Wird der Genuß von Weißwein vermieden, so stellen sich niemals Zeichen von Nierensteinen in dem Nierenbecken bei ihm ein.

Einer meiner beiden Söhne erkrankte als Kind an heftiger Nierensteinkolik und Abgang von Harnsäuresteinen, als er einige Tage lang an starkem Brechdurchfall gelitten hatte. Er ist seitdem über 10 Jahre lang stets gesund geblieben.

Auch die Lebensweise beeinflußt die Harnsteinbildung. Sitzende Lebensart, namentlich wenn noch üppige und vor allem an Fleisch und stickstoffhaltigen Bestandteilen überreiche Kost und reichlicher Genuß starker Weine und Biere hinzukommen, begünstigen eine Harnsteinbildung. Daraus erklärt es sich, daß Nierensteine bei wohlhabenden Leuten häufiger vorkommen als unter der ärmeren Bevölkerung. Soldaten und Matrosen, welche sich viel bewegen, bleiben von Nierensteinen fast immer frei.

In Betracht kommen ferner geographische Verhältnisse. Bekannt ist, daß in England und Holland Steinkranke ungewöhnlich häufig vorkommen. Zuweilen finden auffällige Gegensätze selbst zwischen nahe gelegenen Ortschaften statt.

Gerhardt beispielsweise hebt für Thüringen hervor, daß gerade im Altenburger Ostkreise und in Weida Harnsteinbildung auffällig häufig anzutreffen ist; *Canstatt* betont das Verschontbleiben von Tübingen gegenüber dem häufigen Vorkommen von Harnsteinen in Ulm. Wodurch diese auffälligen Verhältnisse zu erklären sind, ist nicht bekannt. Von einigen wird ein ungewöhnlich großer Kalkgehalt des Trinkwassers als Ursache beschuldigt, doch kommen meiner Ansicht nach sehr verschiedene Schädlichkeiten in Betracht, namentlich solche in der Lebensweise und Ernährung.

In manchen Fällen beruht Harnsteinbildung auf Erblichkeit, wobei es sich mitunter um eine gleiche chemische Natur der Harn-

steine handelt. Vor allem gilt dies für Cystinsteine. Offenbar läuft die Erblichkeit auf ererbte regelwidrige Stoffwechselvorgänge hinaus.

Besondere Beachtung verdient, daß gewisse Stoffwechselkrankheiten Harnsteinbildung begünstigen. Bei Gicht beispielsweise sind Konkremente aus Harnsäure nicht selten, weniger häufig bei Diabetes mellitus, während bei Osteomalacie mehrfach Phosphatsteine gefunden worden sind. Auch die Cystinurie, welche zur Bildung von Cystinsteinen führt, gehört zu den Krankheiten des Stoffwechsels.

Bei manchen Personen scheint eine gewisse Prädisposition für Steinbildungen überhaupt zu bestehen, denn wie in dem Nierenbecken, so findet man gleichzeitig auch noch in den Gallenwegen und Speichelgängen erdige Niederschläge.

In seltenen Fällen werden Verletzungen der Nierengegend als unmittelbare Ursache für Nierensteine beschuldigt. Wahrscheinlich kommt es danach zu Entzündungen oder Blutungen im Nierenbecken, an die sich Steinbildung anschließt. *Kurt Müller* hat darauf aufmerksam gemacht, daß nach Wirbelfraktur und Rückenmarkslähmung außerordentlich oft Nierensteinbildung auftritt. Man wird dies auf die meist dabei bestehende Harnblasenlähmung und alkalische Harnzersetzung zurückführen.

Sicherlich können Erkrankungen der Niere, des Nierenbeckens, der Harnleiter, Harnblase, Vorsteherdrüse und Harnröhre, wenn sie mit Stauung und Zersetzung des Harnes verbunden sind, zu Steinbildung führen.

Mitunter bilden sich Harnsteine um Fremdkörper, wie dies *Griesinger* in Ägypten um Distomeneier sah.

Ob Skrofulose, Rachitis und Tuberkulose zu Harnsteinbildung geneigt machen, ist unerwiesen.

II. Anatomische Veränderungen. Nierensteine kommen ebenso oft ein- als doppelseitig vor. Einseitige Nierensteine finden sich links etwas häufiger als rechts. Erwähnt wurde schon, daß mitunter gleichzeitig in den Gallenwegen oder in anderen Drüsengängen Niederschläge zur Ausbildung gelangt sind.

Krost fand bei 2953 Sektionen 40mal (1·3%) Nierensteine, und zwar 15mal doppelseitig, 14mal (58%) links und 10mal (42%) rechts.

Nach der Größe der Konkremente hat man zwischen Nierengries oder Nierensand und Nierensteinen zu unterscheiden.

Unter Nierengries versteht man feinkörnige, pulverige Niederschläge, deren Größe höchstens bis zu dem Umfange eines Stecknadelknopfes reicht, während größere Konkremente Nierensteine genannt werden. Nierengries besteht fast immer aus Harnsäure und ihren Salzen.

Manche Ärzte unterscheiden noch zwischen Nierengries und Nierensand; als Nierengries bezeichnen sie rundliche, als Nierensand unregelmäßig geformte Niederschläge.

Französische Ärzte teilen die Nierensteine in Nierengriessteine und in eigentliche Nierensteine ein, je nachdem die Konkremente die harnleitenden Wege durchwandern können oder bei eintretender Wanderschaft innerhalb derselben Hindernisse finden.

Die Zahl der Nierensteine schwankt in sehr beträchtlichen Grenzen. Weitaus die größte Ziffer beobachtete *Gée,* welcher bei einem Kranken in dem stark erweiterten rechten Nierenbecken außer reichlichem Nierengries gegen 1000 Nierensteine zählte, unter welchen einer ungewöhnlichen Umfang und großes Gewicht erreicht hatte. Gleichzeitig war auch das andere Nierenbecken mit zahlreichen Steinen erfüllt.

Die Zahl bedingt meist die Größe und das Gewicht von Nierensteinen. Man hat Steine von größerem Umfange als denjenigen eines Gänseeies beschrieben, wobei sich selbstverständlich Erweiterung des Nierenbeckens und häufig auch Atrophie des Nierengewebes ausgebildet haben mußten. Daß aber auch trotz großer Anzahl von Steinen einzelne zu bedeutendem Umfange und Gewichte anwachsen können, beweist die eben angeführte Beobachtung von *Gée,* in welcher trotz 1000 Steinen im rechten Nierenbecken ein Stein 1080 *g* wog, während sich im linken Nierenbecken ein Stein von gegen 100 *g* befand. Der Stein von 1080 *g* Gewicht dürfte mit der größte sein, welcher jemals beschrieben worden ist, nur *Pohl* hat nach *Civiale* einen Stein von ähnlichem Umfange beobachtet.

Nierensteine von beträchtlichem Umfang führen zuweilen zur Bildung von bedeutenden Nierengeschwülsten, welche man auch während des Lebens zu erkennen vermochte.

Das spezifische Gewicht von Nierensteinen schwankt zwischen 1200—1980.

Die Form von Nierensteinen wechselt. Man findet rundliche, längliche, eckige oder ganz unregelmäßige Nierensteine. In manchen Fällen sind Nierensteine nicht im Nierenbecken, sondern in einem oder in mehreren Nierenkelchen vorhanden, und zwar immer in den am tiefsten gelegenen; unter solchen Umständen bekommt man Nierensteine zu sehen, welche an die Gestalt einer Räucherkerze erinnern. Füllt ein Nierenstein das ganze Nierenbecken samt Kelchen aus, so gewinnt er eine ästig-zackige Gestalt, welche man mit dem Aussehen einer Koralle oder eines Hirschgeweihes verglichen hat.

Oberfläche, Festigkeit, Farbe und Bruchfläche von Nierensteinen hängen größtenteils von ihrer chemischen Zusammensetzung ab.

Man kennt sieben Arten von Nierensteinen, nämlich Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen (Uratsteine), Steine aus oxalsaurem Kalk (Oxalatsteine), Steine aus phosphorsauren Salzen (Phosphatsteine), Steine aus kohlensaurem Kalk (Karbonatsteine), Cystinsteine, Xanthinsteine und Indigosteine.

Mitunter trifft man außer den oben aufgezählten Nierensteinen noch Fibrinkonkretionen, d. h. Überreste von vorausgegangenen Blutungen in dem Nierenbecken an. Sie sind meist von lederartigem Gefüge, brennen mit gelber Flamme und riechen dabei nach verbrannten Federn. Harnsteine in dem gleichen Nierenbecken haben fast immer gleiche chemische Zusammensetzung, dagegen finden sich bei doppelseitigen Nierensteinen öfter Steine von verschiedener Beschaffenheit auf beiden Seiten.

Die eben gegebene Einteilung von Nierensteinen bedarf noch einiger Einschränkungen, denn man muß vor allem zwischen einfachen und zusammengesetzten Nierensteinen unterscheiden, je nachdem nur eine einzige chemische Substanz oder mehrere Körper zur Bildung eines Steines beigetragen haben.

Beim Durchsägen erkennt man in der Mitte des Steines einen Kern und um diesen herum sind peripherische Schichten abgelagert; selten finden sich mehrere Kerne. Am häufigsten besteht der Kern aus Harnsäure, während die peripherischen Schichten von oxalsaurem Kalk, Phosphaten oder abwechselnd von Lagen dieser oder jener Substanz gebildet werden. Zuweilen muß man wie bei Gallensteinen den Kern, den Körper und eine dünne peripherische Mantelschicht unterscheiden.

Sutherland beschrieb zwei in ihrer Mitte hohle Nierensteine, von welchen der eine Eiter und Kolibakterien und der andere Harn enthielt.

Über den feineren Bau der Harnsteine haben schon *Fouccoy, Vauquelin* und *Meckel v. Hemsbach* angegeben, daß es sich bei der Harnsteinbildung nicht um ein einfaches Ankristallisieren von Salzen handelt, sondern daß diese durch ein organisches Gerüst einer einweißartigen Substanz zusammengehalten werden, eine Angabe, die auch durch neuere Untersuchungen Bestätigung gefunden hat *(Ebstein, Posner)*.

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen, Uratsteine, sind die häufigsten. Sie sind hart und werden nur von Steinen, welche aus oxalsaurem Kalke bestehen, an Härte übertroffen. Ihre Oberfläche ist bald glatt, wie gefirnißt, bald mit feinen Höckerchen und Körnchen besetzt. Die Bruchfläche erscheint in der Regel körnig, seltener bietet sie ein kristallinisches, blätteriges Gefüge dar. In der Regel erscheint sie geschichtet, wobei heller und dunkler gefärbte Schichten miteinander abwechseln. Die einzelnen Schichten halten mitunter einen wellenartigen oder kurvenförmigen Verlauf inne. Die Farbe der Schichten schwankt zwischen hellgelb, rehbraun und braunrot.

Nicht selten besteht der Kern von Uratsteinen aus oxalsaurem Kalk, oder der Kern ist Harnsäure, aber die peripherischen Schichten werden von oxalsaurem Kalk gebildet. Mitunter wechseln Schichten von Harnsäure und oxalsaurem Kalk mehrfach miteinander ab; auch ist die Oberfläche nicht selten von einer dünnen Schicht von Erdphosphaten bedeckt.

Bei Säuglingen kommen Nierensteine vor, welche fast ausschließlich aus saurem harnsaurem Ammoniak, mit Spuren von oxalsaurem Kalk, bestehen. Meist sind sie klein, blaßbraun, mürb, zerreiblich und färben im getrockneten Zustande ab.

Um chemisch Harnsäure in Steinen nachzuweisen, bediene man sich der Murexidprobe. Man schabe etwas Pulver von dem Steine auf einen Porzellandeckel ab, setze ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze bis zum Trocknen. Es bilden sich dabei hellbraune, teilweise verschwindende Flecken. Fügt man dann einen Tropfen Ammoniak hinzu, so entsteht bei Gegenwart von Harnsäure eine prachtvoll karminrote Farbe, die Murexidfarbe (saures purpursaures Ammonium). Setzt man noch einen Tropfen Kalilauge hinzu, so wandelt sich die karminrote Farbe in ein dunkles Violettblau um.

Um neben reiner Harnsäure noch harnsaures Ammon nachzuweisen, pulverisiere man den Stein und übergieße das Pulver mit heißem Wasser. Es wird von dem letzteren zwar viel harnsaures Ammoniak, aber nur sehr wenig Harnsäure in Lösung aufgenommen. Beim Erkalten des Wassers scheidet sich wieder harnsaures Ammoniak aus. Wenn man nun letzteres mit Kalilauge kocht, so entsteht Ammoniakgeruch, gelbes Kurkumapapier färbt sich in den Dämpfen braun und ein mit Essigsäure befeuchteter und darüber gehaltener Glasstab entwickelt weiße Nebel von essigsaurem Ammonium.

Nierensteine aus oxalsaurem Kalk, Oxalatsteine, zeichnen sich durch Härte und rauhe, warzige oder stachelige Oberfläche aus, woher auch der Name Maulbeersteine. Selten sind sie farblos, meist fallen sie sogar durch tief-braune, grau- oder schwarzbraune Farbe auf. Ihre Farbe verdanken sie Blutungen, die

sie häufig verursachen. Ihre Bruchfläche ist amorph, selten findet man auf ihr kleine Oktaeder oder Dumbbels.

Steine, welche nur aus oxalsaurem Kalk bestehen, kommen nicht häufig vor, während Steine aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk nichts Seltenes sind. Zuweilen hat man in dem einen Nierenbecken Steine von oxalsaurem Kalk, in dem anderen solche von Harnsäure angetroffen.

Steine, welche aus oxalsaurem Kalk bestehen, werden beim Glühen weiß. Es bildet sich anfänglich kohlensaurer Kalk, welcher sich unter Aufbrausen in Säuren löst, bei stärkerem Glühen Ätzkalk, der wieder ein mit Wasser befeuchtetes Kurkumapapier bräunt. Außerdem greift Essigsäure den Stein nicht an, während er sich in Mineralsäuren ohne Aufbrausen löst. Setzt man der Lösung Ammoniak hinzu, so scheiden sich die Briefkuvertformen des oxalsauren Kalkes aus.

In der Regel findet man nur einen einzigen Oxalatstein im Nierenbecken, während Uratsteine meist zu mehreren vorkommen.

Steine aus phosphorsauren Salzen, Phosphatsteine, enthalten phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat).

Steine, welche allein aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehen, kommen nur selten vor. Sie sind klein, auf der Oberfläche spitzig und rauh, lassen sich leicht zerdrücken, sind von weißlicher Farbe und zeigen eine kristallinische Bruchfläche. Mitunter bildet phosphorsaure Ammoniakmagnesia den Mantel, seltener den Kern von Nierensteinen.

In der Regel stellen Phosphatsteine eine Verbindung von phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat dar. Je weniger von dem letzteren enthalten ist, um so weniger brüchig sind die Konkremente. Ihre Oberfläche erscheint sandig und rauh, ihre Bruchfläche körnig; ihre Farbe ist grau, tonfarben bis violettrot.

Steine, welche aus Phosphaten zusammengesetzt sind, bilden beim Glühen eine weiße, emailähnliche Masse. Löst man das geglühte Pulver in Salzsäure und setzt dann Ammoniak hinzu, so entsteht eine Fällung. Steine von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia verbreiten beim Erhitzen Ammoniakgeruch, der stärker auftritt, wenn man vor dem Erhitzen Kalilauge hinzugefügt hat.

Steine aus kohlensaurem Kalk, Karbonatsteine, sind beim Menschen sehr selten, häufig dagegen beim Rinde. Es handelt sich um kleinere Konkremente von weißlicher oder bräunlicher oder violetter Farbe mit erdiger Bruchfläche. Zuweilen hat man auch in Phosphatsteinen kohlensauren Kalk gefunden.

Chemisch ist kohlensaurer Kalk leicht daran kenntlich, daß er mit Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäure aufbraust.

Cystinsteine sind selten. Bald bekommt man es mit reinen Cystinsteinen zu tun, bald besteht ihr Kern aus Harnsäure, bald endlich sind ihnen geringe Mengen von Erdphosphaten beigemischt. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald rauh und kristallinisch glänzend. Auf dem Bruche lassen sie blättriges Gefüge erkennen. Ihre Farbe ist mattweiß oder bernsteingelb, seltener grünlich-grau. Unter Umständen, aber nicht immer, nehmen sie an der Luft eine smaragdgrüne oder ultramarinblaue Farbe an. Bruchstücke der Steine sind nahe den Kanten durchsichtig und wachsglänzend.

Cystin löst sich in Kalilauge und Ammoniak und scheidet dann beim Verdunsten sechsseitige Tafeln von Cystin wieder aus. Wenn man außerdem nach *J. Müller* Cysti-

in etwas Kalilauge gelöst hat, die Lösung mit Wasser verdünnt und Nitroprussidkalium hinzufügt, so entsteht eine schöne violette Färbung.

Xanthinsteine werden sehr selten gefunden. Sie besitzen eine glatte, glänzende Oberfläche, geschichteten Bau und eine gelblich-braune bis dunkelbraune Farbe. Die Bruchfläche sieht amorph aus und gibt beim Reiben wächsernen Glanz.

Um auf Xanthin zu prüfen, bringe man Steinpulver auf einen Porzellandeckel, füge ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze es bis zur Trockne. Der Rückstand nimmt alsdann eine zitronengelbe Farbe an, welche im Gegensatz zu Harnsäure nicht spontan schwindet. Betupft man ihn mit Ammoniak, so tritt im Gegensatz zu Harnsäure kein Farbenwechsel ein, während er sich in Kalilauge mit roter Farbe löst.

Ein Indigostein wurde von *Ord* in einer Niere gefunden, welche teilweise durch Sarkom zerstört war. Der Stein hatte ungefähr 2 *cm* Umfang, wog 40 *g*, hatte größtenteils einen blauschwarzen Überzug und gab auf Papier einen blauschwarzen Strich. Daneben enthielt er phosphorsauren Kalk und Blutgerinnsel. Eine ähnliche Beobachtung haben *Chiari* und *Forbes* gemacht.

Das Pulver von Indigosteinen bildet beim Erhitzen purpurrote Dämpfe und sublimiert in Form von dunkelblauen, mikroskopisch kleinen Prismen. Mit konzentrierter Schwefelsäure bildet sich eine anfänglich dunkelbraune, nach einigen Tagen trübblaue Lösung, welche bei gehöriger Verdünnung mit Wasser im Spektrum die dem Indigo eigentümliche Linie im Gelb gibt.

Bei der Bildung von Nierensteinen spielen Bakterien eine große Rolle. *Brown* betont, daß man im Innern von Harnsteinen regelmäßig Bakterien antrifft, und daß bei einseitigen Nierensteinen nur in dem Nierenbecken der erkrankten Seite Bakterien vorkommen. Auch wird man an Bakterieneinflüsse denken müssen, wenn es richtig ist, daß ein steinbildender Katarrh zur Entstehung von Harnsteinen notwendig ist. Da ferner eine alkalische Harnzersetzung die Entstehung von Nierensteinen begünstigt, so heißt das auch nichts anderes, als daß dieser Vorgang auf Bakterienwirkungen zurückzuführen ist. Auch dann, wenn sich um Fremdkörper Nierensteine gebildet haben, wird man an Bakterien als Ursache zu denken haben.

Aber zu diesen Bakterienwirkungen kommt noch als ein anderer wichtiger Einfluß, die Zusammensetzung des Harnes hinzu. Man hat vielfach gemeint, daß der Harn mitunter so große Mengen gewisser Stoffe, namentlich von Harnsäure, Phosphaten und Oxalsäure enthalte, daß sich diese zum Teil im Harn ausscheiden müßten und zu Nierensteinen zusammenballten. Man nannte diese krankhafte Richtung des Stoffwechsels Diathese und sprach je nachdem von einer harnsauren, phosphorsauren und oxalsauren Diathese. Auch das Auftreten von regelwidrigen Stoffwechselprodukten, wie Cystin, begünstigt Harnsteinbildung.

Vor allem spielt die Reaktion des Harnes eine wichtige Rolle, denn in stark sauren Harnen fällt leicht Harnsäure aus, während in alkalischem Harne Phosphate zur Ausscheidung gelangen.

Ultzmann schlug vor, zwischen primären und sekundären Steinbildnern zu unterscheiden. Zu den primären Steinbildnern rechnete er Harnsäure, harnsaures Natron, oxalsauren Kalk und Cystin, also Bestandteile, welche sich im sauren Harn niederschlagen. Als sekundäre Steinbildner bezeichnete er solche Stoffe, bei welchen es erst einer alkalischen Zersetzung des Harnes bedarf, wenn es zur kristallinischen Ausscheidung kommen soll. Man hat dahin harnsaures Ammoniak, phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia zu zählen. Am häufigsten bestehen Nierensteine aus primären Steinbildnern. Haben aber derartige Nierensteine Eiterungsvorgänge und dadurch eine alkalische Harnzersetzung angeregt, so können sie sich allmählich in Steine umwandeln, welche aus sekundären Steinbildnern zusammengesetzt sind.

Fast regelmäßig bedingen Nierensteine eine Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut, Pyelitis calculosa, welche katarrhalischer oder eitriger, seltener fibrinöser oder nekrotisierender Natur ist. Zuweilen bilden sich Verschwärungen auf der Wand des Nierenbeckens, welche, wenn sie zu Durchbruch geführt haben, zu Fistelbildungen mit dem Magen oder Darme, mit dem Pleura-

raume oder mit den Bronchialwegen oder durch die Lendenmuskulatur nach außen Veranlassung geben. Auch kann sich ein Durchbruch in den Bauchraum vollziehen, welcher meist schnellen Tod durch Perforationsperitonitis bedingt.

Häufig nimmt auch die Niere an den Veränderungen im Nierenbecken teil. Es kommt zu interstitiellen Bindegewebswucherungen oder es bilden sich Eiterherde in den Nieren und es stellt schließlich die Niere samt dem Nierenbecken ein mit stinkendem Eiter gefülltes vielkammeriges und mit Steinen erfülltes Gebilde, eine Pyonephrose dar. In manchen Fällen hat man das Nierengewebe fast ganz verschwinden gesehen, so daß der Stein von einem aus Nierenbecken und Nierenresten gebildeten Sacke eng umschlossen wurde.

Sind Nierensteine nur auf einer Seite vorhanden, so gerät die andere Niere in kompensatorische Hypertrophie. Mitunter zeigt sie das Bild einer akuten oder chronischen diffusen Nephritis. Bei länger währenden Eiterungen bilden sich in ihr auch amyloide Veränderungen aus.

Beginnen Nierensteine zu wandern, so tritt die Gefahr ein, daß sie in dem Harnleiter stecken bleiben. Oberhalb der verstopften Stelle sammelt sich Harn an und es kommt zur Bildung einer akuten Hydronephrose. Zuweilen aber bleiben seitlich noch Abflußwege für den Harn offen, oder es zeigen mitunter Nierensteine eine Art von seitlicher Rinne, welche dem Harn den Zugang zur Harnblase gestattet. Kann der Stein weder vorwärts noch rückwärts, so bilden sich leicht geschwürige Veränderungen am Harnleiter aus, welche zu Durchbruch des Harnleiters und Perforationsperitonitis zu führen imstande sind. Auch ist die Möglichkeit einer Zerreißung des Harnleiters gegeben. Sehr gefahrvoll sind solche Zustände namentlich dann, wenn nur eine Niere vorhanden oder die andere gleichfalls erkrankt ist.

Oft wird neben Nierensteinen eine Entzündung der Schleimhaut des Harnleiters und der Harnblase gefunden.

III. Symptome. Gar nicht selten bleiben Nierensteine während des Lebens symptomenlos, obschon sie vielleicht von nicht geringem Umfang sind, und man begegnet ihnen zufällig bei der Leichenöffnung, — latente Nierensteine.

Oder es gehen Nierensteine unvermutet mit dem Harn ab, ohne daß die betreffenden Personen jemals über Beschwerden zu klagen gehabt hätten. Auch in Zukunft bleiben sie vielfach vollkommen von Unbequemlichkeiten verschont.

Heutzutage kann es auch vorkommen, daß Nierensteine zufällig bei einer Durchleuchtung der Nieren mit Röntgenstrahlen entdeckt werden.

Bei manchen Kranken bekommt man es mit gewissen verdächtigen Zeichen zu tun.

So beobachtete ich bei einem Knaben wochenlang nichts anderes als eine ungewöhnliche Körperhaltung. Der Knabe stand und ging mit dem Oberkörper nach vorn übergebeugt, während die eine Schulter stark nach abwärts gerichtet war und die Wirbelsäule dementsprechend einen konvexen Bogen nach der anderen

Körperseite bildete. Der Kranke gab auf Befragen an, daß er, wenn er grade zu stehen versuche, unangenehme Empfindungen in derjenigen Nierengegend verspüre, welcher die eine Schulter zugekehrt war. Auch setzte er außerordentlich behutsam das entsprechende Bein beim Gehen auf den Erdboden auf. Späterhin gesellten sich unverkennbare Zeichen von Nierensteinen hinzu.

Bei manchen Kranken führen Nierensteine zu Magenbeschwerden. Die Kranken klagen anfallsweise über Brech- und Würgneigung und über Magenschmerz und vielleicht erst nach längerer Zeit kommt man zur Einsicht, daß Nierensteine der vermeintlichen Magenkrankheit zugrunde liegen.

Zuweilen verbergen sich Nierensteine hinter dem Bilde eines Harnblasenkatarrhs.

Um vieles häufiger begegnet man den Symptomen einer Pyelitis, Pyelonephritis oder Pyonephrose, deren Ursachen erst dann aufgeklärt werden, wenn Gries oder Steine mit dem Harn abgehen, oder im Harnsedimente kristallinische Niederschläge nachweisbar sind. Letztere sind dadurch von besonderer Wichtigkeit, daß sie zugleich die Natur des zu vermutenden Nierensteines erraten lassen, doch muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß bei Pyelitis calculosa dauernd jede kristallinische Beimischung zum Harnsedimente fehlen kann.

Sehr oft ereignet es sich, daß Nierensteine kein anderes Symptom als wiederholte Hämaturie erzeugen. Bluthamen deutet namentlich dann auf Nierensteine hin, wenn auch noch heftige Schmerzen in der Nierengegend auftreten, aber dies ist keineswegs immer der Fall. Die Blutung ist mitunter sehr reichlich und fördert oft frisches Blut zutage; auch kommen zuweilen zylindrische Blutgerinnsel zum Vorschein, fibrinöse Abgüsse der Harnleiter.

Daß Nierensteine eine so bedeutende Größe erlangt haben, daß eine Nierengeschwulst entsteht, so daß man bei der Palpation der Niere Steine gegeneinander zu verschieben vermag und knirschen fühlt, wie dies schon *Piorry* beschrieb, ist ein seltenes Vorkommnis.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß manche Fälle von Nierenabszeß und Hydronephrose in Nierensteinen ihren Grund finden.

Eines der wichtigsten Symptome von Nierensteinen stellt die Nierenkolik dar, jedoch tritt eine solche nur dann ein, wenn Nierensteine wandern und innerhalb des Harnleiters auf Hindernisse stoßen, und außerdem ist der Symptomenkomplex niemals für Nierensteine allein bezeichnend, denn er stellt sich auch genau in derselben Weise bei Krebs, Echinokokk, Blut- und Eiterpfröpfen ein, falls diese zeitweise einen Harnleiter verstopft haben.

Die Symptome einer Nierenkolik treten bald unvermutet, vielleicht mitten im Schlafe ein, bald sind ihnen körperliche oder psychische Erregungen vorausgegangen. Besonders häufig stellen sie sich nach dem Heben schwerer Lasten oder nach Laufen, Reiten oder Fahren auf holperigen Wegen ein. Mitunter werden sie durch Fall oder Schlag in die Nierengegend, durch starkes Schnüren, durch übermäßigen Alkoholgenuß oder durch den Beischlaf hervorgerufen. Bei Frauen hat man gesehen, daß oft im Wochenbette Nierensteine Neigung zum Wandern zeigten und Nierenkolik hervorriefen.

Das hervorstechendste Symptom einer Nierenkolik ist Schmerz, welcher oft eine übermannende Gewalt erreicht, so daß die Kranken laut schreien, blaß und verfallen aussehen, kühle Haut und einen kleinen und häufigen Puls bekommen, während sich das Gesicht mit reichlichen kalten Schweißtropfen bedeckt. Meist verlegen die Kranken den Schmerz zuerst in die Nierengegend, späterhin rückt er mehr in die Mitte des Harnleiters und noch später tiefer gegen die Harnblase vor. Sehr oft strahlt er in weitere Bezirke aus, gegen die Schulterblätter hin, nach dem Hoden, in die Oberschenkel und selbst in die epigastrische Gegend. Der Kremaster ist oft krampfhaft zusammengezogen und der Hode stark gegen den Bauchring hinaufgezogen; in seltenen Fällen hat man sogar Hodenanschwellung beobachtet. Oft klagen die Kranken über Kältegefühl, Ameisenkriechen, Pelzigsein und Schwächeempfindung in dem gleichseitigen Bein.

Meist bestehen die Schmerzen einseitig, entsprechend dem beteiligten Nierenbecken und Harnleiter. Zuweilen hören sie plötzlich auf, wenn der Stein in das Nierenbecken zurückgegangen oder in die Harnblase gelangt ist. Im ersteren Falle stellen sie sich von neuem ein, wenn wieder der Stein zu wandern beginnt, aber auch im letzteren wären sie dann zu erwarten, wenn der Durchgang des Steines aus der Harnblase durch die Harnröhre auf Hindernisse stößt. In manchen Fällen hören die Schmerzen nur für kurze Zeit auf, solange der Stein wieder eine Strecke in freierer Weise innerhalb des Harnleiters vorzudringen vermag, zeigen sich aber von neuem, sowie wieder eine Einkeilung des Steines stattfindet. Besondere Schwierigkeit pflegt der Durchgang eines Nierensteines durch die Harnblasenmündung des Harnleiters zu bereiten.

Als Ursachen des Schmerzes kommen zwei Dinge in Betracht, die mechanische Reizung der Schleimhaut durch den wandernden Harnstein und die schnelle Dehnung der Harnwege durch Anstauung von Harn oberhalb des Steines.

Zuweilen sind die Schmerzen von so beträchtlicher Stärke, daß Ohnmachtsanwandlungen oder namentlich bei Kindern allgemeine klonische Muskelkrämpfe auftreten. Auch kann es vorkommen, daß sich ein gefahrvoller Blutandrang nach dem Schädelinnern ausbildet; in einzelnen seltenen Fällen hat man danach den Tod eintreten gesehen.

Oft stellen sich nach dem Eintritt von Schmerzen Schüttelfrost und Erbrechen ein, die man als reflektorisch entstandene Reizerscheinungen ansieht. Mitunter tritt auch Fieber ein, das wohl die Folge einer Aufnahme von Bakterien in das Blut aus dem gestauten Harn ist.

Meist nehmen die Kranken eine zusammengekauerte Körperlage auf der erkrankten Seite ein, wobei sie die Wirbelsäule nach der gesunden Seite konvex krümmen und den gleichseitigen Ober- und Unterschenkel gebeugt halten.

Sehr wichtige Veränderungen stellen sich am Harn ein. Die Kranken empfinden Harndrang, bringen aber oft nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein und empfinden auch dann das Bedürfnis, Harn zu lassen, wenn man sich durch Einführung eines Katheters davon überzeugt hat, daß die Harnblase leer ist. Der Harn

enthält oft Blut, weil die spitzigen Konkremente die Schleimhaut angespießt und verletzt haben. Bestand vordem Pyurie, so wird der Harn zur Zeit eines Nierenkolikanfalles häufig klar, denn der eiterhaltige Harn aus dem erkrankten Nierenbecken wurde infolge von Verstopfung des Harnleiters durch den Stein am Abfließen verhindert. Zuweilen kommt es zu vollkommener Anurie. Dergleichen kann geschehen, wenn beide Harnleiter durch Steine verstopft sind, oder wenn nur eine Niere vorhanden ist, oder wenn die andere Niere schon vorher schwer erkrankt und leistungsunfähig war. Aber auch bei Verstopfung nur eines Harnleiters und Unversehrtheit der anderen Niere hat man, wie bereits *Morgagni* beobachtete, infolge von reflektorischer Reizung eine Einstellung der Tätigkeit in der gesunden Niere eintreten gesehen. Wenn dies in jüngster Zeit bezweifelt wurde, so hat *Rovsing* durch Einführung eines Ureterenkatheters am Lebenden nachgewiesen, daß in der Tat die gesunde Niere keinen Harn lieferte. Selbstverständlich bringt Anurie die Gefahr der Urämie. Die Zeiträume, binnen welchen sich die ersten urämischen Symptome zeigen, unterliegen großen Schwankungen; *Payet* beispielsweise beobachtete, daß erst nach 14tägiger Anurie urämische Erscheinungen ausbrachen, während man sie bei anderen Kranken schon am Ende des ersten Tages gesehen hat. Allein man soll auch bei lang bestandener Anurie nicht zu früh alle Hoffnung aufgeben. *Russel* sah noch nach 28tägiger Anurie Genesung eintreten und gibt als den vor ihm als am weitesten beobachteten Zeitraum 25 Tage an.

Die Dauer eines Nierenkolikanfalles schwankt zwischen einer bis mehreren Stunden. Nur selten zieht sie sich über mehrere Tage hin. Wird das Hindernis für den Harnabfluß plötzlich beseitigt, so kommen mitunter ungewöhnlich große Mengen Harnes zum Vorschein, so daß die Kranken binnen kürzester Zeit umfangreiche Gefäße füllen.

Auch werden nicht selten Nierensteine im Harn gefunden. Da sie aber längere Zeit innerhalb der Harnblase verweilen, so muß man die Untersuchung des Harnes über mehrere Tage ausdehnen.

Bei der Untersuchung der Nieren und Harnleiter findet man zurzeit eines Nierenkolikanfalles die Nierengegend gegen Berührung sehr empfindlich. Zuweilen gelingt es, eine akute Erweiterung des Nierenbeckens und Harnleiters nachzuweisen; auch hat man mitunter den in dem Harnleiter eingeklemmten Nierenstein von der Scheide oder dem Mastdarm aus oder mittelst Ureterenkatheters zu fühlen bekommen.

Eine Komplikation der Nierenkolik von sehr ernster Bedeutung ist das Steckenbleiben eines Nierensteines im Harnleiter, denn es kommt dann leicht zu Verschwärung, Nekrose und Durchbruch des Harnleiters.

Bei Durchbruch in den Bauchraum stellen sich Zeichen von akuter Perforationsperitonitis mit schnellem tödlichem Verlaufe ein.

Große Gefahren bringt Nierensteinkolik schwangeren Frauen; denn oft gibt sie zu Abort Veranlassung. *Troja* berichtet über

eine Frau, welche 14mal abortierte, jedesmal infolge von Nierensteinkolik.

Nur selten ist eine Nierensteinkrankheit mit einem einzigen Anfalle von Nierensteinkolik beendet. Meist wiederholen sich die Anfälle, so daß sich oft die Krankheit über Jahre und selbst über das ganze Leben hinzieht.

Als Nachkrankheit sah ich bei einem sehr robusten Schauspieldirektor 7 Jahre nach dem ersten Nierensteinkolikanfall Zeichen von Nierentuberkulose auftreten, welche die Nephrektomie notwendig machte. Auch Nierenkrebs wird als eine Folge von Nierensteinen angesehen.

Das Vorhandensein von Nierengries pflegt sehr viel geringere Beschwerden zu machen. Schmerzen in der Nierengegend erreichen kaum den hohen Grad wie bei Nierensteinkolik. Die Kranken entleeren Harn, welchem bereits bei der Entleerung kristallinisches Sediment beigemischt ist. Zuweilen aber häuft sich das Sediment in der Harnröhre an und bringt den Harnabfluß ins Stocken. Welche Art von Nierengries man vor sich hat, wird man weniger aus der Farbe als aus der Kristallform des Harnsedimentes mit Hilfe des Mikroskopes entscheiden.

IV. Diagnose. Auf die vielfachen Schwierigkeiten, welchen man bei der Diagnose von Nierensteinen begegnet, ist im vorausgehenden mehrfach aufmerksam gemacht worden. Hat man es mit Symptomen von Pyelitis zu tun, so wird die Diagnose einer Pyelitis calculosa dann wahrscheinlich, wenn sich in dem Harnsedimente häufig und reichlich Kristallbildungen nachweisen lassen, welche bereits mit dem Harn entleert wurden. Für die Harnsäure betont *Ultzmann*, daß namentlich Spießformen für Nierensteine sprächen.

Sollen Nierensteine aus einer Hämaturie erkannt werden, so müssen Verletzungen, akute Nephritis, Stauungsniere, Embolie der Nierenarterie, Nierenkrebs, Nierenechinokokk, Nierentuberkulose und Nierenarterienaneurysma ausgeschlossen werden.

Nierensteinkolik wird namentlich leicht mit Lumbago, Krebs und Tuberkulose der Wirbelsäule, Paranephritis, Embolie der Nierenarterie, Nephralgie, Gallensteinkolik, Gastralgie, Darmkolik, Appendicitis und Caekalgeschwülsten verwechselt.

Bei Lumbago fehlen Veränderungen im Harn, während sich bei Krebs und Tuberkulose der Wirbelsäule der Schmerz vornehmlich auf die Wirbelsäule beschränkt.

Zum Unterschied von Paranephritis vermißt man bei Nierensteinkolik eine diffuse Infiltration in der Nierengegend.

Eine Embolie in die Nierenarterie darf man nur dann voraussetzen, wenn sich Ursachen für eine Embolie, meist Klappenkrankheiten des linken Herzens, nachweisen lassen.

Nephralgie befällt nervöse Personen oder Tabiker und verläuft ohne Veränderungen des Harnes.

Bei Gallensteinkolik besteht meist Ikterus und der Schmerz verbreitet sich vornehmlich auf der vorderen rechten Bauchfläche. Unmöglich aber kann es werden, Gallensteinkolik neben Nierensteinkolik zu erkennen.

Gastralgie hat nicht Veränderungen im Harn im Gefolge.

Bei Darmkolik führt Druck auf die Bauchdecken oft Linderung des Schmerzes herbei und der Harn bleibt von Veränderungen frei.

Bei Appendicitis wird der Harn reich an Indikan sein.

Caekalgeschwülste führen zu Stuhlverstopfung oder Durchfall, rufen also Veränderungen des Stuhlganges hervor.

Wenn auch nur der leiseste Zweifel an der Diagnose besteht und stets, wenn es sich um die Frage einer operativen Entfernung von Nierensteinen handelt, wird man es nicht versäumen, eine Durchleuchtung des Nierenbeckens und Harnleiters mit Röntgenstrahlen vorzunehmen. Zwar ist es nicht sicher ausgeschlossen, daß Nierensteine vorhanden sind, wenn man auf dem Röntgenbilde Nierensteine nicht zu sehen bekommt, doch ist die Technik so vorgeschritten, daß dies nur selten vorkommt. *Albers-Schönberg,* dem man durch Einführung von Bleiblenden einen wesentlichen Fortschritt in der Erkennung von Nierensteinen mit Röntgenstrahlen verdankt, wies Phosphatsteine von Linsengröße auf dem Röntgenbilde nach. Nicht nur daß bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen überhaupt Nierensteine gefunden werden, man erkennt auch zugleich ihre Größe und ihren Sitz.

Die Deutlichkeit des Röntgenbildes hängt von der chemischen Natur der Nierensteine ab. Am wenigsten durchlässig für Röntgenstrahlen und daher am schärfsten auf dem Röntgenbilde hervortretend sind Oxalatsteine. Schon weniger deutlich heben sich Uratsteine und noch weniger Phosphatsteine ab. Aber auch andere Nierensteine werden auf dem Röntgenbilde erkannt. So fand *Lichtenstern* einen Cystinstein.

Sollte die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen erfolglos gewesen sein, so führe man die Untersuchung mit dem Finger von dem Mastdarm und der Scheide aus; vielleicht läßt sich in einem Harnleiter ein Nierenstein fühlen.

Ist man auch damit nicht zum Ziel gelangt, so lasse man den Ureterenkatheterismus folgen.

Endlich bliebe noch die Punktion des Nierenbeckens mit einer Nadel übrig, bei der man auf scharfes Anstoßen und Kratzen an etwaigen Nierensteinen zu achten hat, und selbst die Probeinzision mit daran sich anschließender Operation, wenn sich Nierensteine haben nachweisen lassen, ist gemacht worden.

Das sicherste Zeichen einer Nierensteinkrankheit ist das Abgehen von Steinen mit dem Harn und nicht selten bringen Kranke eine größere Menge abgegangener und gesammelter Nierensteine zum Arzte mit. Jedenfalls soll man den Harn täglich durch ein Sieb mit feiner Gaze gießen, um etwaige Nierensteine abzufangen.

Daß man Nierensteine mit Gallensteinen verwechselt, läßt sich vermeiden, denn Gallensteine enthalten im Gegensatze zu Nierensteinen Gallenfarbstoff und Cholestearin, doch können Gallensteine mit dem Harn abgehen, wenn sie in die Harnwege durchgebrochen sind.

Ob abgegangene Harnsteine Nieren- oder Harnblasensteine sind, ist außer durch das Röntgenbild, den Ureterenkatheterismus und die Punktion des Nierenbeckens auch noch durch eine genaue Untersuchung der Harnblase mit der Steinsonde und dem Urocystoskop zu entscheiden.

Mit der Erkennung von Nierensteinen ist die Diagnose noch nicht erschöpft; es kommt auch noch darauf an, die chemische

Zusammensetzung von Nierensteinen zu bestimmen. Oft ist dies durch die Untersuchung des Harnsedimentes möglich und außerdem ist die Reaktion des Harnes zu beachten, aus welcher sich vermuten läßt, ob man es mit primären oder sekundären Sedimentbildnern zu tun hat. Gerade für die innere Behandlung ist die Kenntnis von der chemischen Zusammensetzung von Nierensteinen wichtig, weil sich nach ihr die Behandlung richtet.

V. Prognose. Wenngleich Nierensteine nur selten unmittelbar Gefahren bringen und viele Kranke Zeit ihres Lebens eine größere Zahl von Nierenkolikanfällen ohne bleibenden Nachteil überstehen, so ist die Prognose rücksichtlich dauernder Beseitigung des Leidens keine sehr günstige, denn man muß immer darauf gefaßt sein, daß sich neue Steine bilden, also auch die Beschwerden sich wiederholen und den Kranken im Genusse des Lebens in hohem Grade beeinträchtigen. Tritt Anuria calculosa oder Steineinklemmung ein, so wird die Vorhersage ernst. Auch dann, wenn Nierensteine zu eitriger Pyelitis, Pyelonephritis oder Pyonephrose geführt haben, wird die Vorhersage wesentlich ernster und die Gefahren lassen sich vielfach nur durch eine Operation abwenden.

VI. Therapie. Um prophylaktische Maßnahmen wird der Arzt namentlich von solchen Personen gebeten werden, welche aus Familien stammen, in welchen Nierensteine und Gicht erblich sind. Man lege dabei besonders Wert auf Lebensweise und Ernährung. Leute, welche viel Fleisch essen, sich dabei wenig Bewegung verschaffen und an den Genuß von starken Weinen, Bieren oder anderer Alkoholika gewöhnt sind, müssen in ihren Ausschreitungen beschränkt werden, sich mehr an Pflanzenkost halten und fleißig spazieren gehen. Sie mögen dünne Tees und kohlensäurehaltige Wässer trinken, um den Harn zu verdünnen und einer Übersäuerung desselben vorzubeugen. Freilich kann auch durch übertriebene Pflanzenkost geschadet werden, denn es wandeln sich im tierischen Körper pflanzensaure Salze in kohlensaure um, der Harn wird alkalisch und es kann demnach zum Ausfallen und zur Steinbildung von sekundären Sedimentbildnern innerhalb der harnleitenden Wege kommen. Außerdem hat man allen Entzündungen der harnleitenden Wege sorgfältige Behandlung angedeihen zu lassen, da sie häufig zu Harnzersetzung und Harnstauung und damit zu Nierensteinbildung führen.

Haben sich Nierensteine gebildet, so muß man sich bemühen, die Auflösung oder den Abgang vorhandener Konkremente zu befördern und eine Bildung von neuen Steinen zu verhindern.

Ob eine Auflösung von Harnsteinen möglich ist, erscheint zum mindesten zweifelhaft. Brunnenärzte freilich behaupten vielfach, daß sie bei dem Gebrauche von Trinkkuren Steintrümmer durch den Harn haben abgehen sehen. *Jaenicke* gibt an, daß er durch Trinken von Tee aus Birkenblättern (1 Teelöffel auf $^1/_4$ *l* kochenden Wassers) eine Auflösung von Harnsteinen erreicht habe. doch scheint es mir nötig, darüber noch umfangreichere Erfahrungen zu sammeln.

Um das Abgehen von Nierensteinen zu befördern, hat *Herrmann* Glyzerin empfohlen (30·0—120·0 mit der gleichen Menge Wassers gemischt zwischen 2 Mahlzeiten auf einmal), das man, wenn nötig, nach 1—2 Tagen wiederholen soll. *Herrmann* will unter 115 Kranken 60% Erfolge damit erzielt haben. Ohne Frage befördert reichliches Trinken z. B. von dünnem Tee den Abgang von Nierensteinen. Auch Massage der Niere und des Harnleiters wäre mit Vorsicht zu versuchen. Zuweilen haben Narkotika, namentlich eine subkutane Einspritzung von Morphium (0·01), guten Erfolg, denn sie lösen einen etwaigen Krampf der Muskulatur des Harnleiters und erleichtern dadurch das Vorrücken eines Nierensteines.

Ist die Entfernung von Nierensteinen in der angegebenen Weise nicht gelungen, so taucht die Frage der Nierensteinoperation auf. Jedenfalls sollte man diese vornehmen, wenn sich immer und immer wieder Nierensteinkoliken wiederholen, welche den Kranken in gefahrvoller Weise von Kräften bringen oder ihm das Leben unerträglich machen, wenn wiederholtes starkes Blutharnen zu Lebensgefahr führt, wenn eine Einklemmung eines Nierensteines im Harnleiter längere Zeit angedauert hat und eine Zerreißung des Harnleiters zu befürchten ist, wenn sich für längere Zeit Anuria calculosa zeigt, oder wenn Pyelitis, Pyelonephritis oder Pyonephrose das Leben in Gefahr bringen. Stellt es sich heraus, daß die Niere selbst nicht schwer erkrankt ist, so wird man je nach der Lage des Steines entweder den Nierenschnitt ausführen und die Steine entfernen, Nephrolithotomie, oder das Nierenbecken eröffnen, Pyelolithotomie, oder einen Einschnitt in den Harnleiter vornehmen, Ureterolithotomie. Findet sich dagegen die Niere in schwerer Weise erkrankt, so ist es am ratsamsten, durch Nephrektomie die Niere samt Becken und Steinen aus dem Körper zu entfernen. Selbstverständlich darf dies aber nur geschehen, wenn man sich durch Ureterenkatheterismus und Untersuchung des Harnes, durch die Methylen- und Phloridzinprobe und durch die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes davon überzeugt hat, daß die andere Niere funktionstüchtig ist. Übrigens erinnere man sich daran, daß auch in Hufeisennieren und Solitärnieren Steine vorkommen und mit Erfolg operiert worden sind.

Bei doppelseitiger Nierensteinkrankheit hat man mehrfach mit Glück zuerst auf der einen und nach einiger Zeit auf der anderen Seite die Operation vorgenommen.

Aus einer Statistik von *Legueu* entnehme ich folgende Zahlen:

Nephrolithotomie bei gesunden Nieren . . 40, Mortalität 5%
„ „ eitriger Nephritis oder
anderen Nierenkrankheiten . . . . 52, „ 31%
Primäre Nephrektomien 54,
lumbale mit einer Mortalität von 43%
transperitoneale mit einer Mortalität von 40%
Ureterolithotomie . . . . Mortalität 8%

Demons & Pousson sammelten mit Einschluß von drei eigenen Beobachtungen 19 Operationen wegen kalkulöser Anurie, wobei 7 Todesfälle (37%) vorkamen.

Kranke, welche von ihren Nierensteinen auf irgend welche Weise befreit sind, müssen darauf Bedacht nehmen, daß nicht wieder eine Neubildung von Nierensteinen eintritt. Um eine solche zu

verhindern, gestalten sich die ärztlichen Vorschriften je nach der chemischen Zusammensetzung der Harnsteine verschieden.

Hat es sich um Harnsäure- oder Uratsteine gehandelt, so rate man dem Kranken eine stark pflanzenhaltige Nahrung und Beschränkung im Fleischgenusse an. Namentlich sollen sehr nukleïnhaltige Fleischspeisen vermieden werden, da diese die Harnsäurebildung erhöhen. Dahin gehören Niere, Leber, Gehirn, Thymus und Kaviar. Zu empfehlen ist der reichliche Genuß von Milch; auch Hühnereiweiß und Käse sind erlaubt. Empfehlenswert sind Obst- und Traubenkuren, da pflanzensaure Salze im Körper eine Umwandlung in kohlensaure erfahren und dadurch die saure Reaktion des Harnes und die Neigung zum Ausfallen von Harnsäure vermindern. Gleiches wird man durch Darreichung von Alkalien, z. B. von Natrium bicarbonicum (3mal täglich 1 Teelöffel) oder Calcium carbonicum (5·0—10·0 täglich) erreichen. Es ist daher auch reichliches Trinken von kohlensäurehaltigen und alkalischen Wässern empfehlenswert, wie dasjenige der Wässer von Bilin, Fachingen, Gießhübel, Karlsbad, Neuenahr und Vichy.

Man hat auch gewisse Arzneien als Lösungsmittel für Harnsäure empfohlen, allein von vielen ist die lösende Kraft sehr fraglich und von anderen jedenfalls sehr gering. Am meisten würde ich zur Anwendung des Urotropin (Hexamethylentetramin 0·5, 3stündlich 1 Pulver) raten. An seine Stelle das Helmitol (Hydromethylencitroammonium-Hexamethylentetramin 1·0, 3mal täglich) zu setzen, scheint mir ohne Vorteil zu sein, denn das Helmitol wirkt auch an erster Stelle nur durch seinen Urotropingehalt.

Eines besonderen Rufes als Lösungsmittel für Harnsäure erfreuen sich das Acidum benzoicum (0·5, 3mal täglich 1 Pulver), Piperazin (0·5, 3mal täglich), Lysidin (1·0—5·0 auf 500 Sodawasser täglich — *Grawitz*), Uricedin (0·5—1·0, 4mal täglich 1 Pulver — *Langstein*) und namentlich die Lithiumsalze. *Budde* und *Madsen* sahen guten Erfolg von Lithium benzoicum (0·3—3mal täglich). Andere ziehen das Lithium carbonicum (0·5, 3mal täglich 1 Pulver auf ein Weinglas Sodawassers), noch andere das Lithium salicylicum (0·5 — 3mal täglich), das Lithium citricum (0·2 — 3mal täglich 1 Pulver) oder Lithium bromatum (0·3 — 3mal täglich 1 Pulver) vor.

Struve und *Ewisch* haben künstliche Lithiumwässer hergestellt, welche im Liter 0·2 und 0·6 Lithiumkarbonat enthalten. Oft werden Lithiumpräparate vom Magen nicht gut vertragen. Über das von einigen Ärzten empfohlene Magnesium borocitricum (1 : 100, stündlich 15 cm^3) habe ich keine eigenen Erfahrungen.

Eines großen Rufes erfreuen sich Trinkkuren, und zwar hat man alkalische Säuerlinge, alkalisch-salinische Quellen, lithium- und gipshaltige Wässer empfohlen.

Unter den alkalischen Säuerlingen mögen Bilin, Ems, Fachingen, Geilnau, Gießhübel, Neuenahr, Preblau, Salzbrunn, Vals und Vichy genannt sein. Als alkalisch-salinische Quellen seien Karlsbad, Marienbad und Tarasp erwähnt und als Lithiumquellen Aßmannshausen, Baden-Baden, Dürkheim, Elster, Ober-Salzbrunn, Salzschlirf und Weilbach angeführt. Auch von den kohlensäurereichen erdigen Quellen in Wildungen, Driburg und Contrexéville hat man Gebrauch gemacht. Von Vorteil ist es, wenn der Kranke einer 4—8wöchentlichen Trinkkur an Ort und Stelle noch zu Hause monatelang den Genuß der genannten Brunnen folgen läßt. *Pfeiffer* hat als besonders harnsäurelösend das Fachingener Wasser empfohlen und auch die Kaiser Friedrichsquelle in Offenbach soll sehr günstig wirken. Vielfach sah ich von dem Gebrauch der Kronenquelle (Ober-Salzbrunn) guten Erfolg.

Bei Oxalatsteinen darf Fleischgenuß gestattet werden. Auch Fett, Brot, Reis und Leguminosen sind empfehlenswert, während

Milch und Eier nur in geringer Menge erlaubt werden sollten. Zu verbieten sind alle Nahrungsmittel, welche reich an Oxalsäure sind, wie schwarzer Tee, Kakao, Sauerampfer, Spinat, Kohl, Bohnen und Rhabarber. Als Lösungsmittel haben *G. Klemperer* und *Scott* Magnesia sulfurica empfohlen (0·5 — 4mal täglich). Zum Getränk und zu Trinkkuren sind namentlich einfache Säuerlinge, z. B. Apollinaris-, Heppinger, Landskroner, Selters- und Wernetzer Wasser und die vorher genannten alkalischen Säuerlinge anzuraten.

Bei Cystin- und Xanthinsteinen ist die Behandlung die gleiche wie bei Oxalatsteinen.

Phosphatsteine verlangen eine Bevorzugung animalischer Nahrung; auch hat man mineralische und Pflanzensäuren empfohlen, z. B. Acidum hydrochloricum, Acidum phosphoricum, Aqua regia oder Acidum lacticum, um die Reaktion des Harnes sauer zu machen. Ich selbst rate namentlich zu dem Gebrauch von Urotropin, welches zugleich den meist stark bakterienhaltigen Harn desinfiziert:

Rp. ***Urotropini 0·5***
Saloli 1·0
Saccharini 0·02.
MFP. D. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver.

Außerdem lasse man kohlensäurehaltige Mineralwässer gebrauchen.

Stellt sich infolge von Nierensteinen Nierenkolik ein, so mache man in die Nierengegend eine subkutane Morphiuminjektion:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Pravazsche Spritze subkutan

oder reiche Chloralhydrat (2·0—4·0, in einem Weinglase Zuckerwassers). Außerdem lege man dem Kranken einen warmen Umschlag in die Nierengegend und lasse ihn, wenn noch nötig, ein warmes Bad von 35—37° C. und 1/2—1stündiger Dauer nehmen. Zuweilen gelingt es, durch Streichen mit den Fingern längs des Verlaufes des Harnleiters die Wanderung eines Nierensteines zu beschleunigen. *Simpson* machte den Vorschlag, den Kranken auf den Kopf zu stellen, um den Stein aus dem Harnleiter in das Nierenbecken zurückzubringen. Dauern die Schmerzen in unerträglicher Weise fort, so greife man zum Chloroform und chloroformiere tief. Außerdem sorge man für Stuhlentleerung und verschreibe, wenn Stuhlverstopfung besteht:

Rp. ***Hydrargyri chlorati,***
Tuberum Jalapae,
Sacchari aa. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Zur Bekämpfung der Schmerzen bei Nierensteinkolik empfahl *Bayer* Umhergehen auf kalten Steinen mit nackten Füßen. *Herrmann* und *Ravoldini* ver-

ordneten mit gutem Erfolg Glyzerin (50·0—100·0 innerlich), wonach Nierensteine ohne große Schmerzen in kurzer Zeit abgingen. Das Glyzerin soll die Peristaltik des Harnleiters reger machen und die Diurese vermehren. *Aursilloux* sah ähnlich wie bei Gallensteinkolik von Olivenöl günstige Wirkungen, von welchem er 7—8 Eßlöffel in kurzen Pausen einnehmen ließ. *Liebe* wies darauf hin, daß Fahrten auf der Eisenbahn oder auf Leiterwagen das Herabrücken von Nierensteinen durch den Harnleiter befördern, und man hat daher auch versucht, durch Massage der Niere, und zwar durch Klopfen den gleichen Erfolg zu erreichen.

Eine bei Nierensteinen auftretende Hämaturie ist nach den auf S. 766 angegebenen Vorschriften zu behandeln.

Haben Nierensteine zu Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose, Paranephritis oder anderen Komplikationen geführt, so sind diese in üblicher Weise zu behandeln.

4. Neubildungen des Nierenbeckens und der Harnleiter. Neoplasmata pelvis renalis et ureterum.

Geschwulstbildungen im Nierenbecken und Harnleiter haben vorwiegend chirurgisches Interesse. Es handelt sich fast ausschließlich um Krebse, die entweder primärer oder sekundärer Natur sind.

Primäre Krebse des Nierenbeckens sind nicht selten Zottenkrebse und werden von vielen Ärzten als Papillome bezeichnet. *Israel* sah bei einem Kranken das Nierenbecken und den ganzen Harnleiter von solchen Zottenkrebsen erfüllt.

Sekundäre Krebse des Nierenbeckens und Harnleiters haben sich mitunter von der Niere in das Nierenbecken und weiter abwärts fortgesetzt oder es sind Krebsmassen aus der Nachbarschaft in die harnleitenden Wege durchgebrochen. Nur selten trifft man bei Nierenkrebs metastatische Krebsknoten auf der Schleimhaut der tieferen harnleitenden Wege an, welche durch weite Strecken gesunden Gewebes von dem Nierenkrebs getrennt sind.

Ein primärer Nierenbecken- und Harnleiterkrebs bleibt entweder wegen seines geringen Umfanges unerkannt oder er führt zu starker und wiederholter Hämaturie oder zu Nierenkolik, zu Hydro- und selbst zu Pyonephrose. Im Harnsediment hat man mitunter Krebszellen gefunden. *Héresco* fand bei einem Kranken mit dem Urocystoskop ein Papillom in der Harnblasenmündung des Harnleiters. Sekundäre Krebse des Nierenbeckens gehen in dem Symptomenbilde des Nierenkrebses auf.

Der einzige Weg der Heilung besteht in der Operation, die auch mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden ist. Die symptomatische Behandlung wird bei Blutungen Hämostatika und bei Schmerzen Narkotika anwenden.

Ribbert beschrieb eine Beobachtung von Myosarkoma striocellulare, welches von dem Gewebe des Nierenbeckens seinen Ursprung genommen hatte.

5. Tierische Parasiten im Nierenbecken und Harnleiter. Zooparasiti pelvis renalis et ureterum.

Tierische Parasiten können von der Niere aus in das Nierenbecken und in die Harnleiter eingedrungen sein, beispielsweise Echinokokken, oder sie haben hier ihren primären Sitz. Zu den Parasiten letzterer Art hat man zu rechnen den Strongylus gigas und das Distoma haematobium.

Palisadenwurm. Strongylus gigas s. Eustrongylus gigas.

Der Palisadenwurm (vergl. S. 927, Fig. 113) gehört zu den Rundwürmern, Nematodes, und ist häufig beim Menschen mit Blutgerinnseln, Schmutz und Askariden verwechselt worden. Am häufigsten trifft man ihn in der Niere des Hundes an.

Der Palisadenwurm ähnelt einem Regenwurm oder einem Spulwurm, unterscheidet sich aber von letzterem durch mehr rote Farbe und durch sechs warzenförmige Papillen um die Mundöffnung, während der Spulwurm nur drei besitzt. Bei Hunden erreicht das Männchen eine Länge von 3·1, das Weibchen bis 6·4 *cm*. Die Eier sind elliptisch und bräunlich und besitzen dicke Eischalen mit rundlichen Vertiefungen auf der Oberfläche (vergl. S. 927, Fig. 114).

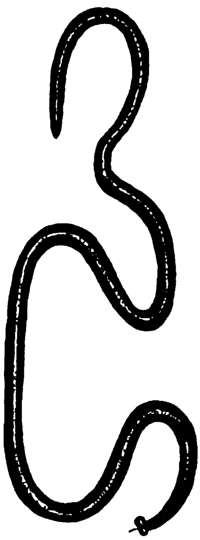
Die Symptome entsprechen denen einer Pyelitis, weil der Parasit wie andere Fremkörper die Schleimhaut des Nierenbeckens reizt. Man wird es also mit Nierenschmerz, Harndrang, Pyurie und Hämaturie zu tun bekommen. Daß diese Erscheinungen durch einen Palisadenwurm bedingt werden, läßt sich möglicherweise aus dem Abgange von Eiern mit dem Harne schließen.

Die anatomischen Veränderungen werden häufig außer in Pyelitis noch in hydronephrotischen Erscheinungen und Zerstörung von Nierengewebe bestehen.

Distoma haematobium.

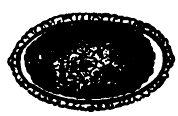
Das Distoma haematobium gehört zu den Saugwürmern, Trematodes, und kommt nach Beobachtungen von *Billharz* und *Griesinger* ungewöhnlich oft in Ägypten vor. Wahrscheinlich wird der Parasit mit dem Trinkwasser aufgenommen und dringt vom

Fig. 113.



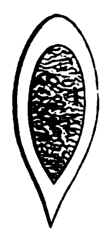
Strongylus gigas.
In natürlicher Größe.

Fig. 114.



Ei von Strongylus gigas.
Nach *Leuckart.*

Fig. 115.



Ei von Distoma haematobium.
(Eigene Beobachtung.) Vergrößerung 275fach.

Darme aus in die Venen, namentlich in diejenigen des Mastdarmes und der Harnblase, aber auch des Harnleiters und Nierenbeckens vor. Hier werden reichlich Eier abgesetzt, welche zu Verstopfung von Blutgefäßen, zu Blutungen auf der Schleimhaut und zu Verschwärungen führen. Es entsteht Hämaturie, deren Quelle man daran erkennt, daß man in den kleinen, flockigen Blutgerinnseln Hämatobieneier nachzuweisen vermag. Dieselben sind länglich rund, ungefähr 0·12 *mm* lang, 0·04 *mm* breit und tragen an dem einen Pole oder auch seitlich einen Stachel (vergl. Fig. 115). Eier und Blutungen geben unter Umständen zu Harnsteinbildung Veranlassung. Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose gehören zu den selteneren Vorkommnissen.

Die Prophylaxe besteht darin, daß man sich vor dem Genusse unfiltrierten und ungekochten Wassers und ungereinigter Gemüse hütet. Die Behandlung ist eine rein symptomatische.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Harnblase.

A. Anatomisch nachweisbare Krankheiten der Harnblase.

1. Harnblasenentzündung. Urocystitis.

I. Ätiologie. Eine Harnblasenentzündung ist entweder die Folge einer Infektion oder einer Intoxikation.

Eine Infektion der Harnblase kann durch sehr verschiedene Bakterien hervorgerufen werden. Am häufigsten handelt es sich um das Bacterium coli commune, aber außer ihm kommen auch noch die gewöhnlichen Eitererreger, der Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus, ferner Gonokokken, Typhusbazillen, Pneumokokken, Proteus, Bacillus pyocyaneus *(Barth & Michaux, Blumer & Lartigan)* und noch manche andere und zum Teil wenig bekannte Bakterien in Frage. Zuweilen enthält der Harn fast eine Reinkultur von Bakterien, in anderen Fällen aber besteht eine Mischinfektion der Harnblase mit mehreren Bakterienarten.

Baatz behauptet, daß auch das Trichomonas vaginalis, ein Infusorium, Harnblasenentzündung hervorrufen könne, doch scheint mir seine Beobachtung nicht sehr überzeugend zu sein.

Die Infektionswege sind Nieren, Nierenbecken, Harnleiter und Harnröhre, oder die Infektion der Harnblase erfolgt vom Darme aus oder sie findet vom Blute aus statt; man kann demnach kurz zwischen einer reno-urethralen, enterogenen und hämatogenen Infektion der Harnblase unterscheiden. Das Eindringen von Bakterien in die Harnblase allein ruft noch nicht mit Sicherheit Urocystitis hervor; es müssen dazu noch Schädlichkeiten kommen, wie Erkältung, Verletzung und mechanische oder chemische Reizungen, welche es den Bakterien ermöglichen, die Harnblase in Entzündung zu versetzen, nachdem sie an Widerstandsfähigkeit gelitten hat.

Eine Infektion von der Harnröhre aus kommt häufig nach dem Katheterisieren und der Einführung von Instrumenten in die Harnblase zustande. Heutzutage wird wohl kaum ein Arzt noch den Kunstfehler begehen, nichtsterilisierte Instrumente in die Harnblase einzuführen und damit eine Infektion der Harnblase her-

vorzurufen, aber auch dann, wenn man sich steriler Instrumente bedient, ist eine Infektion der Harnblase möglich, denn die Harnröhre auch gesunder Menschen beherbergt phlogogene Bakterien, welche leicht durch Instrumente in die Harnblase hineingeschoben werden.

Eine Infektion der Harnblase von der Harnröhre aus kommt auch oft bei Entzündungen der Harnröhre vor, namentlich nach Harnröhrentripper und Harnröhrenstriktur.

Auch dann, wenn sich eine Lähmung des Sphincter vesicae ausgebildet hat, gelangen leicht Bakterien aus der Harnröhre in die Harnblase und führen hier zu Entzündung.

Nicht selten stellt sich nach gynäkologischen Operationen Harnblasenentzündung ein. Nach *Baisch* handelt es sich dabei gleichfalls fast immer um eine Infektion der Harnblase durch Katheterismus, die meist durch Staphylokokken bedingt wird, zu denen sich später Kolibazillen hinzugesellen.

Ein Eindringen von Bakterien von der Harnröhre aus findet in der Regel auch bei der refrigeratorischen und traumatischen Urocystitis statt.

Daß Erkältungen Urocystitis nach sich ziehen, kann keinem Zweifel unterliegen. Sehr oft hört man, daß Männer, die mit schweißtriefendem Körper bei niedriger Außentemperatur und gegen den Wind gerichtet Harn im Freien entleert hatten, binnen kurzer Zeit von Harnblasenentzündung befallen wurden, und auch Frauen erkranken in ähnlicher Weise, wenn sie zugige Abtritte benutzen, besonders zur Zeit der Menstruation.

Ebensowenig läßt sich der Einfluß von Verletzungen in Abrede stellen. Schon nach Fall, Stoß oder Schlag in die Harnblasengegend tritt zuweilen Urocystitis auf.

Bei Frauen gehen Verletzungen der Harnblase und Urocystitis häufig von den Geschlechtswerkzeugen aus. Sie kommen durch Schwangerschaft, namentlich in den erstenMonaten und gegen das Ende hin, zustande als Folge von Druck seitens der schwangeren Gebärmutter auf die Harnblase, in anderen Fällen entstehen sie infolge einer Geburt, wenn das Becken eng ist, der Kopf des Kindes sich ungünstig eingestellt hat oder die Anwendung der Zange oder Extraktion des Kindes notwendig geworden ist. Auch Uteruspessarien, welche schlecht liegen oder bei sehr sensiblen Frauen zur Anwendung gekommen sind, vermögen auf traumatischem Wege Urocystitis hervorzurufen.

Eine Infektion der Harnblase von den Nieren, den Nierenbecken und den Harnleitern aus kommt leicht bei Krankheiten der genannten Gebilde zustande, wenn diese mit Eiterbildung und Harnzersetzung einhergehen, denn die in dem Harn enthaltenen Bakterien schädigen auch die Gewebe der Harnblase. Es seien als Beispiele Nierenabszesse, Nierenechinokokk, Pyelitis, Pyonephrose, Nierentuberkulose und Nierensteine angeführt.

Alle Zustände von Harnstauung befördern die Entstehung einer Harnblasenentzündung, denn in dem gestauten Harn vermehren sich leicht Bakterien, welche die Harnblase entzünden. Daher gesellt sich Urocystitis außer zu Harnröhrenstriktur auch oft zu Prostatahypertrophie und Harnblasenlähmung hinzu.

Nicht selten hängt eine Harnblasenentzündung mit vorausgegangenen Erkrankungen der Harnblase selbst zusammen, beispielsweise mit Stein-, Geschwulst- oder Tuberkelbildung der Harnblase.

Eine hämatogene Infektion der Harnblase kommt mitunter bei Infektionskrankheiten vor, wie bei Abdominaltyphus, Febris recurrens, Cholera, Dysenterie, Gelenksrheumatismus und Septikopyämie.

Dabei kann eine Infektion der Harnblase mit spezifischen Bakterien oder mit Eiterkokken oder auch mit anderen Bakterien stattgefunden haben. So hat man häufig bei Abdominaltyphus im Harn Reinkulturen von Typhusbazillen gefunden.

Ob bei der aus nächster Umgebung fortgepflanzten Entzündung der Harnblase die Blutgefäße oder vielleicht auch die Lymphgefäße als Infektionswege in Frage kommen, bedarf noch eingehender Untersuchung, aber jedenfalls gesellt sich nicht selten zu Prostatitis, Para- und Perimetritis, Metritis, Salpingitis und Oophoritis eine Urocystitis hinzu. Mitunter findet auch eine unmittelbare Infektion der Harnblase statt, wenn die eben angeführten Entzündungen in die Harnblase durchbrechen und ihren bakterienhaltigen Inhalt in sie entleeren.

Eine enterogene Infektion der Harnblase habe ich mehrfach nach hartnäckiger Stuhlverstopfung entstehen gesehen. Auch zu Mastdarmentzündung, Proctitis, tritt zuweilen Urocystitis hinzu. Einige Male habe ich auch bei Periappendicitis Harnblasenentzündung beobachtet.

Unter den toxischen Entzündungen der Harnblase ist am bekanntesten die durch den Genuß von Kanthariden hervorgerufene Urocystitis; aber auch Balsamika, wie Oleum Terebinthinae, Balsamum Copaivae und Balsamum Peruvianum und scharfe Säuren sind imstande, ähnliche Wirkungen zu entfalten. Bemerkenswert ist die persönliche Beanlagung, denn während viele die Anwendung zahlreicher Kanthoridenpflaster beschwerdelos vertragen, stellen sich bei anderen schon nach dem Auflegen eines einzigen Spanischfliegenpflasters Erscheinungen von heftiger Harnblasenentzündung ein.

Bei manchen Menschen macht sich nach dem Genuß von jungem Wein oder Bier nicht nur Harnblasenreizung, sondern ausgesprochene Harnblasenentzündung bemerkbar. Auch sah ich sie nach dem Genuß von Spargeln auftreten.

Mitunter dringen reizende Stoffe von der Harnröhre aus in die Harnblase ein. Dergleichen bekommt man beispielsweise nach unvorsichtigen Einspritzungen in die Harnröhre zu sehen, welche gegen Tripper angewendet wurden, ebenso bei unzweckmäßigen Harnblasenspülungen.

Es bleiben noch Entzündungen der Harnblase übrig, in welchen sich keine Ursachen nachweisen lassen, kryptogenetische Urocystitis. Wenn man aber genau untersucht, dann wird man nicht allzuselten finden, daß diese kryptogenetischen Entzündungen mit chronischer Gonorrhoe, Harnröhrenverengerung, Prostatahypertrophie oder Tuberkulose der Harnblase zusammenhängen.

Urocystitis ist vornehmlich eine Krankheit des mittleren Lebensalters und vor allem der Greise; bei letzteren bekommt man es am häufigsten mit Stauungsurocystitis infolge von Prostatahypertrophie zu tun. Bei Kindern kommt Urocystitis wesentlich seltener vor. Als Ursachen kommen bei ihnen namentlich Enteritis und Vulvovaginitis in Frage.

Die Lehrbücher behaupten zwar meist, daß sich Urocystitis häufiger bei Männern als bei Frauen finde, doch scheint mir die Richtigkeit dieser Angabe fraglich.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer Harnblasenentzündung gestalten sich verschieden, je nachdem es sich um eine akute oder chronische, um eine umschriebene oder ausgedehnte, um eine katarrhalische, eitrige, hämorrhagische, fibrinöse oder nekrotisierende Urocystitis handelt. Die umschriebene Urocystitis betrifft am häufigsten den sogenannten Blasenhals, demnächst das Trigonum Lieutaudii.

Bei einer akuten katarrhalischen und eitrigen Urocystitis erscheint die Schleimhaut der Harnblase ungewöhnlich gerötet. Die Rötung ist bald diffus, bald fleckweise ausgebildet, fleckweise namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten. Nicht überall beruht die Rötung auf Hyperämie; stellenweise handelt es sich um Blutungen. Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt einen schleimigen oder eitrigen Belag. Das Schleimhautgewebe ist aufgelockert und ungewöhnlich saftreich. Mitunter trifft man auf der Schleimhaut geschwollene Lymphfollikel als solide grauliche Knötchen an. Auch kleine Schleimhautcysten kommen vor, die oft in Zerfall begriffen sind. In manchen Fällen findet man auch die Muskularis stark durchfeuchtet, verdickt und zerreißlich. Sogar das subseröse Bindegewebe und die Serosa selbst können in die Entzündung hineingezogen werden, wobei sich letzteren Falles zur Urocystitis noch eine Uropericystitis und Uroparacystitis hinzugesellen.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Epithelien der Schleimhaut in lebhafter Abstoßung, die Blutgefäße der Submukosa erweitert und ungewöhnlich stark mit Blut gefüllt und die Submukosa mehr oder minder reichlich von Rundzellen durchsetzt.

Zuweilen trifft man Schleimhautgeschwüre an. Diese fangen als epitheliale Abschilferungen an, dringen mehr und mehr in die Tiefe und können schließlich zu Durchbruch der Harnblase führen. Der Durchbruch tritt je nachdem in den Bauchraum, in den Mastdarm, in die Gebärmutter, in die Scheide oder nach dem Damme ein.

Zuweilen entwickeln sich Eiterherde in der Harnblasenwand; es wandelt sich also die anfänglich oberflächliche Schleimhautentzündung teilweise in eine parenchymatöse Entzündung um und man spricht dann auch von einer Urocystitis parenchymatosa s. phlegmonosa. Der Eiterherd kann in die Harnblase oder nach außen oder in beiden Richtungen zugleich durchbrechen und dadurch zu sehr ernsten Folgeerscheinungen führen.

Die Urocystitis haemorrhagica zeichnet sich durch große Neigung zu freien Blutungen aus, während es bei der fibri-

nösen (pseudomembranösen, kruppösen) Urocystitis zur Bildung gelblicher Auflagerungen auf der Schleimhautoberfläche kommt, welche sich ohne wesentlichen Gewebsverlust von der Oberfläche abheben und entfernen lassen. Bei der nekrotisierenden Urocystitis, wie man sie nach schweren Infektionskrankheiten oder nach Verätzungen der Harnblasenschleimhaut zu sehen bekommt, zerfällt die Schleimhaut in eine zottige, mürbe und abgestorbene Masse von widerlichem Gestank.

Bei chronischer Urocystitis bietet die Harnblasenschleimhaut ein graurotes, bräunlichrotes, schwärzliches oder schiefriges Aussehen dar, letzteres eine Folge von vorausgegangenen Blutungen und einer Umwandlung von Blutfarbstoff innerhalb der Blutaustritte. Zuweilen zeichnen sich einzelne Stellen durch weiße Farbe aus, Leukoplakia vesicae urinariae, die einer Wucherung und Verhornung von Epithelzellen ihren Ursprung verdankt. Man findet stellenweise die Venen der Schleimhaut namentlich in der Nähe des Blasenhalses stark geschlängelt und erweitert. Mukosa und Submukosa sind gewöhnlich infolge von entzündlich hyperplastischen Veränderungen verdickt. Auch an der Muskularis werden häufig Verdickungen wahrgenommen, wobei teils das intermuskuläre Bindegewebe, teils die Muskelfasern selbst hypertrophische und hyperplastische Veränderungen erlitten haben. Selbst die Serosa der Harnblase läßt in nicht seltenen Fällen sehnenfleckenartige Verdickungen erkennen und zuweilen wird die Harnblase durch bindegewebige Verwachsungen mit Nachbargebilden in Verbindung gesetzt.

Der Umfang der Harnblase schwankt. In manchen Fällen hat die Harnblase eine ungewöhnlich mächtige Ausdehnung erreicht, so daß sie mit ihrem Scheitel fast bis in Nabelhöhe zu liegen kommt, während sie in anderen einen auffällig kleinen Umfang besitzt, so daß sie kaum einen mäßig großen Apfel aufzunehmen vermag. Sind zugleich Verdickungen der Harnblasenwand vorhanden, so spricht man im ersteren Falle von einer exzentrischen, im letzteren von einer konzentrischen Hypertrophie der Harnblase, jedoch muß man bei der konzentrischen Harnblasenhypertrophie im Urteil vorsichtig sein, denn eine zusammengezogene Harnblase erscheint immer dickwandig. Oft läßt die Muskulatur starke Blässe und Verfettung erkennen.

Häufig springen die hypertrophischen Muskelzüge auf der Innenfläche netzartig oder maschenförmig in den Harnblasenraum hinein, während sich zwischen ihnen die Harnblasenschleimhaut grubenartig einsenkt. Auf diese Weise gewinnt die Innenfläche der Harnblase das Aussehen der Innenwand des rechten Herzventrikels, was man als Balkenharnblase, Vessie à colonnes bezeichnet hat.

Mitunter drängt sich die Harnblasenschleimhaut mehr und mehr zwischen die Muskelbündel hindurch und es kommt schließlich zur Divertikelbildung. Bei einem Geistlichen, welchen ich vor einiger Zeit sezierte, hatte das Divertikel einen größeren Umfang als der eigentliche Harnblasenraum erreicht. Zuweilen trifft man in solchen Divertikeln Harnsteine an, welche sich ihrer verborgenen Lage wegen nur schwer während des Lebens auffinden lassen. Häufig erscheinen die Wände der Harnblase mineralisch rauh und mit harnsauren Salzen inkrustiert.

Auch bei chronischer Urocystitis kann es zu Geschwürs- und Eiterbildung und deren weiteren Folgen kommen.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer Harnblasenentzündung wechseln namentlich in bezug auf Heftigkeit, je nachdem eine akute oder chronische Urocystitis vorliegt, weshalb beide Formen gesondert geschildert werden sollen.

Symptome der akuten Urocystitis.

Zuweilen fängt eine akute Harnblasenentzündung wie eine akute Infektionskrankheit mit Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln an, welchem sich Fieber bis über 39° anschließt. Der Durst ist gesteigert; Appetit fehlt; allgemeines Unbehagen; häufig auch Schlaflosigkeit. Oft bedeckt sich die Zunge mit dickem Belage. Es treten Brechneigung, Würgen und Erbrechen ein; man findet Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung.

Unter den örtlichen Veränderungen muß vor allem unerträglicher Harndrang auffallen. Die Kranken empfinden fortwährend das Bedürfnis, Harn zu lassen, trotzdem sie gar keinen Harn oder nur wenige Tropfen Harnes zu entleeren imstande sind. Manche Kranke lassen das Nachtgeschirr kaum aus der Hand. Zugleich ist die Harnentleerung mit sehr heftigen Schmerzen verbunden, welche man nicht selten damit vergleichen hört, als ob flüssiges Blei durch die Harnröhre liefe. Beide Erscheinungen, Harndrang und schmerzhafte Harnentleerung, werden als Tenesmus vesicae urinariae bezeichnet. Mitunter stellt sich Harnverhaltung, Ischurie, ein, entweder weil der Sphincter vesicae krampfhaft zusammengezogen, oder weil die Schleimhaut in der Nähe des Harnblasenhalses so stark geschwellt ist, daß daraus eine mechanische Behinderung in der Harnentleerung entsteht.

Zuweilen teilt sich der Harnblasentenesmus auch dem Sphincter ani mit. Meist suchen die Kranken den Stuhl möglichst lang zurückzuhalten, da die Stuhlentleerung durch Druck der Kotmassen auf die Harnblase die Schmerzen beträchtlich steigert.

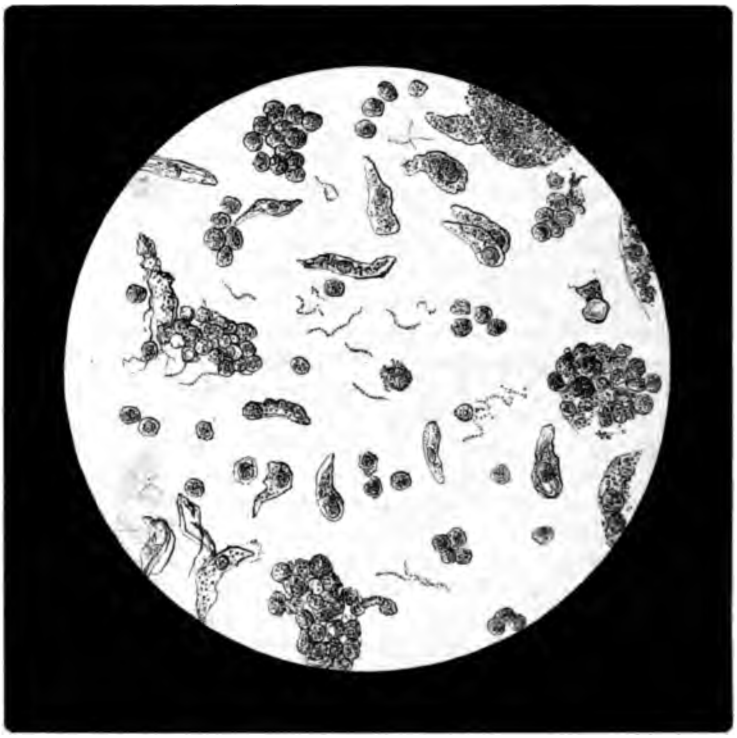
Auch zur Zeit, in welcher eine Harnentleerung nicht stattfindet, wird über Schmerzempfindung in der Harnblasengegend geklagt. Bald handelt es sich mehr um ein dumpfes Druck- oder Spannungsgefühl, bald um einen ausgesprochenen Schmerz, welcher mitunter in weitere Bezirke, so nach dem Hoden, Penis, Rücken oder in die Oberschenkel ausstrahlt. Ist der Hauptherd der Entzündung am Grunde der Harnblase, so wird sich der Schmerz vor allem am Damm bemerkbar machen, während er bei den beträchtlich selteneren Entzündungen des Harnblasenscheitels am stärksten hinter der Symphyse ist.

Druck in die Harnblasengegend ist gleichfalls mehr oder minder empfindlich. Auch dann, wenn man von der Scheide oder dem Mastdarm aus die Harnblasenwände betastet, noch mehr bei kombinierter Untersuchung von den Bauchdecken und den eben genannten Örtlichkeiten aus werden Schmerzensäußerungen laut.

Starken Schmerz pflegt die Einführung eines Katheters in die Harnblase hervorzurufen, welche man jedoch nur im äußersten Notfalle ausführen wird.

Ganz besonderer Aufmerksamkeit bedarf die Untersuchung des Harnes, dessen Beschaffenheit nach der Natur der Entzündungserreger und der Entzündung auf der Harnblasenschleimhaut selbst wechselt. Bei einer katarrhalischen Entzündung, also bei akutem Harnblasenkatarrh, ist der Harn sparsam, dunkelrot, von erhöhtem spezifischem Gewicht und oft von auffällig stark saurer Reaktion. Dazu gesellt sich ein ungewöhnlich reichlicher Schleimgehalt, so daß der Harn beim Stehen eine umfangreiche flockige Wolke absetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes

Fig. 116.



Harnsediment bei akutem Harnblasenkatarrh eines 23jährigen Mannes.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

findet man in spärlicher Menge Rundzellen und meist einzelne rote Blutkörperchen, oft dagegen zahlreiche abgestoßene Epithelzellen der Schleimhaut, welche mit langen Fortsätzen versehen sind, wenn sie aus den tieferen Schichten des Epithellagers herrühren (vergl. Fig. 116). Findet eine sehr lebhafte Abstoßung von Epithelzellen der Harnblasenschleimhaut statt, so hat man wohl auch von einer Urocystitis desquamativa gesprochen.

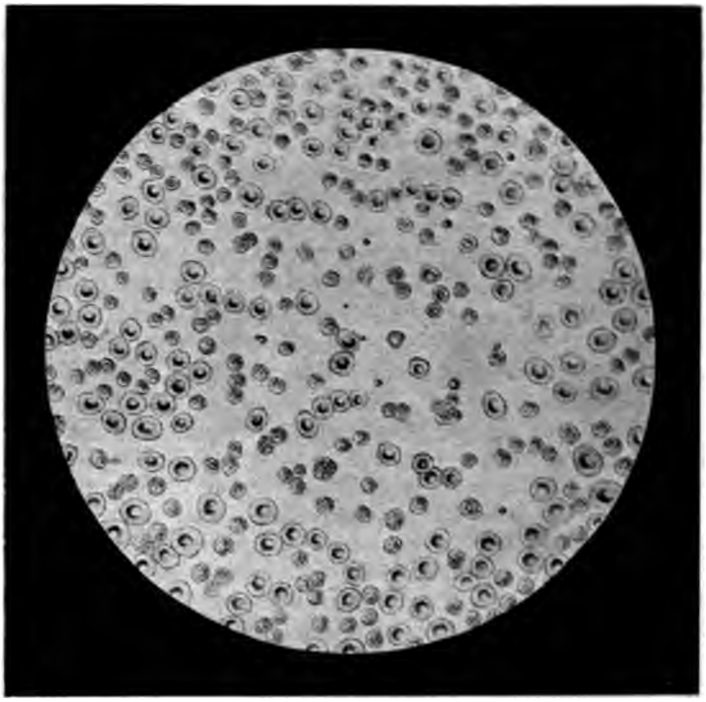
Die Zahl der Rundzellen wird eine ungemein große, wenn es sich um eine eitrige Entzündung der Harnblasenschleimhaut, Urocystoblennorrhöe, handelt, und auch auf dem Boden des Sammelgefäßes setzt sich bald ein grauweißes eitriges Sediment ab.

Nicht selten zeigen die Eiterkörperchen amöboide Bewegungen, welche beim Erwärmen des Harnes lebhafter werden und sich länger als zwei Tage im stehen gelassenen Harne erhalten (*Munk, Michelson*).

Bei der Urocystitis haemorrhagica sieht der Harn blutig aus und dementsprechend findet man auch im Harnsediment eine größere Zahl von roten Blutkörperchen (vergl. Fig. 117).

Eine Urocystitis fibrinosa wird an dem Auftreten von fibrinösen Fetzen und Häuten im Harn erkannt, während man bei Urocystitis necroticans gangränöse Massen im Harne antrifft.

Fig. 117.



Harnsediment bei hämorrhagischer Urocystitis, enthaltend rote Blutkörperchen und Rundzellen.

Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei allen Formen von Harnblasenentzündung zeigt der Harn große Neigung, beim Stehen an der Luft alkalischer Gärung anheimzufallen, jedoch kann die alkalische Gärung bereits in der Harnblase vor sich gegangen sein. Ob der eine oder andere Fall zutrifft, erkennt man nur bei Untersuchung des frisch gelassenen Harnes. Die Behauptung, daß man bei Urocystitis meist alkalischen Harn antrifft, ist unrichtig; in meinen zahlreichen eigenen Beobachtungen zeigten 70% der Kranken sauren und nur 30% alkalischen Harn. Ob der Harn sauere oder alkalische Reaktion zeigt, hängt vor allem von den Entzündungserregern ab, denn Bacterium coli commune und Streptococcus pyogenes, die häufigsten Entzündungserreger

der Harnblase, sind gar nicht imstande, Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln und eine alkalische Harnzersetzung zu erzeugen, das gleiche gilt auch für Gonokokken und Tuberkelbazillen, während Proteus und Staphylokokken diese Fähigkeit besitzen. Freilich könnte auch im ersteren Falle eine alkalische Harngärung eintreten, wenn nachträglich noch solche Bakterien in die Harnblase gelangen, die aus Harnstoff durch Wasserstoffaufnahme kohlensaures Ammoniak bilden.

Alkalisch zersetzter Harn färbt rotes Lackmuspapier blau und stinkt ammoniakalisch und urinös. Läßt man das gebläute Lackmuspapier an der Luft trocknen, so färbt es sich allmählich wieder rot, weil sich das Ammoniak, welches die alkalische Reaktion bedingte, mehr und mehr verflüchtigt. Hält man einen in Salzsäure getauchten Glasstab über den Harn, so entwickeln sich weiße Nebel von Salmiak. Für einen solchen Harn bezeichnend ist die Untersuchung des Harnsedimentes. Selbstverständlich werden in alkalischem Harne solche Stoffe ausfallen, welche nur in sauer reagierenden Flüssigkeiten gelöst bleiben. Dahin gehören phosphorsaure Ammoniakmagnesia, auch Tripelphosphat genannt, welche an der Sargdeckelform leicht kenntlich ist und sich bei Zusatz von Essigsäure wieder auflöst, und saures harnsaures Ammoniak. Letzteres stellt in der Regel kugelige Gebilde von bräunlicher Farbe dar, welche mehr oder minder zahlreiche Fortsätze aussenden (vergl. S. 937, Fig. 118). Auf diese Weise entstehen Formen, welche man mit der Gestalt eines Stechapfels, eines Morgensternes, einer Spinne oder Rübe und mit mehrwurzeligen Zähnen verglichen hat. Beim Erwärmen und bei Zusatz von Salzsäure löst sich saures harnsaures Ammoniak auf, und es scheiden sich bei Salzsäurezusatz Kristalle von Harnsäure aus. Auch Kalilauge löst die Kristalle des harnsauren Ammoniaks, zugleich entwickeln sich unter den Augen des Beobachters Gasblasen von Ammoniak. Zu dem Sedimente eines alkalisch zersetzten Harnes gehören auch noch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk. Kohlensaurer Kalk bildet bald amorphe Körnchen, bald größere Kugeln, welche nicht selten zu Zwillingsformen, Dumbbels, verwachsen sind und sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäurebläschen lösen, während phosphorsaurer Kalk in Gestalt von kleinen Körnchen oder gekörnelten Schollen auftritt. Außer den beschriebenen Kristallformen bekommt man noch zahllose Kokken und Bakterien zu Gesicht, welche sich lebhaft bewegen und dem mikroskopischen Bilde zitternde und tanzende Bewegungen verleihen, die an einen Mückenschwarm erinnern.

Zuweilen verbreitet der Harn kotigen Geruch Es kommt dies dann vor, wenn die Harnblasenwand in ihrer ganzen Dicke an der Entzündung teilgenommen hat und so aufgelockert ist, daß eine Diffusion von Darmgasen stattgefunden hat. Auch kann Schwefelwasserstoff im Harn, Hydrothionurie, vorkommen, worauf schon die bekannte Erscheinung hinweist, daß sich mitunter silberne Katheter im Harn schwarz färben. Die Schwefelwasserstoffentwicklung wird durch gewisse Bakterien hervorgerufen, welche den Neutralschwefel des Harnes zu zersetzen vermögen.

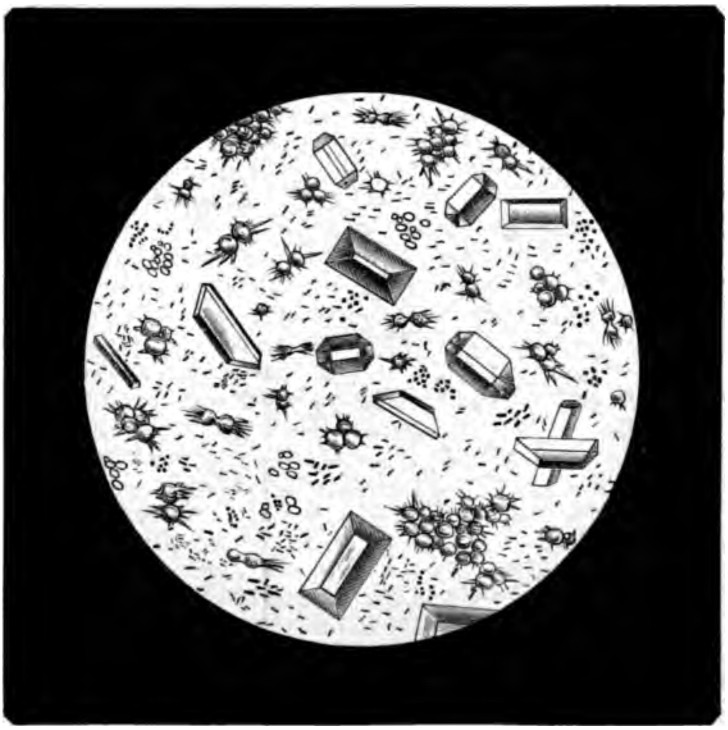
Bei Zuckerkranken hat man wiederholentlich Pneumaturie neben Urocystitis auftreten gesehen, wobei das Gas offenbar durch Gärung des Zuckers im Harn innerhalb der Harnblase entstanden war. Hiervon muß man diejenige Pneumaturie unterscheiden, die sich bei einer regelwidrigen Verbindung zwischen Harnblase und Darm einstellt und meist mit Abgang von Darminhalt mit dem Harn verbunden ist.

Enthält alkalischer Harn gleichzeitig Eiter. so nimmt das Sediment eine fadenziehende, gummi- oder leimähnliche, an Hühnereiweiß erinnernde Beschaffenheit an, welche besonders deutlich wird, wenn man den Harn in ein anderes Gefäß übergießt, wobei lange gallertige Fäden an dem Gefäße hängen bleiben.

Die Erscheinung beruht darauf, daß Eiterkörperchen unter dem Einflusse von kohlensaurem Ammoniak eine eigentümliche Quellung erfahren, welche sich auch in dem mikroskopischen Bilde deutlich ausspricht (vergl. S. 938, Fig. 119).

Mitunter entsteht dabei Harnverhaltung, weil sich die schleimigen Gerinnsel vor die Harnblasenmündung der Harnröhre lagern,

Fig. 118.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harn, enthaltend phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform, harnsaures Ammoniak in Stechapfelform und zahllose Bakterien.

Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

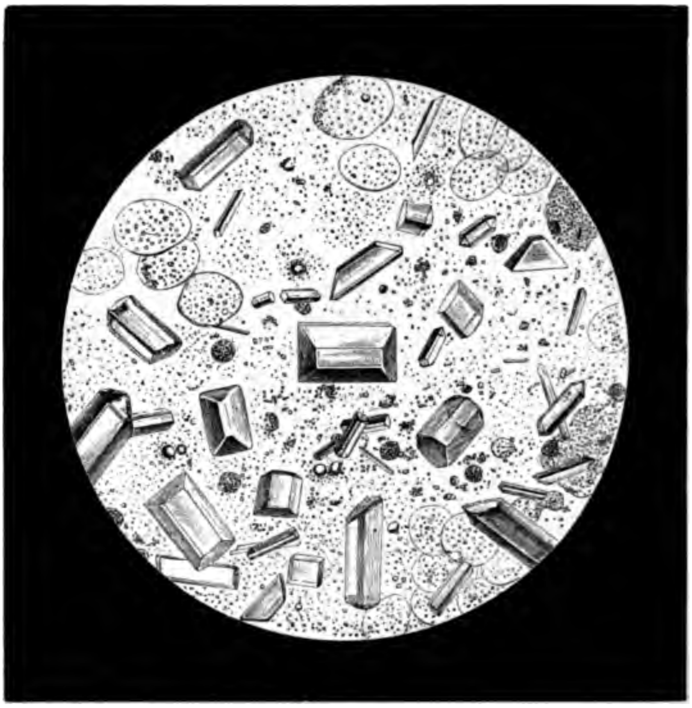
so daß sich der Harnfluß nicht anders in Gang bringen läßt, als wenn man einen Katheter in die Harnblase führt, worauf sich erst die Gerinnsel entleeren und dann der Harn in unbehindertem Flusse nachstürzt.

Entzündungen, welche sich gerade an dem Harnblasenhalse festgesetzt haben, machen sich dadurch bemerklich, daß die Schmerzen am Damme sehr beträchtlich sind, daß der Tenesmus vesicae einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, und daß häufig nach der Harnent-

leerung beim Pressen einige Tropfen reinen Blutes zum Vorschein kommen.

Bestehen Eiterungen in der Harnblasenwand, so pflegen Fröste, starke Fieberbewegungen und schweres Ergriffensein des Allgemeinbefindens, mit andern Worten das Bild der Septikopyämie nicht auszubleiben. Bei Durchbruch eines Eiterherdes in die Harnblase treten plötzlich größere Eitermengen im Harn auf; bei Durchbruch in den Darm kommen Eiter und Harn im Stuhl zum Vorschein; Durchbruch in den Bauchraum würde sich durch Erscheinungen von Perforationsperitonitis verraten. Auch ist Durchbruch

Fig. 119.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harn bei Harnblasenentzündung mit gequollenen Rundzellen und Kristallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.
Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

in die Scheide, in die Gebärmutter und durch den Damm denkbar. im letzteren Falle mit nachfolgender Harninfiltration und Fistelbildung.

Kommt es zu Verjauchung der Harnblasenschleimhaut, so nimmt der Harn faulig stinkende, jauchige Eigenschaften an, stellt eine schwarzbraune Brühe dar und enthält Fetzen der abgestoßenen Schleimhaut. Zugleich bildet sich meist ein tief benommener Fieberzustand, Urosepsis, aus und die Kranken gehen oft unter Kräfteverfall zugrunde.

Namentlich von Geburtshelfern sind mehrfach Loslösung und Abstoßung der Harnblasenschleimhaut nach außen beschrieben worden. Der Zustand

trat während der Schwangerschaft oder im Anschluß an eine Geburt ein, meist nachdem Harnverhaltung vorausgegangen war. *Maurer* zeigte jedoch, daß auch ein schwerer Harnblasenkatarrh allein ausreicht, den Vorgang zu veranlassen. *Lister* beschrieb eine Beobachtung traumatischen Ursprunges durch Sturz von einem Gerüst bei einem 70jährigen Manne. *Buchanan* teilte die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes mit, welcher nach Ausstoßung der Harnblasenschleimhaut von seinem langjährigen Leiden befreit war. Ich selbst behandelte eine 42jährige Dame an Retroflexio uteri gravidi, bei welcher es zur Ausstoßung der gesamten Harnblasenschleimhaut kam und dann vollkommene Heilung eintrat.

Die ausgestoßenen Stücke lassen mitunter kaum das Gewebe der Harnblasenschleimhaut erkennen und sind zum Teil mit harnsauren Salzen, oxalsaurem Kalk und Phosphaten inkrustiert. Der Zustand führte mehrmals zu Harnverhaltung und starken Schmerzen.

Die Dauer einer akuten Harnblasenentzündung beträgt mitunter nur wenige Stunden, wie dies nach dem Genusse schädlicher Getränke beobachtet wird. Meist zieht sich jedoch das Leiden über mehrere Tage und selbst über mehrere Wochen hin.

Der häufigste Ausgang ist der in Genesung, oder der akute Katarrh geht allmählich in einen chronischen Harnblasenkatarrh über. Gefahren treten dann auf, wenn es zu Eiterbildung, Verjauchung oder Harnverhaltung kommt, welcher man nicht genügend früh und oft entgegengetreten ist, so daß der Tod durch Urämie oder Urosepsis erfolgt.

Mitunter gesellen sich zu akuter Urocystitis als Komplikationen Pyelitis und selbst eitrige Nephritis hinzu, Dinge, welche dem Grundleiden eine ernste Wendung geben und zum Tod führen können.

Symptome der chronischen Urocystitis.

Eine chronische Harnblasenentzündung entwickelt sich entweder von Anfang an als solche oder sie geht aus häufig wiederkehrenden akuten Entzündungen hervor. Ob das eine oder andere der Fall ist, hängt zum Teil von den Ursachen ab; bei Harnblasensteinen beispielsweise und bei Harnblasenkrankheiten überhaupt tritt die Entzündung meist von vornherein in chronischer Form auf. Ihre hauptsächlichsten Symptome bestehen in Störungen der Harnentleerung und in Veränderungen des Harnes.

Spontane Schmerzen in der Harnblasengegend, Druckempfindlichkeit und Harnblasentenesmus pflegen meist geringer als bei akuter Urocystitis zu sein. Häufig verbinden sich gerade chronische Katarrhe der Harnblase mit Zuständen von Harnverhaltung oder Harnträufeln. Bei vielen alten Männern mit Prostatahypertrophie und chronischer Harnblasenentzündung erkennt man letztere schon an den verdächtigen gelbroten Flecken in den Beinkleidern und dem urinösen Geruche bei Annäherung an die Kranken. Nicht selten lassen die Kranken zwar ziemlich ohne Beschwerden Harn, aber es bleibt allemal Harn in der Harnblase zurück und es wird die Harnblase schließlich so ausgedehnt, daß sie den Nabel erreicht, oder mit ihrem Scheitel noch höher zu stehen kommt. Ein ernster Zweifel an der Diagnose kann kaum aufkommen, denn wenn man den Katheter zur Hand nimmt und die Harnblase entleert, so verschwindet sofort die greifbar gewesene, mitunter sogar unter den Bauch-

decken sichtbare eiförmige Bauchgeschwulst. Zuweilen reichen kaum zwei umfangreiche Nachtgeschirre aus, um den abfließenden Harn zu fassen; gedenkt doch *Barkow* in seinen Untersuchungen über die Harnblase des Menschen einer Beobachtung, in welcher die Harnblase annähernd 4000 *cm*³ Harnes beherbergte.

Die Veränderungen im Harn bleiben die bei akuter Urocystitis geschilderten, doch kommt häufiger alkalische Harnzersetzung vor.

Hat sich infolge von chronischer Harnblasenentzündung eine konzentrische Harnblasenhypertrophie ausgebildet, so entleeren die Kranken oft, aber jedesmal nur wenig Harn, und bei der Untersuchung vom Mastdarm und der Scheide aus, mitunter auch beim Eindringen der Hand von den Bauchdecken aus bekommt man eine kleine kugelige und harte Geschwulst, die in ihrer Wand verdickte Harnblase, unter die Finger.

Viele Kranke ertragen ihr Leiden viele Jahre hindurch, magern freilich mehr und mehr ab und werden anämisch und kachektisch.

Sehr leicht entstehen akute Exazerbationen der Entzündung. Auch bekommen solche Personen, welche einmal Urocystitis überstanden haben, oft bei geringen Schädlichkeiten eine erneute Harnblasenentzündung. Häufiger als bei akuter Urocystitis kommt es bei chronischer Harnblasenentzündung zu Urämie und Urosepsis. Stellen sich bei chronischer Urocystitis Eiterbildung in der Harnblasenwand oder ausgedehnte Nekrose und Verjauchung der Harnblasenschleimhaut ein, so sind die Symptome die gleichen wie bei diesen Zuständen im Gefolge einer akuten Urocystitis.

Mitunter kriecht die Entzündung auf das Nierenbecken und die Nieren über und ruft dadurch die ernsten Gefahren einer eitrigen Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose hervor.

Bei einigen Kranken beobachtete ich multiple Gelenkschwellung als Komplikation. Auch Paraplegia urinaria ist beobachtet worden, also Lähmung der Beine, wahrscheinlich infolge aszendierender Neuritis.

Als Nachkrankheit von chronischer Urocystitis wäre Harnblasensteinbildung zu nennen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Harnblasenentzündung unterliegt in der Regel keinen ernsten Schwierigkeiten. Man findet Störungen der Harnentleerung, krankhafte Empfindungen in der Harnblasengegend und Veränderungen des Harnes.

Über die Form einer Harnblasenentzündung entscheidet die Beschaffenheit des Harnes.

Rücksichtlich der alkalischen Harnreaktion muß noch bemerkt werden, daß, abgesehen von einer nachträglichen Harnzersetzung, noch dadurch ein diagnostischer Irrtum unterlaufen kann, daß unter gewissen Umständen Harn gleich bei der Entleerung alkalisch reagiert, ohne daß es sich um eine alkalische Harngärung, also um eine Umwandlung von Harnstoff in kohlensaures Ammoniak handelt. Der Harn verdankt in solchen Fällen nicht einem flüchtigen, sondern einem fixen Alkali seine alkalische Reaktion. Durch das Reagenspapier läßt sich derartiges dadurch erkennen, daß bei alkalisch zersetztem Harn das gebläute rote Lackmuspapier, wie bereits erwähnt, wegen Verflüchtigung des Ammoniaks allmählich beim Trocknen seine rote Farbe wiedergewinnt, während es den blauen Farbenton bewahrt, wenn es sich nicht um einen alkalisch zersetzten Harn, sondern um eine alkalische Harnreaktion

durch fixe Alkalien handelt. Ferner wird rotes Lackmuspapier von alkalisch zersetztem Harne schon dann gebläut, wenn es nur einige Zeit über den Harn gehalten wird, weil das harnsaure Ammoniak flüchtig ist, während es sich im anderen Falle nur beim Eintauchen in den Harn bläut. Außerdem wird man bei Untersuchung des Harnsedimentes die zahllose Menge von Bakterien, die Erreger der alkalischen Gärung, vermissen, wenn es sich um eine alkalische Harnreaktion durch fixe Alkalien handelt. Beiläufig bemerkt, trifft man alkalisch reagierenden, aber nicht zersetzten Harn nach dem reichlichen Genusse von pflanzensauren und kohlensauren Salzen und bei Kranken mit Magenerweiterung an, wenn reichlich saure Massen erbrochen worden sind.

Ob eine akute oder chronische Harnblasenentzündung vorliegt, läßt sich leicht aus dem Anfang und Verlauf des Leidens entscheiden. Unter allen Umständen müssen auch die Ursachen einer Harnblasenentzündung bei jedem Kranken klargelegt werden, denn von diesen ist die Behandlung abhängig. Besondere Beachtung verdient dabei, daß sehr hartnäckige Entzündungen namentlich im jugendlichen Alter häufig mit Tuberkulose zusammenhängen. Im hohen Alter entstehen Entzündungen der Harnblase bei Männern oft infolge von Prostatahypertrophie. Kryptogenetische Harnblasenentzündungen sind häufig durch chronische Gonorrhoe oder Harnröhrenstriktur veranlaßt. Unter Umständen wird man die Harnblase mit Steinsonde und Urocystoskop untersuchen müssen, doch sucht man, wenn immer möglich, eine Einführung von Instrumenten in eine entzündete Harnblase zu vermeiden, weil dadurch die Entzündung in der Regel gesteigert wird.

Will man auch noch die Art der Bakterien feststellen, welche die Harnblasenentzündung hervorgerufen haben, so hat man nach den Untersuchungsregeln der Bakteriologie zu verfahren.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Harnblasenentzündung vor allem nach den Ursachen der Krankheit. Es gibt daher eine akute Urocystitis eine bessere Prognose als die chronische Harnblasenentzündung. Ungünstig ist die Prognose bei Krebs und Tuberkulose der Harnblase und bei Altershypertrophie der Prostata, weil man dieser Leiden nicht Herr wird.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Harnblasenentzündung spielt die Prophylaxe eine hervorragende Rolle. Es handelt sich dabei um sehr verschiedene Dinge, z. B. um Vermeidung schädlicher Getränke, um die zweckmäßige Behandlung einer Gonorrhoe, um Vorsicht im Gebrauche von Kanthariden, vor allem aber um eine sorgfältige Sterilisation aller Instrumente, welche in die Harnblase eingeführt werden. Diese sollen stets durch Erhitzen oder Einlegen in Karbolsäurelösung (5%) oder in Sublimatlösung (1:1000) bakterienfrei gemacht werden.

Ist eine Entzündung der Harnblase zum Ausbruch gekommen, so berücksichtige man therapeutisch zuerst die Ursachen, — kausale Therapie. Dahin gehören Beseitigung von Harnröhrenstriktur und die Behandlung von Prostatahypertrophie oder Harnblasensteinen.

Die symptomatische Behandlung läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß im allgemeinen bei akuter Urocystitis eine innerliche, bei chronischer eine örtliche (lokale, topische) Behandlung den Vorzug verdient.

Personen, welche an akuter Harnblasenentzündung erkrankt sind. gehören ins Bett. Man überdecke andauernd die Unterbauchgegend mit einem warmen Umschlage und gebe reichlich laues Getränk, um den Harn zu verdünnen und schnell nach außen zu schaffen. Zum Getränk empfehlen sich Tee oder warme Aufgüsse von Flores Sambuci oder Flores Tiliae, oder falls lebhafte Schleimabsonderung besteht, von Folia Uvae ursi (2 Eßlöffel auf 4 Tassen warmen Wassers zum Tee). Auch laue Milch, zur Hälfte mit Aqua Calcariae gemischt, verdient empfohlen zu werden. Sollte wegen bestehenden Fiebers das Durstgefühl gesteigert sein, so reiche man etwas Fruchtlimonade oder alkalische Wässer. Feste, gewürzte und reizende Nahrung ist zu vermeiden. Kranke mit akuter und chronischer Urocystitis müssen den Beischlaf meiden, denn manche Ärzte wollen bereits nach zu stürmischem Beischlaf bei gesunder Harnblase eine Harnblasenentzündung entstehen gesehen haben.

Man sorge für täglichen Stuhl und bediene sich, wenn nötig. eines leichten Abführmittels, z. B. Hydrargyri chlorati, Tuberum Jalapae, Sacchari aa. 0·3 — t. d. II — 1 Pulver zu nehmen.

Der Kranke nehme morgens und abends ein warmes Bad von 37° C, in welchem er 1/2 Stunde verweilt, doch muß durch Nachgießen von warmem Wasser die Temperatur des Bades unverändert erhalten werden. Meist wird man mit den angegebenen Verordnungen ausreichen.

Es können aber noch einzelne Symptome eine besondere Berücksichtigung erfordern. Ist der Schmerz in der Dammgegend sehr bedeutend, so setze man 4—6 Blutegel an den Damm. Gegen sehr starken Tenesmus vesicae urinariae verordne man Suppositorien aus Opium oder Morphium. Extractum Belladonnae vermeide man, weil es mitunter die Beschwerden steigert:

Rp. ***Opii 1·0***
Fiant c. butyro Cacao q. s. suppositoria Nr. X.
DS. Dreimal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.

oder

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·1***
Fiant c. butyro Cacao q. s. suppositoria Nr. X.
DS. Zwei- bis dreimal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.

Bei übermäßiger Schleimabsonderung verordne man Adstringentien und Balsamika. Unter den Adstringentien gebe ich außer den bereits erwähnten Folia Uvae ursi als verhältnismäßig am sichersten wirkend dem Acidum tannicum den Vorzug, das man aber nicht selten über längere Zeiträume fortgebrauchen lassen muß:

Rp. ***Acidi tannici 5·0***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut fiant pil. Nr. 30.
DS. Viermal täglich 1 P. zu nehmen.

Unter den Balsamicis habe ich namentlich von Oleum Terebinthinae und Oleum Santali guten Erfolg gesehen:

Rp. ***Olei Terebinthinae 10·0.***
DS. Dreimal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

oder:

Rp. ***Olei Santali 10·0.***
DS. Dreimal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

Neuerdings ist von mehreren Seiten Arbutin (0·3—0·5, 2stündlich), ein aus Folia Uvae ursi gewonnenes Glykosid, empfohlen worden, doch ist meiner Erfahrung nach Acidum tannicum wirksamer. Ist Gonorrhoe Ursache einer Harnblasenentzündung, so wurde in jüngster Zeit namentlich Gonosan (Kawasantol, 0·3 in Gelatinekapseln 2stündlich) empfohlen. Ich selbst sah von ihm keinen besonderen Vorteil.

Bestehen keine starken Reizerscheinungen, so ist der Gebrauch von alkalischen Wässern angezeigt. Man läßt während eines Tages 4—8 Gläser Biliner, Emser, Fachingener, Gießhübler, Geilnauer, Karlsbader, Neuenahrer, Preblauer, Wildungener Wasser oder Salvatorquelle lauwarm trinken. Auch die erdigen Quellen von Driburg und Wildungen sind empfehlenswert, wenn lebhafte Schleimsekretion vorhanden ist.

Hat sich eine alkalische Zersetzung des Harnes ausgebildet, so verordne man Urotropin (Hexamethylentetramin):

Rp. *Urotropini 0·5*
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver.

Man hat dem Urotropin Konkurrenzpräparate gegenübergestellt, wie das Helmitol (Hydromethylenzitronensaures Hexamethylentetramin, 1·0, 3mal täglich) und Hetralin (Dioxybenzolhexamethylentetramin, 1·0, 3mal täglich), die aber vor Urotropin meiner Ansicht nach nicht den mindesten Vorzug haben.

Früher wurden vielfach Säuren verordnet, wie Acidum hydrochloricum, Aqua regia und Acidum benzoicum; da aber die Zersetzung des Harnes durch Bakterien hervorgerufen wird, so erscheinen antiparasitäre Mittel zweckmäßiger. *Friedreich & Fürbringer* wandten mit gutem Erfolge Acidum salicylicum (1·0, 2stündlich) an, doch habe ich vielfach keinen Erfolg davon gesehen. Mehr Nutzen leistete mir vielfach Salol (Salizylsäure-Phenyläther, 1·0, 2stündlich 1 Pulver). Vom Kalium chloricum (15 : 300, 2—3stündlich 15 cm^3 nach dem Essen), welches *Edlefsen* rühmte, habe ich auch nicht immer Erfolge wahrnehmen können. Versucht und gelobt sind noch Acidum carbolicum (0·01, 2stündlich), Acidum benzoicum (0·3—0·5, 2stündlich 1 P.), Resorcinum (0·1—0·5, 2stündlich 1 P.) und Chinin (0·3, 3mal täglich).

Vor der Anwendung des Naphthalins (0·1—0·5, 2stündlich 1 Pulver) möchte ich warnen, da sich bei manchen Menschen nach dem Gebrauche dieses Mittels gerade Erscheinungen von Harnblasenkatarrh, Blasentenesmus und selbst nephritische Erscheinungen einstellen. *Rosenthal* empfahl die Borsäure (0·2 : 200, 3mal täglich 15 cm^3).

Bei Verjauchung der Harnblasenschleimhaut verordne man Excitantien und, lassen sich Eiterherde in der Harnblase nachweisen, so eröffne man diese mit dem Messer.

Gegen chronische Urocystitis verdient eine örtliche Harnblasenbehandlung den Vorzug. Sie erfordert freilich Zeit und Geschick, und dies mag wohl auch der Grund sein, daß sie noch immer zu selten ausgeübt wird.

Die diätetischen Vorschriften bleiben die gleichen wie bei akutem Harnblasenkatarrh. Auch würde ich stets zur Verordnung von Folia Uvae ursi, Urotropin oder Salol raten. Außerdem führe man morgens und abends einen sorgfältigst sterilisierten elastischen Katheter in die Harnblase, entleere den Harn, stecke den Katheter an die Spitze eines Irrigators oder eines *Hegar*schen Trichters, spüle die Harnblase rein und lasse dann noch Spülungen mit Lösungen von Adstringentien oder Desinfizientien folgen.

Bertholle führte eine an einem Irrigator befestigte Gummiröhre nur bis in die Harnröhre ein und trieb durch genügend starken Druck die Flüssigkeit bis in die

Harnblase hinein. Er belegt dieses meiner Ansicht nach recht unzweckmäßige Verfahren mit dem Namen Harnblasenlavement.

Ist der Harn sauer und stark schleimhaltig, so lasse man zunächst durch den Katheter den in der Harnblase angesammelten Harn heraus, spüle mit reinem Wasser von 35° C so lang die Harnblase aus, bis das Wasser rein aus dem Katheter herausfließt, und lasse dann eine Lösung von Argentum nitricum nachlaufen, von welcher man mit 0·5 : 1000 beginnt und allmählich auf 5·0 : 1000 steigt. Die Lösung muß erwärmt sein; auch lasse man in Pausen von zwei zu zwei Minuten etwas Flüssigkeit wieder herausfließen. Wieviel man einlaufen zu lassen hat, wird meist vom Kranken angegeben, welcher bei stärkerer Füllung der Harnblase über Spannungsgefühl klagt; zugleich muß man das Emporsteigen der Harnblase über der Symphyse verfolgen. Einen einfachen Katheter ziehe ich einem doppelläufigen Katheter vor, weil bei jenem die Harnblase wirklich gefüllt wird und dementsprechend die Harnblasenwände mit der Flüssigkeit in allseitige Berührung treten.

Als Spülflüssigkeit sind noch Lösungen anderer Mittel empfohlen worden, z. B.: Kochsalzlösung (50·0 : 1000), die nach *Schüller* mit schleimhaltigem Harn eine dünnflüssige emulsive Flüssigkeit bildet, Acidum tannicum (10·0 : 1000), Acidum boricum (10·0 : 1000), Alumen, Zincum sulfuricum, Plumbum aceticum, Resorzin, Kalium chloricum (alle zu 5·0—20·0 : 1000), Zincum chloratum und Tinctura ferri sesquichlorati.

Guyon empfahl an Stelle der Einläufe Instillationen in die Harnblase mittelst einer besonderen Spritze, die es gestattet, tropfenförmig Arzneien in stärkerer Lösung in die vordem entleerte Harnblase zu bringen, z. B. Sublimat (1·0 : 5000 bis 10000), Argentum nitricum (1·0 : 50 : 100). *Oker-Blum* sah gute Erfolge von Instillationen mit Jodoform (Jodoformii 1·0, Aetheris, Olei olivarum aa. 7·0).

Ist der Harn alkalisch zersetzt, so kommen Harnblasenspülungen mit Desinfizientien zur Anwendung. Am meisten würde ich zu Acidum salicylicum (0·5—2·0 : 1000) oder Natrium salicylicum (10·0—50·0 : 1000) raten; mit Acidum carbolicum (5·0 bis 30·0 : 1000) muß man wegen der Gefahr einer Karbolvergiftung vorsichtig sein. Außerdem sind noch Kalium hypermanganicum (1·0—3·0 : 1000), Resorcinum (30·0—50·0 : 1000), Natrium sulfurosum, Jodoform und Chinin versucht und gerühmt worden. *Schwetz* riet zu Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd (10·0 : 2000—1000), die er mit Höllensteinlösungen abwechselte.

Zur Nachkur empfehlen sich oft Aufenthalt an der See oder im Gebirge, bei reizbarer Harnblase der Gebrauch von Akratothermen (Gastein, Pfäffers, Ragaz, Wildbad), von Eisenquellen oder Kaltwasserkuren.

Trotzt eine chronische Harnblasenentzündung jeder Behandlung, so hat man die Harnblase eröffnet, also die Urocystotomie ausgeführt, dem Harnblaseninhalte Abfluß nach außen verschafft und die Harnblasenwand ausgeschabt (Curettement, Exkochleation), kauterisiert oder geätzt.

Unter 38 Operierten wurden nach *Herovitz* 30 (79%) geheilt, während 10 (21%) starben, aber 15 hatten alte Nierenleiden.

Bei exzentrischer Harnblasenhypertrophie hat man 3mal am Tage den Harn durch den Katheter zu entleeren und Elektrizität

und kalte Abreibungen der Harnblasengegend zu versuchen. Bei konzentrischer Hypertrophie der Harnblase halte man die Kranken an, die Harnentleerung nur alle zwei Stunden vorzunehmen, um die Harnblase allmählich wieder auszudehnen.

2. Harnblasenkrebs. Carcinoma vesicae urinariae.

I. Ätiologie. Harnblasenkrebs gehört zu den selteneren Erkrankungen. Aus Statistiken des *Virchow*schen Institutes, welche *Heilbronn* und *Hasenclever* veröffentlichten, ergibt sich, daß 1859—1880 auf 11.811 Sektionen 77 (0·7%) Harnblasenkrebse kamen.

Frauen erkranken häufiger als Männer, denn unter den eben erwähnten 77 Beobachtungen waren 65 Frauen (84%) und nur 12 Männer (16%).

Am häufigsten kommt Harnblasenkrebs innerhalb des 30.—40sten Lebensjahres vor, in den 77 Beobachtungen 25mal (33%), doch scheint sich dies Verhältnis etwas anders zu gestalten, wenn man nur das männliche Geschlecht berücksichtigt, denn bei diesem entwickelt sich gewöhnlich Harnblasenkrebs erst jenseits des 50sten Lebensjahres.

Nur selten handelt es sich um einen primären Harnblasenkrebs, dessen Vorkommen sogar von manchen Ärzten irrtümlich geleugnet worden ist. Meist ist Harnblasenkrebs sekundärer Natur. Der häufigste Fall ist der, daß er sich von benachbarten Eingeweiden unmittelbar auf die Harnblase fortgesetzt hat, namentlich von der Gebärmutter, dem Mastdarm oder der Vorsteherdrüse aus; nur selten kommt es zur Entwicklung von metastatischen Krebsknoten in der Harnblase aus weit abgelegenen Gebilden.

Wie für die meisten Eingeweide, so ist auch für die Harnblase die eigentliche Ursache der Krebsentwicklung unbekannt, doch gehen nicht selten 10, selbst 15 Jahre lang Harnblasenbeschwerden der Krebsentwicklung voraus, namentlich chronische Urocystitis, Harnblasensteine oder Zooparasiten der Harnblase.

Rehn, *Leichtenstern* und *Huldschiner* machten darauf aufmerksam, daß bei Fuchsinarbeitern nicht selten Harnblasenkrebs vorkommt, offenbar weil Anilinpräparate die Schleimhaut der Harnblase reizen und oft zu Hämaturie und Dysurie Veranlassung geben.

II. Anatomische Veränderungen. Harnblasenkrebs tritt entweder als krebsige Infiltration der Harnblase auf, an welcher namentlich das submuköse Bindegewebe beteiligt ist, so daß es schwartenartig verdickt erscheint, oder als Krebsknoten. Krebsknoten stellen entweder gestielte bewegliche Geschwülste dar, oder sie sitzen mit breiter Grundfläche der inneren Harnblasenwand auf. Häufig zeigen die Krebsmassen geschwürigen Zerfall, welcher so weit um sich greifen kann, daß von einer Geschwulstbildung kaum noch etwas zu finden ist. Unter solchen Umständen liegt die Gefahr nahe, die Geschwüre auf andere Ursachen zu beziehen, jedoch erscheinen ihre Ränder eigentümlich verdickt und verhärtet und bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sie sich als krebsig erkrankt. Durch tiefgreifende Verschwärungen entstehen mitunter regelwidrige Verbindungen mit benachbarten Gebilden, z. B. mit dem Mastdarm oder der Scheide oder es tritt Durchbruch in den Bauchraum ein. Mitunter kommt es zu Verjauchung zerfallender Geschwulstmassen.

Es sind alle Formen von Krebs in der Harnblase beobachtet worden. Am häufigsten bekommt man es mit einem Epithelialkrebs (Kankroid) zu tun, demnächst findet man Zottenkrebse und Scirrhi, am seltensten den Markschwamm oder gar Kolloidkrebs.

Die Harnblasenschleimhaut befindet sich meist im Zustande von Entzündung. Oft kommt neben Krebs Harnsteinbildung vor.

Der häufigste Ausgangspunkt von Krebsen sind Grund und Hals der Harnblase, weil sie hier am bequemsten vom Mastdarm, Uterus oder der Prostata aus auf die Harnblase übergreifen können.

Jedoch kann auch ein Harnblasenkrebs erst nachträglich auf benachbarte Gebilde, wie auf Mastdarm, Uterus, Prostata oder Beckenzellgewebe übergegangen sein; in manchen Fällen hat man ihn sogar längs des Urachus bis zum Nabel verfolgen können.

Krebsmetastasen sind mehrfach beobachtet worden, so in Leber, Lungen, Nieren, Nierenbecken, Harnleiter, Magen, Pleura, Perikard, Peritoneum und Lymphdrüsen.

Heilbronn erwähnt neben Harnblasenkrebs noch Amyloidentartung.

III. Symptome. Die Erkennung eines Harnblasenkrebses ist leicht, wenn sich eine Harnblasengeschwulst nachweisen läßt oder wenn Krebsteilchen mit dem Harn nach außen geschwemmt werden.

Der Nachweis einer Harnblasengeschwulst kann durch Untersuchung vom Mastdarm oder von der Scheide, seltener von den Bauchdecken aus oder durch kombinierte Untersuchung gelingen. Zuweilen entdeckt man bei Einführung eines Katheters eine weiche Geschwulst im Binnenraume der Harnblase, oder es bleiben Geschwulstmassen im Fenster des Katheters haften und können bei mikroskopischer Untersuchung als Krebsgewebe erkannt werden. In manchen Fällen freilich hat sich die Krebsoberfläche mit mineralischen Niederschlägen bedeckt, so daß der Katheter an eine harte, kratzende und rauhe Fläche stößt, welche eher an Harnblasensteine als an eine weiche Geschwulstmasse denken läßt. Bei Frauen kann es gelingen, durch allmähliche Erweiterung der Harnröhre den Zeigefinger in die Harnblase zu führen und eine Geschwulst zu fühlen.

Auch kommt es bei Frauen mitunter vor, daß sich ein gestielter Krebs nahe dem Harnblasenhalse beim Harnlassen in die Harnröhre zwängt und auf diese Weise unmittelbar sichtbar wird.

Niemals wird man in zweifelhaften Fällen oder vor Vornahme einer Operation die Untersuchung mit dem Urocystoskop versäumen, das häufig auch über Sitz, Ausdehnung und Oberflächenbeschaffenheit eines Harnblasenkrebses Aufklärung bringt.

Losstoßung von Krebsgewebe und Erscheinen desselben im Harn kommt namentlich bei Zottenkrebs vor. Man hat alsdann im Harn auf hellrote und fleischwasserfarbene Flocken zu achten, welche man mit der Pinzette herausholen und mikroskopisch untersuchen muß. In der Regel lassen sich die gefäßreichen Zotten leicht erkennen. Bald tragen sie einen fortlaufenden ein-, öfter aber mehrschichtigen Epithelbelag, bald hat sich dieser gelöst und wird getrennt als mehr oder minder zusammenhängendes Epithellager angetroffen. Genau dieselben Zotten finden sich aber auch bei papillären Fibromen der Harnblase, so daß sich beide Formen von Harnblasengeschwülsten nur dann mit Sicherheit voneinander unterscheiden lassen, wenn sich an der Basis

der Zotten Krebsgewebe nachweisen läßt. Nicht selten ist das Zottengewebe nekrotisch zerfallen und dann schwer zu erkennen. Oft findet man in dem nekrotischen Gewebe als Reste von vorausgegangenen Blutungen Hämatoidinkristalle, teils in Gestalt von rhombischen Tafeln, teils in Form von Nadeln oder geschwungenen Fäden. In anderen Fällen beobachtet man in dem nekrotischen Gewebe eigentümliche Kristallbildungen, welche rosettenförmig angeordnet sind und nach *Ultzmann* wahrscheinlich aus oxalsaurem Kalk bestehen. Andere nekrotisch gewordene Zotten zeigen nichts anderes als Rundzellen, rote Blutkörperchen und zahllose Bakterien.

Hat sich in der Harnblase nicht ein Zotten-, sondern ein Epithelkrebs entwickelt, so treten nicht selten im Harnsediment auffällig reichlich eigentümlich geformte Epithelzellen auf. Häufig sind diese ungewöhnlich klein, so daß sie dem Nierenepithel ähneln, oft auch mehrkernig und in zusammenhängenden Massen beieinander liegend. Wenig kann man sich darauf verlassen, daß sie geschwänzt oder mit mehrfachen Fortsätzen versehen sind.

Ist eine Harnblasengeschwulst nicht nachweisbar und werden auch Krebsteile im Harn nicht angetroffen, dann wird die Diagnose eines Harnblasenkrebses meist zweifelhaft bleiben. Eines der Hauptsymptome ist alsdann eine häufig wiederkehrende und reichliche Hämaturie. Eine solche ist namentlich dann für Harnblasenkrebs verdächtig, wenn es sich um ältere Leute handelt, welche kachektisches Aussehen darbieten und vergrößerte und harte Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge haben. Besondere Schwierigkeiten können bei der Differentialdiagnose mit Hämaturie infolge von Harnblasensteinen vorkommen; vor allem halte man sich daran, daß bei Krebs die Blutungen oft mitten in der Ruhe eintreten, während sie bei Steinen meist auf körperliche Bewegungen folgen. Mitunter hat man sogar beobachtet, daß körperliche Bewegungen vorhandene Blutungen bei Harnblasenkrebs zum Schwinden brachten.

Außer den Harnveränderungen, welche einer Hämaturie oder einer komplizierenden Urocystitis zukommen, hat man in manchen Fällen von Zottenkrebs Fibrinurie beobachtet. Der Harn gestand einige Minuten nach seiner Entleerung zu einer gelatineartigen Sulze, welche sich durch Schütteln allmählich wieder verflüssigen ließ. Mitunter wird jauchiger Harn entleert, welcher eine braune, schwarzgrüne und aashaft stinkende Flüssigkeit darstellt. Von älteren Ärzten *(Canstatt)* wird öliges Aussehen des Harnes, Lipurie, erwähnt, welches vielleicht die Folge einer Verfettung von Krebszellen ist.

Alle anderen Symptome bei Harnblasenkrebs sind in noch höherem Grade mehrdeutig. Viele Kranke klagen über Schmerz, welcher in der Dammgegend am heftigsten zu sein pflegt, weil der Krebs meist am Blasengrunde sitzt, häufig aber auch in Hoden, Eichel, Oberschenkel, Vorderbauch- und Nierengegend ausstrahlt. Die Schmerzen im Mittelfleische bedingen häufig, daß die Kranken nicht lange sitzen können. Auf Holzstühlen pflegen sie weniger Schmerz zu empfinden als auf Polsterunterlagen, und auf ausgehöhlten Gummikissen und in horizontaler Körperlage finden sie wohltuendste Ruhe. Zum Unterschied von Schmerzen infolge von Harnblasensteinen achte man darauf, daß bei Krebs die Schmerzen oft mitten in der Ruhe, bei Steinen vornehmlich nach Bewegung eintreten.

Bei vielen stellt sich Tenesmus vesicae urinariae ein, weil sich in der Regel Harnblasenkrebs mit Harnblasenentzündung vergesellschaftet.

Mitunter wird Anurie beobachtet, wenn ein Krebs der Harnblase die Ureterenmündungen verlegt hat. Es kommt dann zu Hydronephrose und mitunter auch zu Urämie. Bei anderen Kranken stellt sich Harnverhaltung, Ischuria, ein, weil sich die Geschwulst in den Harnröhreneingang hineingedrängt hat. Ähnlich wie bei Harnblasensteinen geschieht es zuweilen,

daß der Harnstrahl mitten im Harnlassen aufhört, weil sich der Krebs vor die Harnröhrenmündung gelegt hat. Übrigens kann Harnverhaltung auch durch Blutgerinnsel hervorgerufen sein, welche eine Harnröhrenmündung verlegt haben. Harnträufeln stellt sich dann ein, wenn ein Krebs die Harnröhrenmündung nur teilweise verstopft hat, so daß ihm zur Seite beständig Harn vorbeizusickern vermag. Bei manchen Kranken kommt es zu Priapismus.

Die Dauer eines Harnblasenkrebses kann sich über mehrere Jahre hinziehen. Ich behandelte einen Herrn mit Harnblasenkrebs drei, einen anderen sogar vier Jahre lang. In der Regel freilich verläuft das Leiden binnen wenigen Monaten.

Der Ausgang der Krankheit ist fast ausnahmslos ein tödlicher, aber man hat bis auf die neueste Zeit behauptet, daß unter Umständen eine Spontanheilung durch allmähliche Ausstoßung von Krebsgewebe vorkomme. Mitunter gehen die Kranken durch Hämaturie und Verblutung zugrunde, oder der Tod erfolgt durch Urämie, oder die Kranken sterben durch zunehmenden Marasmus. Sie werden hydropisch, bekommen marantische Venenthrombose, kommen mehr und mehr von Kräften und gehen schließlich zugrunde. Zuweilen kommt der Tod unter Erscheinungen von Urosepsis, wenn sich eine Verjauchung der Harnblase entwickelt hat, oder zu einer chronischen Urocystitis eine eitrige Pyelonephritis hinzugetreten ist, oder er erfolgt unter peritonitischen Symptomen, wenn der Krebs auf das Bauchfell übergegangen oder Durchbruch der Harnblase in den Bauchraum eingetreten ist. Sehr qualvolle Zustände stellen sich ein, wenn sich eine Verbindung zwischen Harnblase und Mastdarm, Gebärmutter oder Scheide gebildet hat, oder wenn die Harnblase durch die Bauchwandungen nach außen durchgebrochen ist.

Zuweilen beherrschen sekundäre Krebsablagerungen in anderen Eingeweiden das Krankheitsbild und führen zum Tode.

IV. Diagnose. Auf Schwierigkeiten bei der Diagnose eines Harnblasenkrebses wird man nach dem Vorausgehenden gefaßt sein; am häufigsten kommen Verwechslungen mit Harnblasensteinen und mit Harnblasenentzündung vor. Durch die Urocystoskopie ist freilich ein großer Teil der diagnostischen Schwierigkeiten beseitigt. Von Spülungen der Harnblase, um Krebsgewebe nach außen zu schwemmen und mikroskopisch untersuchen zu können, macht man kaum mehr Gebrauch. Ganz zu verwerfen ist der von *Küster* angegebene Löffelkatheter, um Krebsteile für die Untersuchung abzuschaben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Harnblasenkrebs wie bei allen Krebsen ungünstig, aber doch ist sie wesentlich besser geworden, seitdem man Krebse der Harnblase zu operieren begonnen hat.

VI. Therapie. Eine Prophylaxe kommt bei Arbeitern in Fuchsinfabriken in Frage. Auch sei man auf Beseitigung von Harnblasensteinen und chronischer Harnblasenentzündung bedacht, welche eine Krebsentwicklung begünstigen.

Die Behandlung eines Harnblasenkrebses gestaltet sich, soweit es sich um eine innere Therapie handelt, vorwiegend symptomatisch und richtet sich vor allem gegen etwaige Hämaturie und Schmerz.

Eine wirkliche Heilung des Harnblasenkrebses ist nur durch eine Operation möglich. Je früher der Krebs erkannt wird und je weniger die Harnblase verändert ist, um so günstiger gestaltet sich die Aussicht auf Erfolg. Sind bereits Krebsmetastasen aufgetreten oder bestehen primäre Krebse in anderen Eingeweiden, so wird auch die Operation keine Rettung mehr bringen.

Man hat sehr verschiedene Operationen bei Harnblasenkrebs ausgeführt. Von der Harnröhre aus Instrumente in die Harnblase einzuführen und durch diese Geschwülste aus der Harnblase zu beseitigen, wird nur selten gelingen, auch dann, wenn man nach dem Vorschlage von *Simon* bei Frauen die Harnröhre erweitert hat. Am häufigsten hat man die Harnblase von den vorderen Bauchdecken aus eröffnet, um zu der Geschwulst zu gelangen. Seltener hat man sich vom Darm oder bei Frauen von der Scheide aus einen Zugang zur Harnblase zu verschaffen gesucht. Bei Krebsen mit breiter Grundfläche hat man mit der Geschwulst Teile der Harnblase entfernt und selbst die ganze Harnblase herausgenommen, indem man die Harnleiter in die Bauchwand, in die Harnröhre oder in den Mastdarm, bei Frauen auch in die Scheide einnähte. *Albarran* fand unter 97 Operationen bei Harnblasenkrebs:

Heilungen = 23 (24%)
Todesfälle = 43 (44%)
Rückfälle = 31 (32%)

Unter 16 Harnblasenresektionen berechnete *Albarran:*

Heilungen = 5 (31%)
Todesfälle = 8 (56%)
Rückfälle = 3 (19%)

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung in der Harnblase. Den Krebsen zum mindesten an Gefährlichkeit gleich stehen Sarkome der Harnblase, die man verhältnismäßig oft bereits bei Kindern beobachtet hat. *Dibbern* konnte im Jahre 1897 67 Beobachtungen von primärem Harnblasensarkom aus der Literatur sammeln. Außerdem sind Schleimpolypen, Lipome, Myxome, Adenome, Papillome, Myome, Chondrome *(Ordonnez)*, Cysten, Dermoidcysten *(Paget)* und das kavernöse Angiom *(Langhans)* beschrieben worden. *Buchanow* fand eine an Cholesteatom erinnernde Geschwulst in der Harnblase. Nicht selten hat es sich um Mischgeschwülste gehandelt. Manche dieser Geschwülste sind nur in wenigen Beispielen bekannt. So haben von Harnblasenadenom nur *Kaltenbach*, *Albarran*, *Cohen*, *Andry* und *Rochel & Martel* je ein Beispiel veröffentlicht. Dermoidcysten in der Harnblase haben nur *Paget*, *Thompson & Bryant*, *Bogajewski* und *Posadov* beobachtet. Von Harnblasenmyomen sollen nach *Casranella* im Jahre 1903 nur 20 Beobachtungen bekannt gewesen sein. Diese Neubildungen haben ausschließlich chirurgisches Interesse. Sie sind nicht ungefährlich, denn man hat mehrfach durch Verlegung der Harnröhre, namentlich aber der Harnleiter, den Tod durch Urämie eintreten gesehen. Auch wurden tödliche Blutungen beobachtet. Bei Dermoidcysten hat man mitunter eine Entleerung von Haaren mit dem Harn, Pilimiktio, beobachtet *(Posadov)*. Zuweilen erfolgte ohne einen Eingriff eine Ausstoßung von Harnblasengeschwülsten mit dem Harn; so sah *Loumeau* einen Harnblasenpolypen mit dem Harn nach außen gelangen. Das sind aber sehr seltene Vorkommnisse. Nur durch eine Operation ist es möglich, Harnblasengeschwülste aus dem Körper zu entfernen.

3. Tierische Parasiten der Harnblase. Zooparasiti vesicae urinariae.

Echinokokk.

Eine Beobachtung von Echinokokk in der Harnblase hat *Ainsworth* beschrieben. Die Echinokokkenblasen befanden sich frei in der Harnblase, außerdem war es zur Echinokokkenentwicklung im Mittellappen der rechten Lunge gekommen.

Eine Diagnose ist nur durch den Abgang von Echinokokkenmembranen, Echinokokkenblasen, Skoleces oder Echinokokkenhäkchen möglich. Heilung läßt sich nur auf chirurgischem Wege erreichen.

Distoma haematobium.

Distoma haematobium kommt namentlich in den Tropen vor. Es ist bereits bei Besprechung der Nierenbecken- und Harnleitererkrankungen erwähnt worden, daß die Einwanderung des Distoma in das Gefäßsystem der Harnblase und Harnleiter zu schweren entzündlichen und geschwürigen Veränderungen führt, und daß man die Diagnose aus dem Abgange von Distomeneiern durch den Harn zu stellen hat. Die Kranken leiden vielfach an Harnblasenblutungen, Urocystitis und mitunter auch an Harnblasensteinen, deren Kern Distomeneier sein können. Die Behandlung ist die S. 927 angeführte.

Selbstverständlich stammen nicht etwa alle tierischen Parasiten, welche mit dem Harn abgehen, aus der Harnblase, denn gerade bei Echinokokk der Niere kommen häufig Echinokokkenblasen mit dem Harn zum Vorschein. In manchen Fällen haben tierische Parasiten im Darm ihren Sitz. Sind nun Darm und Harnblase miteinander in offene Verbindung getreten, so gelangen sie zufällig in die Harnblase. So berichtet *Krakowitzer* über einen 28jährigen Mann, welcher sich mehrmals aus der Harnröhre lebende Askariden herauszog. Bei der Sektion fand man den Processus vermiformis an die Harnblase gelötet und gleichzeitig standen Harnblase und Caecum in Verbindung.

4. Bakteriurie.

Bakteriurie bedeutet eine Ausscheidung von Bakterien durch den Harn, ohne daß Entzündungen an den Nieren oder harnleitenden Wegen nachweisbar sind. *Roberts* machte im Jahre 1881 zuerst auf die Bakteriurie aufmerksam; freilich betont *Barlow*, daß diese Beobachtungen gar nicht Bakteriurie gewesen sind.

Der Harn sieht bei Bakteriurie meist trüb aus und verbreitet nicht selten einen eigentümlich faden, fast fleischbrüheartigen oder an faule oder angebrannte Fische erinnernden Geruch. Mitunter riecht er nach Schwefelwasserstoff, also nach faulen Eiern oder überhaupt faulig widerlich. Dabei können Beschwerden vollkommen fehlen. Manche Kranken freilich klagen über Harndrang und *Warburg* beschrieb Fieber bis 39·2° C.

Das Leiden ist oft sehr langwierig und macht oft Rückfälle.

Mehrfach fiel mir auf, daß die Kranken sehr blaß und nervös waren.

Am häufigsten bekommt man es mit dem Bacterium coli commune im Harn zu tun, — Colibakteriurie. Bei Typhuskranken werden sehr häufig und für viele Wochen lang große Massen von Typhusbazillen ausgeschieden, Typhobakteriurie, und bei Miliartuberkulose sind auch Tuberkelbazillen im Harn beobachtet worden. Auch Streptokokken, Staphylokokken *(Barlow, Sée)* und Bacillus lactis aërogenes *(Warburg)* sind gefunden worden, ferner typhusbazillenähnliche Bazillen, die im Harn Schwefelwasserstoff entwickelten.

Küssner fand bei Diabetes mellitus Leptothrixfäden im Harn, welche kleine bräunliche Brocken bildeten.

Mehrfach ist Sarcina im sauren und auch im alkalischen Harn beobachtet worden, Sarcinurie. Da sie meist kleiner als die Sarcina ventriculi ist, so hat man ihr den Namen Sarcina urinae beigelegt. An der viereckigen Form und eigentümlichen Gruppierung zu vier oder einem Mehrfachen von Vier ist die Sarcina leicht zu erkennen (vergl. Seite 951, Fig. 120). Mitunter kommt sie so reichlich im Harn vor, daß sie einen wolkigen Bodensatz bildet. In einer *v. Leube* erwähnten Beobachtung verschwand die Sarcina, sobald der saure Harn in alkalische Zersetzung übergegangen war. Zu der Sarcina ventriculi scheinen keine Beziehungen zu bestehen. Man fand Sarcina urinae bei Nephritikern, bald neben Harnblasenbeschwerden, bald rein zufällig. In der Beobachtung, welcher Fig. 120 entnommen ist, handelte es sich um einen Tabiker, welcher wegen Retentio urinae katheterisiert worden war und danach Harnblasenentzündung und bald darauf Sarcinurie bekam.

Am häufigsten stammen die Bakterien im Harn aus dem Darm, von dem aus sie entweder durch die Lymphwege oder unter Vermittlung des Blutes in die Harnblase gelangt sind. Im letzteren Falle geht der Bakteriurie eine Bakteriämie voraus. Wäre es richtig, daß gesunde Nieren für Bakterien undurchlässig sind, so könnte auf hämatogenem Wege eine Bakterieurie unter Vermittlung der Nieren nur dann zustande kommen, wenn die Nieren vorher krankhafte Veränderungen erfahren haben, die vielleicht ohne erkennbare Störungen verlaufen. Auch aus der Harnröhre können Bakterien in die Harnblase eingedrungen sein und zu Bakteriurie geführt haben. Man sieht daher Bakteriurie nach dem Katheterisieren, nach Einspritzungen in die Harnröhre und nach Ausspülungen der Harnröhre auftreten.

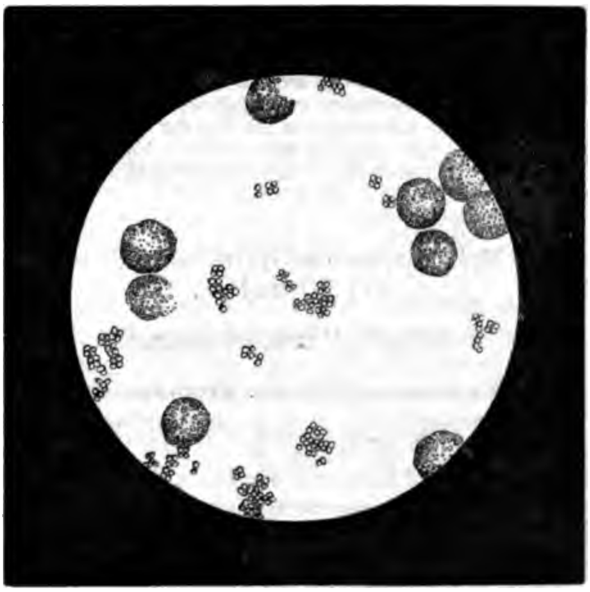
Wenn auch *Barlow* im Jahre 1898 nur 65 Beobachtungen von Bakteriurie sammeln konnte, so kommt sie doch ohne Frage gar nicht selten vor. Frauen erkranken häufiger als Männer. Auch bei Kindern kommt sie vor *(Mallin)*.

Mitunter stellt sie sich ohne erkennbare Ursache ein. Oft leiden die Kranken an Stuhlverstopfung oder Erkrankungen des Darmes, wie Entzündung und Geschwürsbildung. Zuweilen rufen Entzündungen in der Nähe der Harnblase Bakteriurie hervor, z. B. chronische Gonorrhoe und Prostatitis. Unter Umständen hängt sie mit Infektionskrankheiten, wie Abdominaltyphus und Miliartuberkulose, zusammen. Nach meinen Erfahrungen kommt der Anämie und Nervosität eine zum mindesten begünstigende Bedeutung zu.

Die Diagnose ist leicht, wenn man den Harn im frischen Zustande mikroskopisch untersucht. Um welche Bakterienart es sich handelt, läßt sich nur durch Herstellung von Bakterienreinkulturen erfahren.

Die Prognose der Bakteriurie ist gut; eine Lebensgefahr besteht kaum, aber bei leichten Schädigungen der Harnblase kann sich Entzündung der Harnblase und selbst der Nieren hinzugesellen.

Fig. 120.



Sarcina urinae.

Immersion. Vergrößerung 750fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei der Behandlung einer Bakteriurie erzielte ich oft schnellen Erfolg durch Urotropin (0·5 — 2stündlich), das bei Typhobakteriurie auch noch die Typhusbazillen abtötet und dem Harn die Ansteckungsfähigkeit nimmt. Salol (1·0 — 2stündlich ein Pulver) halte ich für weniger wirksam.

Außerdem suche man die Grundkrankheit zu heilen.

Anhang. *Wijschoff* hat 4 Beobachtungen von Amöburie beschrieben und auch vor ihm sind ähnliche Mitteilungen über Protozourie gemacht worden. Das Leiden bestand vielfach beschwerdelos, war aber hartnäckig und kehrte oft wieder. Ein von *Wijschoff* beobachteter Kranker litt auch noch an Albuminurie, Hämaturie und Nierenkolik.

5. Fremdkörper in der Harnblase. Corpora aliena vesicae urinariae.

Bei den Fremdkörpern in der Harnblase sollen diejenigen unberücksichtigt bleiben, welche von außen durch die Harnröhre eingeführt wurden, denn diese gehören dem Gebiete der Chirurgie zu.

Fremdkörper können aber auch in die Harnblase gelangen, wenn der Darm oder andere Gebilde im Bauchraume mit der Harnblase in Verbindung getreten sind. Vielfach hat der Abgang von Pflanzenzellen oder quergestreiften Muskelfasern durch den Harn den Beweis abgegeben, daß es sich um eine Harnblasen-Darmfistel handeln mußte. Mitunter hat man dabei sogar Abgang von Darmgasen durch die Harnröhre beobachtet, — Pneumaturie.

Manchmal hat man Gallensteine in der Harnblase gefunden, welche offenbar nach vorausgegangener Verschwärung aus den Gallenwegen in die Harnblase gelangt waren. *Güterbock* entfernte mehrere große Gallensteine durch Lithotripsie aus der Harnblase.

Mehrfach ist Abgang von Haaren mit dem Harn, Pilimictio s. Mictus pilum, beschrieben worden. Zuweilen freilich hat es sich dabei um unabsichtliche Irrtümer gehandelt. So hat *Wunderlich* über ein Kind berichtet, welches Haare von einem Teppiche, auf welchem es spielte, scheinbar mit dem Harne entleerte. In anderen Fällen hatte man es von seiten hysterischer Frauen mit absichtlichen Täuschungen zu tun, es waren die Haare vordem in die Harnblase durch die Harnröhre eingeführt worden. Mitunter stand die Harnblase mit Dermoid- oder Ovariencysten in Verbindung, so daß sich Haare, käsiger Inhalt, selbst Knorpellamellen, Knochen und Zähne durch die Harnröhre entleerten. Auch bei Dermoidcysten der Harnblase selbst ist Pilimictio beobachtet worden *(Posadov)*. Ob es eine wahre Trichiasis vesicae, also ein Auswachsen von Haaren auf der Harnblasenschleimhaut gibt, ist mehr als zweifelhaft. *Martini* hat zwar eine Beobachtung bei einem Neugeborenen beschrieben. Es bestand hier Atresia urethrae et ani und das Colon descendens stand mit der Harnblase in Verbindung. Dieser hintere Teil der Harnblase bot mikroskopisch den Bau der äußeren Haut dar und war mit feinen Haaren besetzt. *Martini* meint jedoch, daß es sich nicht um eine wahre Trichiasis, sondern um eine Inklusion embryonaler Keime gehandelt habe.

B. Funktionelle Krankheiten der Harnblasennerven oder Neurosen der Harnblase.

Motorische Harnblasenneurosen.

1. Harnblasenlähmung. Urocystoplegia.

(Paralysis vesicae urinariae.)

I. Ätiologie. Eine Lähmung der Harnblasenmuskulatur betrifft entweder den Detrusor vesicae urinariae oder den Sphincter vesicae urinariae oder beide Muskelgruppen zugleich. Bald handelt es sich um eine ausgesprochene Lähmung, Paralysis, bald mehr um einen Schwächezustand, Paresis.

Als Ursachen sind vor allem anatomische Erkrankungen des Zentralnervensystemes zu nennen. Bekannt ist, daß sich Harnblasenlähmung bei vielen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes einstellt. Unter den Gehirnkrankheiten seien Encephalorrhagie, Encephalomalacie und progressive Hirnparalyse als häufigste Ursachen für Harnblasenlähmung angeführt.

Sehr oft begegnet man ihr bei Myelitis lumbalis, Querschnittserkrankung des Rückenmarkes, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose und Tabes dorsalis, aber sie tritt auch infolge von Erschütterungen des Rückenmarkes durch Fall oder Stoß auf.

Bei zentralen Neurosen, namentlich bei Hysterie und Neurasthenie wird Harnblasenlähmung seltener beobachtet. Dagegen stellt sie sich oft bei schwerer Beeinträchtigung des Bewußtseins ein, z. B. bei Apoplexia cerebri sanguinea, Meningitis und schweren Infektionskrankheiten.

Zuweilen hängt Harnblasenlähmung mit Marasmus zusammen. Daher trifft man sie bei entkräfteten Greisen und Rekonvaleszenten nach schweren Krankheiten an, wahrscheinlich, weil sich anatomische Veränderungen in den Muskelfasern der Harnblase ausgebildet haben. Auch bei Leuten, welche Onanie oder ein ausschweifendes Leben getrieben haben, kommt das Leiden nicht selten vor.

Toxische Harnblasenlähmung hat man nach Opiumvergiftung beobachtet.

Mitunter handelt es sich um eine vorausgegangene Erkrankung der Harnblase. So können sich lähmungsartige Zustände dann ausbilden, wenn der Harn absichtlich zu lange Zeit zurückgehalten und die Harnblasenwand übermäßig gedehnt wurde. Dergleichen beobachtet man namentlich bei Frauen, Künstlern, Gelehrten und Rednern, die durch Sitte und Beruf häufig verhindert werden, dem Harndrang zur richtigen Zeit Folge zu leisten. Auch kann Fall, Stoß und Schlag in die Harnblasengegend zu Harnblasenlähmung führen, ebenso starke Quetschung bei schwerer Geburt. Bei manchen Kranken greifen heftige Entzündungen der Harnblasenschleimhaut auf die Harnblasenmuskulatur über und machen sie paretisch.

Endlich stellen sich Zeichen von Harnblasenlähmung nicht selten bei Leuten mit Harnröhrenstriktur und Prostatahypertrophie ein, weil diese Zustände Harnstauung und eine übermäßige Ausdehnung der Harnblase bedingen.

II. Symptome. Bei Lähmung des Musculus detrusor vesicae macht sich zunächst auffällig selten Harndrang bemerkbar, weil die Harnblase eine ungewöhnlich starke Ausdehnung verträgt, ohne das Bedürfnis zur Harnentleerung anzuregen. Die Harnblase stellt in manchen Fällen eine Geschwulst dar, welche bis an den Processus ensiformis reicht und unvorsichtigen Ärzten Gelegenheit gegeben hat, sie mit der schwangeren Gebärmutter, mit Eierstocksgeschwülsten, mit Aszites oder Bauchabszessen zu verwechseln. Auch die Art der Harnentleerung verändert sich infolge einer Detrusorlähmung. Der Harn kommt nicht im kräftigen, spiralig gedrehten Bogen nach außen, sondern fällt von der Harnröhrenmündung senkrecht nach abwärts. Die Kranken nehmen oft während der Harnentleerung eine nach vorn übergebeugte Körperhaltung an, atmen tief ein, halten dann den Atem an und pressen stark, um mit Hilfe der Bauchpresse die Harnblase nach Möglichkeit leer zu machen. Auch streichen manche mit den Händen über die Harnblasengegend, um die Harnentleerung zu befördern. Ist die Entleerung des Harnes beendet und führt man einen Katheter in die Harnblase, so kommt gegen die Regel noch Harn zum Vorschein, sogenannter Residualharn, und an der Menge des mit dem Katheter entleerten Harnes gewinnt man zugleich ein Mittel, um den Grad der Detrusorlähmung oder, was dasselbe sagt, die Insuffizienz der Harnblasenmuskulatur zu beurteilen.

Ist der Sphincter vesicae von Lähmung betroffen, so stellt sich Harnträufeln ein, Incontinentia urinae s. Enuresis paralytica, doch kommen Lähmungen nur des Sphincter vesicae selten

vor. Handelt es sich nicht um eine ausgesprochene Lähmung, sondern um eine Parese, so müssen die Kranken öfter als Gesunde zum Nachtgeschirr greifen, weil der Harnblasenschließmuskel einer Harnansammlung in der Harnblase und den Kräften des Detrusor vesicae nur geringen Widerstand zu leisten vermag; auch müssen sie schnell eilen, wenn nicht Harn in die Wäsche und Kleider gehen soll. Oft führen Lachen, Niesen, Husten, Laufen und Heben unfreiwilligen Harnabgang herbei.

Sehr häufig besteht eine Lähmung des Detrusor vesicae und Sphincter vesicae zugleich und dementsprechend findet man die im vorausgehenden geschilderten Symptome nebeneinander. Die Harnblase füllt sich übermäßig stark mit Harn an und läuft gewissermaßen über, sobald ein bestimmter Füllungsgrad überschritten ist und die Harnoberfläche in der Harnblase die Mündung der Harnröhre übersteigt. Die Kranken sind nicht imstande, dem unwillkürlichen Harnabflusse Widerstand zu bieten, da der Sphincter vesicae den Dienst versagt. Trotzdem bleibt aber immer Residualharn in der Aushöhlung der Harnblase zurück, der sich nur mit Hilfe eines Katheters nach außen schaffen läßt, — Ischuria paradoxa.

Alle Harnstauungen führen leicht zu Bakterienwucherung und dadurch wieder zu Zersetzung des Harnes und zu Urocystitis und es ist daher nichts Seltenes, daß sich zu Harnblasenlähmung Urocystitis mit ihren Folgen hinzugesellt. Besonders leicht werden bei Sphinkterlähmung Bakterien aus der Harnröhre in die Harnblase gelangen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Harnblasenlähmung ist leicht, denn es fehlen im Gegensatz zu entzündlichen und krampfhaften Veränderungen Schmerzen. Außerdem läßt sich bei Mangel von Phimose, Harnröhrenstriktur und Prostatahypertrophie das Leiden leicht von mechanischen Behinderungen des Harnabflusses unterscheiden. Auch die jedesmaligen Ursachen werden sich unschwer feststellen lassen.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Harnblasenlähmung nach den Ursachen und ist ungünstig, wenn es sich um eine unheilbare Erkrankung des Zentralnervensystemes handelt. Besonders ernst wird die Vorhersage dadurch, daß sich zu Lähmungszuständen der Harnblase leicht eine Entzündung der Harnblase hinzugesellt.

V. Therapie. Die symptomatische Behandlung einer Harnblasenlähmung besteht bei Lähmung des Detrusor vesicae urinaria darin, daß man, wenn sich eine übermäßige Harnansammlung in der Harnblase nachweisen läßt, in regelmäßigen Zeiträumen die Harnblase katheterisiert, doch muß auf Sterilität des Katheters sorgfältig gehalten werden, um eine Infektion und alkalische Zersetzung des Harnes und eine Entzündung der Harnblasenschleimhaut zu vermeiden. Hat eine Urinretention lange Zeit bestanden und ist die Harnblase von sehr großer Ausdehnung (man hat bis gegen 5000 cm^3 Harnes auf einmal aus der Harnblase entleert), so empfiehlt es sich, nicht den Harn auf einmal abzulassen. Man soll

dann den Katheter in horizontaler Körperlage in die Harnblase einführen und bei der Entleerung kleine Pausen eintreten lassen, weil man unter anderen Umständen mitunter plötzlich Ohnmachten, starke Harnblasenblutungen und selbst den Tod beobachtet hat.

Die Einführung eines Katheters hat noch den Vorteil, daß die Harnblasenmuskulatur mechanisch gereizt und reflektorisch zur Zusammenziehung angeregt wird. *Pitha* empfahl sogar als sehr wirksames Mittel, ein Wachsbougie bis zum Harnblaseneingange vorzuschieben, dort einige Minuten liegen zu lassen und erst dann zu entfernen, wenn sich Harndrang eingestellt hat.

Leute mit Sphinkterlähmung und Harnträufeln müssen Harnsammler (Rezipienten) tragen, um nicht Wäsche und Kleider mit Harn zu durchtränken und ihr Leiden bereits durch urinösen Gestank und gelbrote Flecken in den Hosen zu verraten.

Zuweilen bekommt man es mit einer „ausdrückbaren Harnblase" zu tun, bei der es gelingt, die Harnblase durch Druck von außen zu entleeren *(Heddaeus)*. Dadurch läßt sich glücklicherweise die Anwendung eines Katheters vermeiden.

Um eine übermäßig ausgedehnte Harnblase wieder kontraktionsfähig zu machen, sind kalte Eingießungen in die Harnblase, Frottierungen der Harnblasengegend und des Kreuzes mit kaltem Wasser, kalte Duschen, Kaltwasserkuren, Seebäder, Strychnin- und Ergotininjektionen in die Harnblasengegend und Elektrizität empfohlen worden.

Erb setzte den + Pol eines galvanischen Stromes von 3—5 Milliampère Stärke auf die Lendenwirbelsäule und den — Pol entweder auf die Symphyse, wenn es sich um Harnverhaltung und Lähmung des Detrusor vesicae handelte, oder auf den Damm, wenn Harnträufeln besteht und der Sphincter vesicae gelähmt ist. Sind beide Muskeln gelähmt, so wende man die erwähnten Applikationsweisen nacheinander an oder stelle den einen Pol über der Symphyse und den anderen am Damme auf; mäßig starker galvanischer Strom, 5—10 Minuten Dauer. Auch kann man Elektroden in Katheterform anwenden und diese in Harnblase, Scheide oder Mastdarm einführen. Der äußere Pol kommt auf die gleiche Stelle wie bei der perkutanen Elektrisation zu stehen. Manche Ärzte ziehen den faradischen Strom vor.

Die kausale Behandlung einer Harnblasenlähmung richtet sich nach den Ursachen, und es kommen hier selbstverständlich sehr verschiedene Heilmethoden zur Verwendung, auf die an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden kann.

2. Harnblasenkrampf. Urocystospasmus.

(Spasmus vesicae urinariae.)

I. Ätiologie. Krampfzustände der Harnblasenmuskulatur können den Musculus detrusor oder den M. sphincter vesicae oder die gesamte Harnblasenmuskulatur betreffen. Es soll hier von solchen Fällen abgesehen werden, in welchen die Erkrankung durch anatomisch nachweisbare Veränderungen der Harnblase, wie durch Entzündung, Krebs oder Steinbildung bedingt ist, so daß nur solche Erkrankungen in den Kreis der Besprechung gezogen werden, welche als selbständige Neurose der Harnblase, das heißt also unabhängig von anatomischen Veränderungen der Harnblase bestehen.

Dergleichen bekommt man am häufigsten im mittleren Lebensalter und bei Frauen zu sehen. Namentlich werden oft anämische, nervöse und hysterische Frauen von Krampf der Harnblasenmuskeln befallen. Auch bei Neurasthenie bildet Harnblasenkrampf mitunter ein hervorstechendes und lästiges Symptom. Unter Umständen freilich stecken ernste Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes dahinter. Nicht selten trifft man Urocystospasmus bei Masturbanten oder bei Personen an, welche in dem natürlichen Geschlechtsgenusse übermäßig geschwelgt haben. Auch solche, welche an Harnröhrentripper gelitten haben oder noch Erscheinungen von chronischem Tripper zeigen, erkranken nicht selten an reflektorisch hervorgerufenem Harnblasenkrampf. Ebenso können Erkrankungen der Eierstöcke, Gebärmutter und des Mastdarmes das Leiden reflektorisch hervorrufen. Selbst Stuhlverstopfung und Darmwürmer sind dazu ausreichend. Bei manchen treten Krampfzustände der Harnblase nach dem Genusse von bestimmten Flüssigkeiten ein, so nach demjenigen von jungem Bier oder Wein. Derartige Vorkommnisse sind bei Nichtärzten als „kalte Pisse" bekannt. Ähnlich kann der Genuß von Spargeln wirken. Auch nach Einnahme von Methylenblau werden manche Menschen von toxischem Harnblasenkrampf befallen.

II. Symptome. Bei Krampf des Musculus detrusor vesicae empfinden die Kranken anhaltend Harndrang, welcher vielfach ohne Schmerz besteht. Oft greifen sie alle 10 Minuten zum Nachtgeschirr und es kommt unter Umständen zu beständigem Harnträufeln, — Enuresis spastica. Dabei ist der Harn meist auffällig hell, schwach sauer oder neutral, selten alkalisch, von niedrigem spezifischem Gewichte und in seiner Gesamtmenge vermehrt, kurzum, er hat die Eigenschaften der sogenannten Urina spastica s. nervosa angenommen. Man würde den Zustand leicht mit Harnblasenhyperästhesie verwechseln, wenn es sich nicht bei ihm um Krampfanfälle handelte, so daß Remissionen und Exazerbationen miteinander abwechseln.

Der einzelne Krampfanfall tritt bald ohne Ursache ein, bald wird er durch psychische Erregungen, zuweilen auch durch Erkältung oder durch den Genuß von bestimmten Getränken hervorgerufen.

Mitunter hält er kaum länger als eine halbe Stunde an, doch wiederholt er sich möglicherweise vielmals am Tage, zuweilen wochen- und monatelang.

Krampf des Sphincter vesicae führt zu Störungen bei der Harnentleerung selbst. Trotzdem Harndrang besteht, kommt der Harn doch nur im schwachen Strahle zum Vorschein oder tropft nur ab, Dysuria spastica, oder es kommt zur völligen Harnverhaltung, Ischuria spastica. Dabei pflegen die Kranken von starkem Schmerz gepeinigt zu werden, welcher namentlich gegen das Ende einer etwaigen Harnentleerung zu sehr beträchtlicher Heftigkeit anwächst. Oft strahlt er in Eichel, Hoden und Damm aus und verbindet sich mit Tenesmus des Sphincter ani.

Die Schmerzen steigern sich noch mehr, wenn der Musculus detrusor vesicae und Musculus sphincter vesicae zugleich

von Krampf ergriffen sind; Krampf des Detrusor führt zu Harndrang, dessen Befriedigung der Krampf des Sphinkter mehr oder minder vollkommen verhindert. Bei der Harnentleerung stellen sich die heftigsten Schmerzen ein, — Strangurie. Die Stärke der Schmerzen macht die Kranken erblassen; die Haut wird kühl; dicke Schweißperlen treten im Gesichte auf; der Puls wird klein und häufig; der ganze Körper zittert und zuweilen kommt es zu Ohnmachtsanwandlungen oder allgemeinen Muskelkrämpfen.

III. Diagnose. Krampfzustände der Harnblasenmuskulatur sind leicht zu erkennen, doch versäume man niemals eine eingehende Untersuchung der Harnblase mit der Sonde oder mit dem Finger von der Scheide oder vom Mastdarm aus, um mit Sicherheit anatomische Ursachen des Leidens ausschließen zu können.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Harnblasenkrampf der Hauptsache nach danach, ob man imstande ist, die Ursachen des Harnblasenkrampfes zu beseitigen.

V. Therapie. Bei der Behandlung eines Harnblasenkrampfes suche man die Ursachen zu entfernen — kausale Therapie, und einen bestehenden Anfall möglichst schnell zu beseitigen — symptomatische Therapie. In ersterer Beziehung kommen je nach der Natur der Grundkrankheiten Abführmittel, Anthelmintika, Eisenpräparate, Nervina, hydrotherapeutische oder klimatische Kuren zur Verwendung.

Zur Bekämpfung des Krampfanfalles setze man den Kranken in ein warmes Bad von 37°C und fordere ihn auf, im Bade Harn zu lassen. Man bedecke nach dem Bade Harnblasengegend und Damm mit einem warmen Umschlag, mache in die Harnblasengegend oder in den Damm eine subkutane Morphiuminjektion oder führe in den After oder in die Scheide Suppositorien von Opium oder Morphium ein oder gebe ein Klysma von Chloralhydrat (2·0) oder reiche innerlich Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·3, 4mal täglich 1 Pulver). Mit Belladonnapräparaten sei man vorsichtig, weil sie vielfach die Beschwerden steigern. Bleibt Dysurie oder Ischurie bestehen, so führe man vorsichtig einen flexiblen Katheter ein, welchen man mit Morphiumsalbe eingefettet hat, und entleere die Harnblase. In hartnäckigen Fällen bediene man sich der Elektrizität (galvanischer Strom, Kathode auf die Symphyse, Anode auf Kreuzbein oder Damm).

Sensible Harnblasenneurosen.

1. Harnblasenneuralgie. Neuralgia vesicae urinariae.

Die Harnblase ist mitunter Sitz sehr heftiger Neuralgien. Am bekanntesten sind die Harnblasenneuralgien bei Tabes dorsalis, die man auch Harnblasenkrisen genannt hat. Aber auch bei Hysterie und Neurasthenie kommen Harnblasenneuralgien vor.

Anfälle heftigen Schmerzes in der Harnblasengegend ohne Krampferscheinungen der Harnblasenmuskulatur und ohne sonstige Veränderungen an der Harnblase sind das hauptsächlichste Symptom. Die Dauer eines solchen Schmerzanfalles wechselt

zwischen Minuten und Stunden. Auch die Wiederkehr der Anfälle unterliegt vielfachen Schwankungen. Sehr heftige Schmerzen führen zu Erblassen der Haut, leisen Herztönen, kleinem Puls, zu Ausbruch kalten Schweißes, mitunter zu Ohnmachten und selbst allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen.

Der Zustand ist mehr lästig als lebensgefährlich, aber bei unheilbarem Grundleiden ebenfalls unheilbar.

Symptomatisch verordne man eine Morphiumeinspritzung (0·01), warme Umschläge und ein warmes Bad (35·0—37·0° C, 30 Minuten Dauer), kausal suche man die Grundkrankheit zu heilen.

2. Harnblasenhyperästhesie. Hyperaesthesia vesicae urinariae.

I. Symptome. Harnblasenhyperästhesie äußert sich darin, daß bereits eine geringe Ansammlung von Harn in der Harnblase Drang zum Harnlassen hervorruft. Zuweilen entleeren solche Menschen ihre Harnblase öfter als viermal binnen einer Stunde. Sie fühlen sich in Gesellschaft beunruhigt, weil sie gezwungen sind, ihren Gefühlen Zügel anzulegen. Dabei geht in der Regel die Entleerung des Harnes unbehindert vonstatten. Der Harn erscheint unverändert oder ist in manchen Fällen auffällig wässerig-blaß, oder sehr sauer; auch Phosphaturie kommt öfter vor. Mitunter aber finden sich in ihm ungewöhnlich reichliche Schleimmassen und Rundzellen, so daß daneben Entzündungszustände bestehen.

Oft wird noch über andere nervöse Symptome geklagt, so über Kopfdruck, Kopfschmerz, Schmerz im Kreuz und Stuhlverstopfung. Die Kranken kommen nicht selten in hohem Grade moralisch herunter, werden blaß, magern ab und verlieren Appetit und Schlaf. Sie sind unfähig zu körperlicher und geistiger Arbeit.

II. Ätiologie. Am häufigsten findet man die geschilderten Veränderungen bei Erwachsenen und oft sind die Kranken blasse, nervöse und neurasthenische Menschen, die sich geistig oder körperlich oder geschlechtlich zu viel zugemutet haben. In solchen Fällen erscheint die Harnblasenhyperästhesie nur ein Glied in der Kette neurasthenischer Beschwerden. Bei Kindern habe ich ähnliches mehrfach zurzeit des Zahnens beobachtet. In manchen Fällen handelt es sich um eine üble Angewohnheit und man ist imstande, das Leiden zu heben, wenn man die Kranken auffordert, den Harn allmählich länger und länger zu halten, um dadurch wieder in ein richtiges Geleise hineinzukommen.

III. Diagnose. Die Erkennung der Harnblasenhyperästhesie ist leicht, aber die Diagnose soll sich auch die Aufgabe stellen, die Ursachen des Leidens ausfindig zu machen.

IV. Prognose. Lebensgefahr entsteht durch Harnblasenhyperästhesie nicht, doch ist sie mitunter ein sehr hartnäckiges Leiden.

V. Therapie. Die Behandlung der Harnblasenhyperästhesie sei zunächst eine kausale; namentlich sind schädliche Gewohnheiten aufzugeben und etwaige Neurasthenie und Anämie durch Eisenpräparate, Bromkalium, Belladonna, kalte Bäder und Wa-

schungen, See- oder Gebirgsaufenthalt, sowie durch Kaltwasserkuren zu heben. Besonders wichtig ist es, nicht jedem leichten Harndrange sofort Folge zu geben, sondern die Pausen zwischen den einzelnen Harnentleerungen länger und länger zu machen. *Olshausen* sah gute Erfolge, wenn er in die Harnblase eine wässerige Kokaïnlösung (7·0—10·0:1000) einspritzte.

3. Harnblasenanästhesie. Anaesthesia vesicae urinariae.

Jedermann weiß, daß sich unter gesunden Verhältnissen bei einem gewissen Füllungszustande der Harnblase das Gefühl zur Harnentleerung einstellt. Wodurch dieses hervorgerufen wird, ob durch Reizung einer bestimmten Stelle der Schleimhaut in der Harnröhre, ob durch Dehnung der Harnblasenwand, ist noch strittig.

Unter krankhaften Verhältnissen kommt es vor, daß diese Empfindung verloren geht, und die Folge davon ist, daß sich die Harnblase übermäßig ausdehnt, den Nabel erreicht, selbst noch höher hinaufragt, ohne daß der Kranke Drang zum Harnlassen verspürt. Fordert man den Kranken auf, die Harnblase zu entleeren, so gelingt dies ohne Schwierigkeit, im Gegensatz zu einer Harnblasenüberfüllung infolge von Lähmung des Musculus detrusor vesicae. Freilich könnte Überdehnung der Harnblase eine solche Lähmung herbeiführen.

Man begegnet einer Harnblasenanästhesie verhältnismäßig oft bei Hysterie, nur selten bei Neurasthenie, dagegen häufig bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, namentlich bei Tabes dorsalis und progressiver Hirnparalyse.

Die Vorhersage ist bei unheilbaren Nervenkrankheiten ernster als bei zentralen Neurosen, denn eine unheilbare Harnstauung gibt leicht zu Urocystitis und deren weiteren Folgen Veranlassung.

Man halte die Kranken an, auch ohne Harndrang in regelmäßigen Pausen den Harn zu entleeren, und bekämpfe in gewohnter Weise die Grundkrankheit.

Gemischte Harnblasenneurosen.

Nächtliches Bettnässen. Enuresis nocturna.

I. Ätiologie. Nächtliches Bettnässen äußert sich darin, daß die Kranken im Schlaf unbewußt Harn unter sich lassen. Es ist zuzunächst nichts anders als ein Symptom, das durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen sein kann. Manche Ärzte freilich wollen nur die rein nervösen Formen hierher gerechnet wissen. Fast immer betrifft das Leiden Kinder zwischen dem 3.—12ten Lebensjahr. Die Ursachen sind sehr verschiedener Natur.

Bei manchen Kranken handelt es sich um die Folgen schlechter Erziehung. Bekannt ist, daß Kinder innerhalb der beiden ersten Lebensjahre Harn und Kot unter sich lassen. Erst allmählich lernen sie es, die Schließmuskeln des Darmes und der Harnblase zu beherrschen. Man erreicht dies dadurch am leichtesten und sichersten, daß die Kinder innerhalb ganz bestimmter Zeitabschnitte auf das Nachtgeschirr gesetzt und zur Befriedigung ihrer natürlichen Bedürfnisse angehalten werden. Wird aus Bequemlichkeit oder Zeitmangel an der Regelmäßigkeit dieser Erziehungsmaßregel etwas versäumt, und geschieht dieses Versäumnis namentlich während der Nacht, so ist es nicht ungewöhnlich, daß solche Kinder Bettnässer bleiben.

Mitunter stellt sich das Leiden bei solchen Kindern ein, welche unter dicken Federbetten schlafen. Die Kinder werden zwar in der Nacht durch Harndrang geweckt, sind aber zu bequem, die wär-

mende Bettdecke zu lüften und zum Nachtgeschirr zu greifen, lassen die Harnblase sich überfüllen und so kommt es schließlich zu einer unfreiwilligen Entleerung des Harnes im Schlafe.

Zuweilen wird das Leiden durch Ernährungsfehler hervorgerufen, denn man sieht es bei Kindern auftreten, welche kurz vor dem Schlafengehen reichlich feste und namentlich flüssige Nahrung zu sich genommen haben. Besonders schädlich erscheint der Genuß von Obst, Obstsuppen und schlechtem Bier. Überfüllung der Harnblase und reizende Beschaffenheit des Harnes dürften unter solchen Umständen als eigentliche Krankheitsursache zu beschuldigen sein.

Bei manchen Kranken stellt sich nächtliches Bettnässen als Folge einer reflektorischen Reizung ein.

So sieht man das Leiden bei Reizzuständen an den Harnwegen oder in der Nähe derselben auftreten. *De Fortunat* hebt hervor, daß bei Kindern häufig Phimose, Verwachsungen zwischen Vorhaut und Eichel und Smegmaansammlung zu Enuresis nocturna führt. Das gleiche gilt auch bei Mädchen, welche nahe der Harnröhre kleine polypöse Wucherungen zeigen; Entfernung der letzteren mit der Schere beseitigt auch die Enuresis nocturna. Auch kann sich Enuresis bei Kindern einstellen, welche an Urocystitis oder Pyelitis erkrankt sind oder an Harnblasensteinen leiden, namentlich wenn letztere nahe dem Harnblasenhalse zu liegen kommen.

Zuweilen ist Enuresis durch Masturbation entstanden.

Auch Wurmreiz steht zu dem Leiden in Beziehung; ich selbst sah bei zwei Kranken schnell Enuresis aufhören, nachdem Oxyuren abgetrieben worden waren.

Major, Schmaltz, Körner, Baumgarten und *Otto* sahen nächtliches Bettnässen bei Kindern, die an Verstopfung der Nasengänge litten und sich daher der Mundatmung bedienen mußten. Auch bei adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum kommt es vor *(Fischer, Etiévant)*.

Nicht selten tritt Enuresis nocturna bei solchen Kindern auf, welche an Diabetes mellitus oder Nierenschrumpfung leiden, weil bei beiden Krankheiten die Harnblase während der Nacht mit zu großen Mengen Harnes gefüllt wird, welche Kinder nicht für längere Zeit zu beherbergen vermögen.

Mitunter ist nächtliches Bettnässen nichts anderes als ein Zeichen kindlicher Hysterie; man hat es daher auch infolge von Nachahmungstrieb in epidemischer Verbreitung in Waisenhäusern, Erziehungsanstalten und Schulen auftreten gesehen.

In manchen Familien spielt Erblichkeit eine Rolle. Es handelt sich um nervös belastete und geistig degenerierte Familien und die Kranken selbst bieten oft Degenerationszeichen dar.

Zuweilen hängt die Krankheit mit Nervenkrankheiten zusammen. So hat man Enuresis nocturna an Stelle von epileptischen Anfällen auftreten gesehen. Auch bei Erwachsenen kommt das Leiden als Vorläufer von schweren und oft unheilbaren Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vor. Blasse und nervöse Kinder erkranken häufiger. Auch Skrofulose, Rachitis und Chorea sollen eine Beanlagung abgeben; desgleichen sollen Kinder von arthritischen Eltern häufig erkranken.

Ob die Krankheit bei Knaben häufiger vorkommt als bei Mädchen, wie vielfach angegeben wird, ist nicht mit Sicherheit

erwiesen; man hat das vermeintlich seltenere Auftreten bei Mädchen durch die größere Geräumigkeit der weiblichen Harnblase erklären wollen.

Dittel führte das häufige Vorkommen von Enuresis nocturna im Kindesalter darauf zurück, daß wegen geringer Entwicklung der Prostata der Harnblasenschluß weniger fest ist als bei Erwachsenen, doch würde diese Erklärung nur den männlichen Teil der Erkrankten berücksichtigen. Selbstverständlich ist Enuresis stets eine Folge von Innervationsstörungen; ob aber dabei eine krankhafte Überempfindlichkeit des Detrusor vesicae oder eine Schwäche und Atonie des Sphincter vesicae am meisten beteiligt ist, oder ob es sich vielleicht gar um Störungen der Sensibilität handelt, nach den einen um eine Anästhesie der Harnblasenschleimhaut, woher der Name Anästhesie der Harnblase, nach den anderen aber gerade um eine Hyperästhesie, ist unbekannt. Meiner Ansicht nach kann Enuresis nocturna auf verschiedene Weise zustande kommen, aber immer so, daß sensible und motorische Störungen an der Harnblase nebeneinander bestehen.

II. Symptome. Am häufigsten tritt die unfreiwillige und unbewußte Harnentleerung innerhalb der ersten beiden Nachtstunden ein, seltener erfolgt sie in den Morgenstunden, am seltensten um Mitternacht. Meist handelt es sich um Kinder, welche sehr festen Schlaf haben, so daß man sie umzuziehen und umzubetten vermag, ohne daß sie dabei erwachten. Oft geben die Kranken an, daß sie geträumt hätten, sie säßen auf dem Nachtgeschirr oder stünden an einem Graben oder Brunnen und würden aufgefordert, Harn zu entleeren, und dabei geht die Harnentleerung vor sich. Häufig werden auffällig große Harnmengen entleert, welche mit kräftigem Strahle zum Vorschein kommen. Fast immer handelt es sich nur um eine einmalige unfreiwillige Harnentleerung während einer Nacht.

Oft kommen Besserungen und Verschlimmerungen des Leidens vor. Die Kranken bleiben wochen- und monatelang ganz frei; schon hofft man auf dauernde Heilung und dann kommen wieder Zeiten, in welchen Nacht für Nacht Bettnässen erfolgt. Häufiger findet man Pausen in den Sommer- als in den Wintermonaten.

Zuweilen fallen die Kinder durch scheues und mürrisches Wesen auf, was zum Teil damit zusammenhängt, daß sie oft zum Gespött für ihre Umgebung werden. Auch sehen sie mitunter auffällig blaß aus und haben entweder gar keinen oder unstillbaren Appetit. *Freud* beobachtete häufig Hypertonie in den Muskeln der Beine, namentlich in den Adduktoren und im Quadriceps femoris.

Hat das Leiden längere Zeit angehalten, so kann es sich ereignen, daß infolge von körperlichen und geistigen Erregungen wie durch Heben, Turnen, Tanzen, Lachen, Schreck oder Angst der Harn auch am Tage unfreiwillig abfließt und schließlich kann daraus beständiges Harnträufeln hervorgehen. Glücklicherweise sind dies aber nur seltene Ausnahmen.

In der Regel schwindet das Leiden spätestens mit Eintritt der Pubertät, aber es kommt auch vor, daß es während des ganzen Lebens anhält.

III. Diagnose. Die Erkennung der Enuresis nocturna ist leicht und durch die Störungen unmittelbar gegeben. Aber es ist auch noch notwendig, die Ursachen der Krankheit festzustellen, und dabei können Schwierigkeiten vorkommen.

IV. Prognose. In bezug auf Lebensgefahr ist die Vorhersage bei Enuresis nocturna günstig, einer völligen Heilung dagegen treten mitunter unüberwindliche Hindernisse entgegen.

V. Therapie. Die Behandlung der Enuresis nocturna richtet sich vor allem nach den Ursachen, doch sollten ohne Rücksicht auf die Ursachen stets folgende Regeln beobachtet werden: die Kranken sollen Tag und Nacht zu ganz bestimmter Zeit ihre Harnblase entleeren. Für die Nacht gebe man ihnen in der ersten Zeit eine Nachtwache, welche sie zur regelmäßigen Harnentleerung anhält. Schon durch diese Maßregel allein habe ich eine größere Zahl von Kranken geheilt. Das Abendbrot lasse man mindestens 2—3 Stunden vor dem Schlafengehen genießen und vermeide Überfüllung des Magens, reizende Kost und viel Flüssigkeit. Man gebe ein Bett mit fester Matratze und dünner Bettdecke und lasse die Kinder nach dem Vorschlage von *van Tienhofen* mit erhöhtem Becken schlafen. Doch lasse man die Kranken im Bette Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäß in Rückenlage eine unfreiwillige Harnentleerung am ehesten eintritt.

Bei der kausalen Therapie kommen sehr mannigfaltige Dinge zur Anwendung. Sind Würmer nachweisbar, so sind diese durch Anthelmintika zu entfernen. Ebenso sind je nach Umständen Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes, Phimose, Krankheiten der Harn- und Geschlechtswerkzeuge mit Sorgfalt zu behandeln. Bei Enuresis nocturna infolge von Urocystitis hat man durch Salol und Acidum boricum Heilungen erzielt. Bei blassem Aussehen gebe man Eisenpräparate; gerühmt wird namentlich Sirupus ferri jodati (Rp. Sirupi ferri jodati, Sirupi simplicis aa. 50·0. MDS. Dreimal täglich 5 *cm*³). Außerdem verordne man bei blassen und nervösen Kindern kalte Abreibungen, Duschen, Fluß-, Seebäder oder Aufenthalt im Gebirge. Ist Epilepsie in der Familie, so wende man Bromkalium (15·0:200, 3mal täglich 10 *cm*³) an.

Vielfach im Gebrauch sind Narkotika wie Atropin, Extractum Belladonnae, Chloralhydrat, Nux vomica und Ergotin. Manche Ärzte berichten von außerordentlich schnellen Erfolgen. Auch hat man Spanischfliegenpflaster aufs Kreuzbein, Tinctura Cantharidum und in jüngster Zeit namentlich Extractum Rhois aromaticae fluidum (2mal täglich 5—15 Tropfen) gegeben:

Rp. ***Tincturae Cantharidum 1·0***
Sirupi Cinnamomi,
Mucilaginis Gummi arabici aa. 25·0.
MDS. Dreimal täglich 3 cm³.

Mehrfach wurde Antipyrin (0·5, 3mal täglich) empfohlen, doch ließ mich dieses Mittel bei einem Kranken völlich im Stiche. Dagegen heilte ich ihn sehr schnell durch Hypnose und Suggestion.

Großen Nutzen kann die Anwendung des elektrischen Stromes bringen.

Ultzmann betont die Synergie zwischen Sphincter ani und Sphincter vesicae und rät daher, den einen Pol eines faradischen Stromes in den Mastdarm zu führen und den anderen auf den Damm oder bei Mädchen in eine Glutäalfalte aufzusetzen. Die einzelnen Sitzungen sollen 5—10 Minuten lang währen und einen Tag um den anderen vorgenommen werden. *Seeligmüller* führte eine Messingzwinge etwa 3 *cm*

tief in die Harnröhre ein und verband sie mit der Kathode eines sekundären faradischen Stromes, während er die Anode als Schwammelektrode über der Symphyse aufstellte; gerade fühlbarer Strom, 5 Minuten Dauer. *Erb* empfiehlt außerdem noch die Galvanisation des Lendenmarkes und des ganzen Rückenmarkes überhaupt.

Von manchen Ärzten wurde Massage angeraten, und zwar die Massage des Harnblasenhalses vom Mastdarm, Damm und den vorderen Bauchdecken aus. Auch von der Vibrationsmassage sah *Wacker* guten Erfolg.

Manche Ärzte haben Bougieren, Ätzung der Harnröhre und des sogenannten Blasenhalses, Instillationen mit Argentum nitricum, Einführung einer Kühlsonde (Psychrophor) in die Harnröhre und die Anwendung von Kompressorien, welche den Abfluß des Harnes nach außen verhindern und dadurch die Kranken aus dem Schlafe wecken sollen, empfohlen. Auch hat man gleiches dadurch zu erreichen gesucht, daß man die Harnröhre oder die Präputialöffnung durch Kollodium verklebte.

Oberländer und *Sänger* sahen bei Mädchen Heilung nach Dehnung des Harnblasenschließmuskels eintreten.

Chatelin und *Kapsammer* machten mit Erfolg subdurale Infusionen mit Kokaïn oder Kochsalzlösung (0·75%).

KAPITEL V.

Krankheiten des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Männliche Impotenz. Impotentia virilis.

I. Ätiologie, Symptome und Diagnose. Impotenz bedeutet Unvermögen der Begattung. Sie kann durch örtliche Erkrankungen der Geschlechtswerkzeuge, durch Erkrankungen anderer Art oder unter dem Eindrucke psychischer Einflüsse entstanden sein. Nur selten sind toxische Ursachen im Spiel. Bald handelt es sich um angeborene, bald um erworbene, in einer Reihe von Fällen um vorübergehende, in einer anderen um dauernde Zustände.

Unter den Erkrankungen des Geschlechtsapparates kommen zunächst angeborene und erworbene Veränderungen des Penis in Betracht. Mitunter ist das männliche Glied von so geringer Länge, daß auch im erigierten Zustande ein Einführen in die Scheide nicht möglich ist. Zuweilen wird der Penis infolge von hochgradiger Hydrocele oder durch einen umfangreichen Leistenbruch künstlich verkürzt, weil seine äußere Haut zur Überdeckung der genannten Veränderungen verwendet wird; hier besteht aber nur vorübergehend Impotenz, denn es kehrt das Begattungsvermögen wieder, sobald die krankhaften Zustände mit Erfolg beseitigt worden sind. In manchen Fällen handelt es sich um regelwidrige Knickungen und winkelige Verbiegungen des Penis, welche seine Einführung in die Scheide unmöglich machen. Auch diese können durch fehlerhafte Faltenbildungen oder durch ein zu kurzes Frenulum praeputii angeboren oder durch Verletzungen, Blutergüsse oder schwielige Narbenbildungen in den Corpora cavernosa erworben sein. In ähnlicher Weise wirken mitunter Verknöcherungen am Penis. Zuweilen sind Geschwülste am Penis Ursache dafür, daß die Begattung verhindert ist.

Erkrankungen der Hoden führen dann zu Impotenz, wenn infolge davon eine Samenbildung nicht vor sich geht. Auch hier bekommt man es bald mit angeborenen, bald mit erworbenen Zuständen zu tun, beispielsweise mit einer mangelhaften Hodenentwicklung oder mit Untergang von Hodensubstanz durch Entzündungen oder Geschwulstbildungen. Die Impotenz wird unter solchen Umständen dadurch veranlaßt, daß in der Regel Erektionen ausbleiben, Steifung des Gliedes aber eine notwendige Bedingung für eine regelrechte Begattung ist.

Unter Erkrankungen anderer Art ist es am meisten bekannt, daß häufig im Verlauf von Tabes dorsalis, Diabetes mellitus und Leukämie der Geschlechtstrieb und die Erektionsfähigkeit des männlichen Gliedes verloren gehen, mitunter, nachdem Zeiten ungewöhnlich starker geschlechtlicher Erregung vorausgegangen waren. Aber auch nach chronischen Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge, bei chronischen Nierenkrankheiten und bei beträchtlichen und längeren Säfteverlusten überhaupt stellen sich mitunter gleiche Zustände ein. Besonders wichtig ist es, daß Leute, welche lange Zeit und häufig Onanie oder andere geschlechtliche Ausschweifungen getrieben haben, ihre Gesundheit derart untergraben, daß schließlich Erektionen ausbleiben.

Eine große Bedeutung kommt der psychischen Impotenz zu. Man begreift darunter jene häufigen Erkrankungen, bei welchen Geschlechtswerkzeuge und Konstitution unversehrt sind und allein durch gewisse psychische Eindrücke Impotenz hervorgerufen wird. Bei manchen Kranken bewirken Angst, Schreck oder Sorge, daß der Geschlechtstrieb erlischt und Erektionen des Gliedes ausbleiben oder unvollkommen werden. Sehr oft ereignet es sich, daß der Versuch zum ersten Beischlaf fehlschlägt, weil Erektionen entweder ganz ausbleiben oder zu schnell vorübergehen oder weil bereits Samenerguß erfolgt, bevor das erigierte Glied in die Scheide eingeführt ist. Dazu gesellt sich häufig die Angst, daß kommende Versuche wieder mißglücken könnten, und gerade diese Besorgnis ist es, welche nicht selten Impotenz fortdauern läßt. Viele junge Ehemänner kommen mit derartigen Klagen zum Arzte; andere weniger Ängstliche haben das gleiche Schicksal erlitten, verschweigen es aber und sehen allmählich ein, daß eine Art von Gewöhnung an das eheliche Leben vonnöten ist, bis der Geschlechtsvorgang ohne Störung vonstatten geht. Derartiges ereignet sich ebensogut bei Keuschen wie bei Wollüstigen, und mancher Lüderliche, welcher in Leistungen bei feilen Dirnen groß war und groß tat, ist impotent, wenn er ins Ehebett steigt. Bemerkenswert ist, daß sich diese psychische Impotenz zuweilen nur gewissen Frauen gegenüber zeigt; der Eine ist bei seinem Eheweibe vollkommen leistungsfähig und kommt nicht zum Ziel, wenn er auf Abwege gerät. Bei Anderen verhält es sich gerade umgekehrt. Zuweilen verfallen die Kranken auf gewisse Kunstgriffe, um Erektionen und Begattungsvermögen herbeizuführen, und es kommen dabei mitunter sehr widerliche Dinge zutage. Diese psychische Impotenz kommt besonders oft bei Neurasthenie vor

und ist ein Symptom, welches die Kranken, namentlich solche, die sich verlobt haben und kurz vor der Ehe stehen, oft zur Verzweiflung treibt.

Eine toxische Impotenz soll durch Bromkalium, Kampfer. Lupulin, Arsenik, Salizylsäure und Morphium hervorgerufen werden. Auch Alkoholisten leiden mitunter an Impotenz.

Manche Formen von Impotenz gehören zu den physiologischen Vorkommnissen, denn es ist bekannt, daß sich die Potenz erst in gewissen Lebensjahren ausbildet, und daß sie im späteren Lebensalter, bei dem Einen früher, bei dem Anderen später, wieder schwindet, — physiologische Impotenz.

II. Prognose. Die Vorhersage wird wesentlich von den Ursachen der Impotenz beherrscht; sind die Ursachen nicht zu heben, so bleibt auch die Impotenz bestehen.

III. Therapie. Die Behandlung muß vor allem eine kausale sein. Mitunter sind zu ihrer Beseitigung operative Eingriffe nötig, wenn es sich um entfernbare mechanische Hindernisse handelt, welche einer Immissio penis im Wege stehen. Bei Impotentia psychica wird man am meisten mit gutem Zuspruche und durch eine richtige psychische Behandlung erreichen. Mitunter helfen Hypnose und Suggestion. Für Neuvermählte gilt oft das Sprichwort: kein Meister fällt vom Himmel, jedes Ding muß gelernt werden; man tröste den Kranken damit, daß Viele dergleichen durchgemacht haben, welchen dennoch glückliche Ehe und reicher Kindersegen zuteil wurden. Bei Personen, welche ihre Gesundheit durch geschlechtliche Ausschweifungen geschwächt haben, ermahne man zur Mäßigkeit, verordne Eisenpräparate und rate zu Land-, See- oder Gebirgsaufenthalt und zur Anwendung von kalten Abreibungen, Duschen und Kaltwasserkuren. Auch hat man vielfach mit Erfolg den konstanten und faradischen Strom angewendet.

Brown-Séquard empfahl Einspritzungen von Hodensaft gegen Impotenz, an deren Stelle *Pöhl* Einspritzungen von Spermin zu setzen suchte. Neuerdings wird Yohimbin, ein Alkaloid der Yohimbarinde, als Solutio Yohimbini *Spiegel* (1%), 3mal täglich 5—10 Tropfen oder in Tablettenform (3—4mal täglich) gerühmt.

2. Männliche Sterilität. Sterilitas virilis.

Als männliche Sterilität bezeichnet man solche krankhaften Zustände, bei welchen trotz erhaltenen Begattungsvermögens seitens des Mannes das Weib unfruchtbar bleibt, entweder weil Samenflüssigkeit nicht während der Begattung in die weiblichen Geschlechtswege abfließt, oder weil die Samenflüssigkeit der befruchtenden Elemente, der Spermatozoën, entbehrt. Zustände der ersteren Art nennt man Aspermatismus s. Aspermismus, solche der letzteren Azoospermie s. Aspermatozie.

Aspermatismus.

I. Ätiologie und Symptome. Aspermatismus stellt sich allemal dann ein, wenn Hindernisse in der Wegsamkeit der Ductus ejaculatorii oder der Harnröhre bestehen. Sitzt ein Hindernis tiefer, also in den Vasa deferentia, so kommt es nicht zu Aspermatismus, sondern zu Azoospermie, weil bei der Begattung noch das Sekret der Samenblasen und Vorsteherdrüse ausgespritzt werden kann. Die Ursachen für Aspermatismus sind angeborener oder erworbener, organischer oder psychischer Natur.

Am häufigsten kommt erworbener Aspermatismus vor und namentlich oft stellt sich dieser im Anschluß an Gonorrhoe ein, wenn diese zu Verengerung der Harnröhre geführt hat. Mitunter beobachtet man dann, daß sich erst nach vollendeter Begattung und bei erschlafftem Gliede Samenflüssigkeit aus der Harnröhrenmündung ergießt, weil bei gesteiftem Gliede die verengte Stelle derartig gestaltet war, daß der Samen zur Zeit der Erektion keinen Abfluß finden konnte. Man muß sich übrigens daran erinnern, daß in vielen Fällen erst die Untersuchung der Harnröhre mittelst Bougies das Vorhandensein einer Striktur erkennen läßt, weil der dünnflüssige und mit größerer Kraft entleerte Harn noch imstande ist, ungehindert nach außen zu gelangen.

Bei manchen Kranken wird Phimose zur Veranlassung für Aspermatismus. *A. Amussat* hat eine derartige Beobachtung beschrieben; nach Beseitigung der Phimose wurde die Ehefrau des Mannes schwanger, nachdem er fünf Jahre lang in kinderloser Ehe gelebt hatte.

Zuweilen sind Erkrankungen der Vorsteherdrüse Ursache für Aspermatismus. Dergleichen kann sich bei bedeutender Vergrößerung der Prostata und Kompression der Ductus ejaculatorii ereignen, oder es kommt durch Schrumpfung und Atrophie der Vorsteherdrüse zustande, oder es bleiben die Ductus ejaculatorii zwar durchgängig, doch bekommen sie durch eingetretene Prostataveränderungen eine falsche Richtung, so daß sich der Samen nicht gegen die Urethralmündung der Harnröhre, sondern in die Harnblase entleert. Unter solchen Umständen ereignet es sich, daß bei der Begattung die Ejaculatio seminis ausbleibt, daß aber nach einiger Zeit Harn entleert wird, welchem reichlich Samen beigemischt ist.

In vereinzelten Fällen erzeugen Erkrankungen der Samenblasen Aspermatismus. Dahin gehören Konkrementbildungen, sogenannte Sympexion, welche die Ductus ejaculatorii drücken und verengen. Zuweilen hat man gesehen, daß, nachdem längere Zeit Aspermatismus bestanden hatte, plötzlich bei der Begattung unter schmerzhaften Empfindungen ein Samenerguß eintrat, weil das Hindernis gehoben wurde. Auch hat man gefunden, daß der Samen blut- oder eiterhaltig war oder Konkremente enthielt.

Mitunter sind Verletzungen Grund für Aspermatismus. So können Verletzungen in der Dammgegend durch Druck auf die Ductus ejaculatorii zu Aspermatismus führen. Auch hat man nach dem seitlichen Steinschnitte mehrfach Aspermatismus eintreten ge-

sehen, weil dabei die Ductus ejaculatorii verletzt und späterhin durch Verwachsungen verschlossen wurden. *Toevan* hebt hervor, daß die Gefahr um so größer ist, wenn der Stein bedeutenden Umfang besaß, während die Inzisionswunde klein ausgefallen war, so daß sich bei Entfernung des Steines Einrisse bildeten.

Bei manchen Erkrankungen an Aspermatismus werden organische Veränderungen vermißt und handelt es sich um krankhafte psychische Vorgänge, was manche Ärzte auch Aspermatismus psychicus genannt haben. Der Beischlaf wird zwar ordnungsgemäß ausgeübt, es bleibt aber der Samenerguß aus. In der Regel betrifft derartiges nervöse oder solche Personen, welche früher onaniert oder andere geschlechtliche Ausschweifungen ausgeübt hatten. Zuweilen geschieht es, daß die Ejakulation nur gewissen Frauen gegenüber eintritt, und begreiflicherweise ist es sehr beklagenswert, wenn selbige gerade bei Verkehr mit der Ehefrau ausbleibt.

Es kommen endlich noch Erkrankungen vor, in welchen der Impetus coëundi und die Begattungsfähigkeit erhalten sind, aber eine Ejakulation bei der Begattung allemal ausbleibt, trotzdem im Schlafe oft häufige Pollutionen mit Wollustempfindungen erfolgen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um angeborene regelwidrige Innervationsvorgänge, deren Mechanismus jedoch bisher nicht aufgeklärt ist.

II. Diagnose. Die Diagnose des Aspermatismus ist leicht; trotz unversehrter Begattungsfähigkeit bleibt eine Samenergießung aus oder tritt erst verspätet nach Erschlaffung des Gliedes ein, oder der Same kommt erst mit der nächsten Harnentleerung zum Vorschein. Aber die Diagnose ist damit noch nicht erschöpft. Man muß unter allen Umständen noch nach den Ursachen forschen, weil diese die Prognose und Therapie beeinflussen.

III. Prognose. Die Vorhersage ist nur bei solchen Kranken gut, bei welchen es sich um heilbare Ursachen handelt.

IV. Therapie. Bei der Behandlung des Aspermatismus sind mitunter chirurgische Eingriffe imstande, das Leiden zu heben, z. B. die Beseitigung einer Phimose oder Urethralstriktur. Bei vielen Kranken ist eine psychische Behandlung von großer Bedeutung. Bei Anämischen und Nervösen sind außerdem noch Eisenpräparate, Duschen, kalte Bäder, Kaltwasserkuren, Aufenthalt am Meere oder im Gebirge und Elektrizität zu verordnen.

Azoospermia.

Azoospermie, d. h. Fehlen von Samenfäden in der Ejakulationsflüssigkeit, wird entstehen, entweder wenn das Gewebe der Hoden derartig erkrankt ist, daß Spermatozoën nicht mehr gebildet werden, oder wenn die Hoden zwar unverändertes Sekret liefern, dieses aber wegen Erkrankung der Nebenhoden oder Vasa deferentia keinen Zugang zu den Ductus ejaculatorii findet. Man ist fast allgemein

übereingekommen, Erkrankungen der ersteren Art aus dem Gebiete der Azoospermie auszuscheiden, und es erscheint dies um so berechtigter, als sich meist sehr bald damit Impotenz verbindet. Erkrankungen der letzteren Art sind am häufigsten Folge von Gonorrhoe, seltener von Verletzungen, wenn diese zu Entzündung, Kompression oder Obliteration des Nebenhodens oder der Vasa deferentia geführt haben. Jedoch müssen derartige Zustände doppelseitig bestehen, wenn sie Azoospermie bedingen sollen.

Die Erscheinungen der Krankheit äußern sich darin, daß das Ejakulierte keine Spermatozoën enthält. Die ejakulierte Flüssigkeit kann trotzdem Spermageruch verbreiten, weil dieser von dem Sekrete der Prostata herrührt und letzteres samt dem Sekret der Samenblasen freien Abfluß findet.

Azoospermie ist eine sehr häufige Ursache unfruchtbarer Ehen. Ganz verkehrt ist es, bei Kinderlosigkeit der Ehe immer oder vorwiegend die Frau als schuldigen Teil ansehen zu wollen, denn neuere Erfahrungen lehren, daß in 75% der Fälle gerade der Mann an der Kinderlosigkeit Schuld trägt *(Seeligmann)*.

Mitunter soll Azoospermie bei sonst kräftigen Männern vorgekommen sein, bei welchen sich weder an den Geschlechtsdrüsen, noch an den Geschlechtswegen krankhafte Veränderungen fanden, — angeborene Azoospermie. *Blake* beschrieb eine Beobachtung, welche zwei Brüder betraf.

Vorübergehend stellt sie sich nach häufig ausgeübtem Beischlaf ein.

Unter allen Verhältnissen wird man mit der Therapie nur wenig erreichen. Mehrfach sind Spontanheilungen beobachtet worden, wahrscheinlich weil komprimierende Entzündungsprodukte zur allmählichen Aufsaugung gelangt waren. *Martin* beseitigte Azoospermie dadurch, daß er das Vas deferens in den Kopf des Nebenhodens verpflanzte, denn ein Verschluß der Samenwege durch Gonorrhoe pflegt an der Cauda des Nebenhodens zu sitzen. Eine solche Operation kann aber nur dann Erfolg haben, wenn der Hoden noch Samenfäden bildet. Um dieses zu entscheiden, empfahlen *Posner & Cohn*, den Hoden zu punktieren und die dadurch gewonnene Hodenflüssigkeit auf Samenfäden mikroskopisch zu untersuchen. *Galli & Ferrari* entfernten das Vas deferens und nähten die beiden Hoden zu einem Doppelhoden aneinander.

3. Samenfluß. Spermatorrhoea.

I. Symptome. Von Spermatorrhoe spricht man dann, wenn sich Samen, also Hodensekret, unter anderen Umständen als bei der Begattung nach außen ergießt.

Spermatorrhoe tritt zunächst unter der Form von nächtlichen Pollutionen, Pollutiones nocturnae, auf. Bekannt ist, daß sich diese bei mannbaren Personen von Zeit zu Zeit einstellen und sich in der Art vollziehen, daß unter wollüstigen Träumen bei ordnungsgemäßer Steifung des Gliedes reichlicher Samenerguß eintritt, begleitet von wollüstigen Empfindungen. Der Vorgang hinterläßt keine

nachteiligen Folgen; die meisten pflegen sich sogar danach frischer. beweglicher als zuvor und erleichtert zu fühlen. Wahrscheinlich hat man sich das Ereignis in der Art zu erklären, daß eine übermäßig reichliche Ansammlung von Sekret in den Geschlechtsdrüsen, vor allem in den Samenblasen, zu einer starken Spannung der Umhüllungshäute führt, und daß diese wiederum reflektorisch den Samenerguß hervorruft. Möglicherweise sind wollüstige Träume dabei nicht die Ursache, sondern erst die Folge der Pollution. Die Frage, wie oft ein Gesunder Pollutionen bekommen darf. läßt sich nur schwer entscheiden. Temperament, Konstitution, Lebensweise und andere unberechenbare Dinge sind dabei von Einfluß. Während der Eine vielleicht alle vier bis acht Wochen eine Pollution hat, stellt sie sich bei dem Andern allwöchentlich ein- bis zweimal ein, ohne daß sich damit krankhafte Vorgänge verbinden, oder bei einem Dritten gehen vielleicht Monate darüber hin. Im allgemeinen freilich darf man behaupten, daß Pollutionen um so häufiger zu erfolgen pflegen, je lebhafter und kräftiger ein Mann ist und je zweckmäßiger und enthaltsamer er lebt.

Der Zustand geht ins Krankhafte über, wenn sich Pollutionen zu häufig, unter ungewöhnlichen Begleiterscheinungen und mit Zurücklassung schädlicher Folgen vollziehen. Wenn Männer zeitweise allnächtlich ein- oder mehrmals Samenergießungen haben, wenn sich die Steifung des Gliedes mangelhaft ausbildet oder ganz ausbleibt, wenn sich Pollutionen ohne wollüstige Träume und Empfindungen vollziehen, so daß die Kranken oft erst an den gelben steifen Flecken im Hemde die stattgehabte Pollution beim Erwachen erkennen oder, wenn Gefühle der Mattigkeit, Unruhe und Unlust zurückbleiben, dann liegen sicherlich krankhafte Zustände vor.

Haben derartige Dinge einige Zeit bestanden, so kommt es bei manchen zur Entwicklung von Tagespollutionen, Pollutiones diurnae, welche unter allen Verhältnissen als krankhaft zu bezeichnen sind. Anfänglich treten diese vielleicht nur bei psychischen und körperlichen Erregungen auf, beispielsweise bei Freude, Schreck. Zorn, Ärger, Heben, Drängen oder Pressen, späterhin kommt es beim Lesen aufregender Schilderungen, bei Berührung oder Annäherung, selbst beim Anblicke einer Frau zu Samenergüssen, oder lüsterne Gedanken, mit welchen sich die Kranken mit Vorliebe beschäftigen und zu welchen sie immer und immer wieder zurückkehren, geben die Veranlassung dazu ab. Oft genügt eine zufällige Berührung des Penis mit Kleidern oder anderen Gegenständen, um einen Samenerguß hervorzurufen. Auch unter solchen Umständen bleibt beim Samenerguß Steifung des Gliedes aus, oder sie ist wenig entwickelt; es fehlen die wollüstigen Empfindungen, kurz und gut, es mangelt der eigentliche Geschlechtsgenuß.

Den höchsten Grad erreicht die Spermatorrhoe dann, wenn bei schlaffem Gliede und ohne sonstige Empfindungen dauernder Samenfluß stattfindet. Derartige Erkrankungen kommen nicht häufig vor, doch verfüge ich über sechs eigene Beobachtungen. In drei von diesen wich die Samenflüssigkeit in ihrem Aussehen nicht vom gesunden Samen ab, höchstens war sie dünnflüssiger; in einer vierten

enthielt sie gelblich undurchsichtige, eiterähnliche Streifen. Zugleich war diese Beobachtung dadurch ausgezeichnet, daß sie einen 63jährigen weißhaarigen Mann betraf, welcher bis zuletzt aufs eifrigste Onanie betrieben und niemals mit einem Weibe Umgang gepflogen hatte. Daß es sich um wahre Samenflüssigkeit handelte, konnte mikroskopisch leicht an der Gegenwart zahlloser Spermatozoën erkannt werden. Bei einem meiner Kranken war der größte Teil der Samenfäden noch nicht völlig entwickelt, und der Kopf der Spermatozoën zeigte sich mit einer Art von Kappe überzogen, welche an andern wieder geschlitzt war und zur Seite des Kopfes herunterhing (vergl. Fig. 121). Von manchen Ärzten sind an den Samenfäden mangelhafte Entwicklung des Schwanzendes, auffällige Brüchigkeit und verminderte oder mangelnde Beweglichkeit beschrieben worden. Auch hat man sogenannte Samenzellen gefunden, d. h. große Zellen mit 5—12 Kernen im Innern. Die Lebhaftigkeit der Spermatorrhoe kann so bedeutend

Fig. 121.



Sekret bei wahrer Spermatorrhoe.

Die Samenfäden zum Teil unentwickelt. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

sein, daß man in dem Vorhautsacke eine reichliche Ansammlung von Samenflüssigkeit findet, und daß bei Reinigung desselben sofort wieder neue Samenflüssigkeit nachsickert.

Wiederholentlich beobachtete ich, daß durch reichliche Beimischung von Samen der Harn fetthaltig wurde, Lipurie, so daß auf seiner Oberfläche große Fettaugen schwammen. In einer mir zur Untersuchung zugewiesenen Beobachtung aus der Privatpraxis meines Lehrers *v. Frerichs* hatte der Harn chylöses Aussehen angenommen, wurde beim Zufügen von Kalilauge und Schütteln mit Äther vollkommen klar und enthielt eine staunenswerte Menge von Samenflüssigkeit.

Von weit geringerer Bedeutung ist die Defäkations- und Miktionsspermatorrhoe *(Fürbringer)*. Bei der Defäkationsspermatorrhoe kommt es bei der Stuhlentleerung durch den Einfluß der Bauchpresse zu Samenabgang, bei Miktionsspermatorrhoe während der Harnentleerung. Sexuelle Erregungen und Steifung des

Gliedes finden dabei nicht statt. Es scheinen hier Erschlaffungszustände an der Mündungsstelle der Ductus ejaculatorii im Spiel zu sein.

Krankhafte Samenverluste üben häufig auf die körperlichen und geistigen Fähigkeiten schädliche Rückwirkungen aus. Eine große Zahl der Kranken wird zu Hypochondern und Neurasthenikern. In vielen Büchern freilich, welche von gewissenlosen und gewinnsüchtigen Schwindlern Nichtärzten in die Hände gespielt werden, sind diese Schädlichkeiten absichtlich ungeheuerlich übertrieben, so daß das Lesen solcher Bücher die Kranken in noch höherem Grade geistig herunterbringt.

Manche Kranke bekommen ein blasses, grünlich-gelbes. hohläugiges Aussehen. Sie werden mager, trotzdem sie zuweilen erstaunlich große Speisemengen zu sich nehmen, verlieren die Elastizität, Sicherheit und Ausdauer ihrer Muskeltätigkeit und bekommen einen müden, schleppenden, zuweilen selbst schlotternden Gang und Gliederzittern. Manche klagen über krankhafte Sensationen. so über Einschlafen der Glieder, Ameisenkriechen, Kälteempfindungen, Steifigkeit und Schmerz in der Wirbelsäule. Auch stellen sich mitunter Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein; bei manchen Kranken leidet die Schärfe des Gesichtes, und es soll sogar zu Amaurose kommen können. Oft stellen sich Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz und Schwindel ein. Der Appetit ist wechselnd, bei dem Einen unstillbarer Hunger, bei dem Andern vollkommene Appetitlosigkeit. Häufig besteht hartnäckige Stuhlverstopfung. Manche Kranke leiden an häufigem Harndrang oder an Harnträufeln.

Viele klagen über Herzklopfen, Atmungsnot, Beklemmungsgefühl, Angst und Klopfen im Kopfe, welches sie namentlich dann überfällt, wenn sie fremden Personen gegenübertreten oder in größeren Versammlungen erscheinen. Schon zum Teil aus diesem Grunde meiden solche Kranke den Umgang mit anderen Personen. Sie werden verschlossen und menschenscheu. Wesentlich unterhalten werden solche Zustände dadurch, daß das böse Gewissen hinzukommt. weil in den meisten Fällen Onanie die Ursache der Leiden ist. Die Kranken werden apathisch, verlieren die Lust an der Gedankenarbeit, werden leicht vergeßlich und können schließlich stumpfsinnig werden. Nach Angaben mancher Ärzte soll es zu Epilepsie. Psychopathie und Tabes dorsalis kommen. Oft bieten die Kranken ein eigentümliches Gemisch von Feigheit und unbezwinglicher Sinnlichkeit dar; sie fürchten sich auf der einen Seite vor allen möglichen Krankheiten, können aber andrerseits von dem Laster der Onanie nicht lassen.

II. Ätiologie. Unter den Ursachen der Spermatorrhoe steht Onanie obenan. Durch die unnatürlich heftigen und gewöhnlich auch übermäßig häufigen Reize, welchen dabei die Geschlechtswerkzeuge ausgesetzt werden. bildet sich allmählich eine so bedeutende Überreizung und schließliche Erschlaffung an ihnen aus, daß anfänglich Reize von unbedeutender Art zu Samenerguß führen. während sich späterhin ständige Spermatorrhoe ausbildet. Es kommt

noch hinzu, daß sich der Gedankenkreis des Onanisten zuweilen um kaum etwas anderes als um wollüstige Dinge dreht.

Aber begreiflicherweise werden sich ähnliche Zustände auch dann entwickeln, wenn Leute auf natürlichem Wege geschlechtliche Ausschweifungen begangen haben.

Zuweilen sind örtliche Erkrankungen an den Geschlechtswerkzeugen oder an den ihnen benachbarten Gebilden im Spiel. Bald geben diese Veranlassung zu Onanie, bald reizen sie unmittelbar die Geschlechtswerkzeuge und erzeugen Samenerguß. Phimose. Retention von Sebum praeputiale, Praeputialsteine, Gonorrhoe, Entzündungen und Reizzustände an Prostata und Samenblasen, Harnblasensteine und Harnblasenentzündung, Darmhelminthen, Hämorrhoiden, Fissur und Ekzem des Afters und Verletzungen der Dammgegend, alles das muß zu den Ursachen für Spermatorrhoe gezählt werden. *Darcy* beschrieb eine Beobachtung, in welcher die Krankheit Folge eines zu kurzen angeborenen Frenulum praeputii war, während *Genandet* Spermatorrhoe bei Polypen in der Pars prostatica urethrae beobachtete. Nach *Lallemand* soll den meisten Erkrankungen Entzündung des Caput gallinaginis zugrunde liegen.

Zuweilen wird Spermatorrhoe durch Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes hervorgerufen.

Aus Tierversuchen von *Eckhard* und *Goltz* weiß man, daß Gehirn und Rückenmark zu den Vorgängen der Erektion in inniger Beziehung stehen. Bekannt ist, daß sich zu Anfang einer Tabes dorsalis ungewöhnlich häufig Pollutionen einstellen, was wohl zum Teil Veranlassung gewesen ist, die in Rede stehende Krankheit als eine Folge von geschlechtlichen Ausschweifungen zu erklären. *Fürbringer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich infolge von Wirbelfraktur mit Verletzung des Rückenmarkes im Dorsalteile bei einem 68jährigen Manne anhaltende Spermatorrhoe bei halbsteifem Gliede einstellte. Auch nach epileptischen Anfällen hat man Spermatorrhoe beobachtet.

Spermatorrhoe kommt mitunter im Gefolge von anderen Krankheiten vor, wie nach Diabetes mellitus, Tuberculosis pulmonum und in der Rekonvaleszenz nach Abdominaltyphus und Pocken.

Bei manchen Kranken scheint es sich um eine angeborene und erbliche Beanlagung zu handeln. Das Leiden betrifft Personen, welche aus nervösen oder gar aus psychopathischen Familien stammen, selbst von Jugend auf ungewöhnlich erregt waren und später hypochondrisch und neurasthenisch wurden. Nach *Trousseau* sollen solche Leute häufig an Spermatorrhoe erkranken, welche in ihrer Jugend nächtliche Bettnässer waren.

III. Diagnose. Die Diagnose der Spermatorrhoe ist leicht, wenn man sich des Mikroskopes zur Untersuchung der Samenflüssigkeit und des Harnes bedient. Nur der wird irren, welcher sich auf die makroskopische Beobachtung verläßt, weil hier eine Verwechslung mit Prostatorrhoe, Urethrorrhoe, Gonorrhoe, Harnblasenkatarrh, Lipurie und Chylurie unterlaufen kann. Begreiflicherweise bedeutet ein Vor-

kommen von Samenfäden im Harn noch nicht Spermatorrhoe, denn auch nach vorausgegangenen natürlichen Pollutionen und nach dem Beischlaf kommen Samenfäden im Harn vor, freilich nur in geringer Menge. Man dehne aber die Diagnose auch auf das ätiologische Gebiet aus. Dabei wird man bald die Erfahrung machen, daß man mit dem Geständnisse von Onanie auf große Schwierigkeiten stößt. Ein aufmerksames Auge freilich wird es bald an dem Aussehen und Benehmen des Kranken heraushaben, ob man es mit einem Onanisten zu tun hat. Starke Entwicklung und derbe Beschaffenheit des Penis, schlaffe Genitalien und weiche Hoden freilich sind entgegen manchen Angaben wenig zuverlässige Zeichen. Auch will man gefunden haben, daß das sogenannte Hodentanzen, Orchichorie, das heißt das beständige Auf- und Niedersteigen der Hoden beim Entblößen des Körpers gerade bei Onanisten vorkommt, doch wird man gut tun, hierüber noch mehr Erfahrungen zu sammeln.

IV. Prognose. Die Prognose richtet sich bei Spermatorrhoe nach den Ursachen und hängt bei Onanisten von der Bekämpfung und Beherrschung ihres Lasters ab.

V. Therapie. Die Behandlung der Spermatorrhoe sei an erster Stelle eine kausale Therapie. Daneben kommt auch noch eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung in Betracht. Man sorge für gute Ernährung und tägliche Leibesöffnung und hüte namentlich die Kranken am Abende vor überreichen Mahlzeiten, fester Kost, erregenden Getränken und aufregender Lektüre. Die Kranken sollen im Bette nicht Rücken-, sondern Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäß in Rückenlage leichter Pollutionen erfolgen. Bei entkräfteten Personen kommen Roborantien, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserbehandlung, Duschen und kalte Abreibungen zur Verwendung. Bei sehr erregbaren Personen hat man Bromkali (3·0—5·0 täglich), Kampfer, Lupulin (0·3, 4mal täglich) empfohlen. *Meisels* sah von Cornutinum citricum (0·003, 2mal täglich) guten Erfolg. Bestehen Erschlaffungszustände, so sind Strychnin und der galvanische oder faradische Strom in Anwendung gezogen worden.

Gerade bei der Behandlung der Spermatorrhoe feiert die schwindelhafte Anpreisung von Büchern, Instrumenten und Arzneien große Triumphe. Gegen übermäßig häufige Pollutionen hat man vielfach „Wecker" empfohlen, Instrumente, welche bei eintretender Erektion des Penis den Kranken aufwecken und damit das Eintreten einer Pollution verhindern sollen. *Lallemand* ging von der Ansicht aus, daß die meisten Erkrankungen auf einer Entzündung des Caput gallinaginis beruhen, und empfahl daher Ätzung mittelst eines von ihm angegebenen Ätzmittelträgers. Manche Ärzte wenden mit Vorliebe die von *Winternitz* hergestellte Kühlsonde, Psychrophor, an.

4. Vorsteherdrüsenfluß. Prostatorrhoea.

Prostatorrhoe bedeutet unfreiwilligen Ausfluß von Sekret der Prostata aus der Harnröhre. Man findet ihn bei Reizzuständen in der Prostata, mögen diese durch Gonorrhoe, Onanie oder durch se-

nile hyperplastische Veränderungen in der Vorsteherdrüse bedingt sein. Oft kommt das Sekret beim Drängen während des Stuhlganges, mitunter beim Husten und bei Preßbewegungen überhaupt zum Vorschein, auch läßt es sich häufig vom Mastdarme aus durch Druck mit dem Finger gegen die Prostata entleeren. Es handelt sich meist um eine dünnflüssige, milchig getrübte, alkalische, amphoter oder leicht sauer reagierende Flüssigkeit, welche den eigentümlichen Spermageruch verbreitet. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man zylindrische Epithelzellen, Rundzellen, geschichtete Amyloidkörper, glänzende Körner und gelbes Pigment als Schollen oder Körnchen in ihm. Setzt man einem mikroskopischen Präparate eine einprozentige Lösung von phosphorsaurem Ammoniak hinzu, so scheiden sich nach einiger Zeit die von *Böttcher* zuerst beschriebenen Spermakristalle in Form von Doppelpyramiden oder Rosetten aus, welche den *Leyden*schen Asthmakristallen zwar ähnlich sind, sich aber dadurch von ihnen unterscheiden, daß sie nach *Cohn* auf dem Querschnitt nicht sechs-, sondern vierseitig sind und auch noch andere abweichende kristallographische Eigentümlichkeiten darbieten. Daneben kommen die Sargdeckelformen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia vor. *Fürbringer* fand, daß gerade Spermakristalle für Prostatasekret bezeichnend sind.

Bei der Differentialdiagnose beachte man, daß sich bei Spermatorrhoe Samenfäden im Ausfluß nachweisen lassen. Das Sekret aus den Samenbläschen ist dadurch gekennzeichnet, daß in ihm erbsengroße gallertige Körper auftreten, welche an gequollene Sagokörner erinnern, sog. *Lallemand-Trousseau*sche Körperchen. Sie bestehen nach *Fürbringer* aus einer Globulinsubstanz.

Die noch zu erwähnende Urethrorrhoe liefert eine geruchlose und klare Flüssigkeit.

Prostatorrhoe pflegt viele Kranke zu ängstigen, weil sie glauben, an Spermatorrhoe zu leiden. Man hat sie daher auch falsche Spermatorrhoe genannt. Der Zustand ist ohne Gefahr.

Die Behandlung läuft im wesentlichen auf die Behandlung eines vorhandenen Prostataleidens hinaus.

5. Urethrorrhoea glandularis.

Ausflüsse aus den *Cowper*schen Drüsen und wahrscheinlich auch aus den *Littre*schen Urethraldrüsen stellen jene Tropfen klebriger Flüssigkeit dar, welche sich nach längeren Erektionen zwischen den Lippen der Urethralmündung anzusammeln pflegen. Die Flüssigkeit ist geruchlos, klar, fadenziehend, muzinhaltig und zeigt unter dem Mikroskop Epithelien und Rundzellen. *Fürbringer* hat den Zustand Urethrorrhoea ex libidine genannt, doch gebrauche ich dafür den Namen Urethrorrhoea glandularis, weil ich ihm auch nach mechanischen Reizungen der Urethra, z. B. nach dem Katheterismus und nach Steineinklemmung in der Harnröhre begegnet bin. Einer Behandlung bedarf das Vorkommnis nicht.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

NAME	DATE DUE
[illegible]	[illegible] April 10, 1914